



251
2005

Revista de Estudios Penitenciarios

Revista de Estudios Penitenciarios

N.º 251 - 2005

Estudios e Intervenciones:

La maternidad en prisión:
estado actual de la cuestión

CONCEPCIÓN YAGÜE OLMOS

Aspectos neuropsicológicos y psicosociales de la
infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

LUIS C. MILLANA CUEVAS
JOSÉ A. PORTELLANO PÉREZ
ROSARIO MARTÍNEZ ARIAS



MINISTERIO
DEL INTERIOR



MINISTERIO
DEL INTERIOR

Revista de Estudios Penitenciarios

N.º 251

Año 2005



MINISTERIO
DEL INTERIOR

DIRECCIÓN GENERAL
DE INSTITUCIONES
PENITENCIARIAS

CONSEJO DE REDACCIÓN

Presidenta

D.^a Mercedes Gallizo Llamas

Directora General de Instituciones Penitenciarias

Vicepresidenta

D.^a Estrella Pardo Pérez

Vocal Asesora

Vocales

D. Carlos García Valdés

Catedrático de Derecho Penal

D. Santiago Redondo Illescas

Investigador del Programa Ramón y Cajal - Universidad de Barcelona

D. Francisco Bueno Arús

Consejo General del Poder Judicial

D. José Luis de Castro Antonio

Juez de Vigilancia Penitenciaria de Madrid

D. Emilio Tavera Benito

Jurista Criminólogo

D. Abel Téllez Aguilera

Juez de Vigilancia Penitenciaria de Las Palmas

D.^a María Victoria San José Villacé

Secretaría General Técnica del Ministerio del Interior

D. Santos Rejas Rodríguez

Subdirector General de Personal de Instituciones Penitenciarias

D. Virgilio Valero García

Subdirector General de Tratamiento y Gestión Penitenciaria

D.^a Gloria Corrochano Hernando

Subdirectora Adjunta de la Subdirección General de Tratamiento y Gestión Penitenciaria

Secretaria

D.^a Laura Lledot Leira

Jefa del Servicio de Estudios y Documentación

La responsabilidad por las opiniones emitidas en esta publicación corresponde exclusivamente a los autores de las mismas.

Catálogo general de publicaciones oficiales

<http://publicaciones.administracion.es>

Edita: Ministerio del Interior. Secretaría General Técnica.

NIPO: 126-05-058-7

ISSN: 0210-6035

Depósito legal: M-51361-2005

Imprime: Organismo Autónomo Trabajo Penitenciario y Formación para el Empleo
Taller de Artes Gráficas del Centro Penitenciario de Madrid III (Valdemoro)

SUMARIO

Págs.

ESTUDIOS E INTERVENCIONES	7
La maternidad en la prisión: Estado actual de la cuestión. D. ^a CONCEPCIÓN YAGÜE OLMOS	9
Aspectos neuropsicológicos y psicosociales de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. D. LUIS C. MILLANA CUEVAS, D. JOSÉ ANTONIO PORTELLANO PÉREZ y D. ^a ROSARIO MARTÍNEZ ARIAS	23
EXPERIENCIAS	75
Una aproximación al perfil profesional del trabajador en el Centro Penitenciario de Huelva. D. VICENTE CARDENAL SOTOMAYOR y D. JUSTO ALONSO POMBAR	77
El absentismo en las aulas de los Centros Penitenciarios. D. ^a DULCE SÁNCHEZ HERNÁNDEZ	91
NORMATIVA PENITENCIARIA	113
JURISPRUDENCIA PENITENCIARIA	219
NOTICIARIO	223

Luis C. Millana Cuevas

Colaborador del Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología.
Universidad Complutense de Madrid. 28223 Madrid, España.

José Antonio Portellano Pérez

Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología.
Universidad Complutense de Madrid. 28223 Madrid, España.

Rosario Martínez Arias

Departamento de Metodología de las Ciencias del Comportamiento.
Universidad Complutense de Madrid. 28223 Madrid, España.

Aspectos neuropsicológicos y psicosociales de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

RESUMEN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia humana (sida) representan un problema importante en las prisiones españolas. Con respecto al sida, entre 1991 y 2003 se registraron en las prisiones un total de 4.425 casos, alcanzándose la máxima incidencia en 1994 con 763 casos. A partir de 1995, la incidencia ha ido disminuyendo constantemente. Así, en 1995, se registraron 682 casos y en 2003 sólo 86. Gracias a la introducción de la terapia anti-retrovírica de gran actividad, la infección por el VIH ya no representa una condena a muerte ya que muchos pacientes tratados no progresan a sida o lo hacen muy lentamente. Como consecuencia, la infección por el VIH en los países occidentales se está convirtiendo en una enfermedad crónica. Esto plantea nuevos problemas y retos así como la necesidad de tratar a las personas afectadas de una manera holística e integral mediante estrategias biopsicosociales y multidisciplinarias que incluyen a médicos, psicólogos, asistentes sociales, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales. Todo ello destinado a mejorar la calidad de vida de los afectados.

En este artículo revisamos brevemente los aspectos neuropsicológicos y psicosociales de la infección por el VIH y el sida. Estos aspectos son de gran importancia para el curso de la enfermedad y la calidad de vida de las personas seropositivas.

PALABRAS CLAVE: VIH, sida, déficits cognitivos, déficits motores, demencia, aspectos psicosociales, aspectos neuropsicológicos, psicoterapia.

ABSTRACT

Human immunodeficiency virus (HIV) and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) is a worrying problem in Spanish prisons. As far as AIDS is concerned, between 1991 and 2003, a total of 4,425 cases of AIDS were recorded in Spanish prisons, reaching the highest incidence in 1994 with 463 cases. From 1995 on, the incidence has been steadily decreasing. Thus, in 1995 a total of 682 cases were registered, which sharply contrasts with only 86 cases in 2003. Owing to the advent of highly active antiretroviral therapy, HIV infection is becoming a chronic condition in western countries because many HIV-positive patients either do not progress into AIDS any longer or they progress very slowly. This is a source of new problems and challenges.

As a consequence, treatment for HIV-positive patients should be holistic in nature and based on the biopsychosocial approach. This requires the implication of physicians, nurses, psychologists, social workers, physical therapists and occupational therapists, in order to improve HIV-infected patients' life quality. In here, we review the neuropsychological and psychosocial aspects of HIV infection and AIDS, which play a major role in patients' life quality.

KEY WORDS: HIV, AIDS, cognitive impairment, motor impairment, dementia, psychosocial aspects, neuropsychological aspects, psychotherapy.

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS Y PSICOSOCIALES DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Desde el comienzo de la epidemia del VIH/sida en 1981 hasta finales del 2004, se calcula que hay 37,8 millones de personas infectadas por el VIH, de los cuales, 35,7 millones son adultos y 2,1 millones niños de menos de 15 años. Se estima que en el año 2003 hubo 4,8 millones de nuevos infectados, de los cuales, 630.000 fueron menores de 15 años. Sólo en el año 2003, murieron 2,9 millones de personas en todo el mundo. (ONUSIDA, 2004).

En España desde 2004 hasta junio de 2005, se han diagnosticado 2.071 nuevos casos de sida. Ha habido un descenso del 6,6% con respecto al año anterior. Los casos diagnosticados en drogadictos o exdrogadictos descendieron un 12%. Los casos por relaciones heterosexuales también descendieron un 1,9%; sin embargo, aumentaron los casos entre hombres homosexuales (1,8%) (Centro Nacional de Epidemiología, 2003).

La población reclusa en los centros penitenciarios españoles de la Administración General del Estado hasta agosto de 2005 era de 60.532 internos. A partir de 1996 la prevalencia ha ido disminuyendo constantemente. Así en 1996 la prevalencia era del 22,7% y en 2003 era del 12,0%. Con respecto al sida, entre 1991 y 2003 se registraron en las prisiones un total de 4.425 casos, alcanzándose la máxima incidencia en 1994 con 763 casos. A partir de 1995, la incidencia ha ido disminuyendo constantemente. Así en 1995 se registraron 682 casos y en 2003 sólo 86. El consumo de drogas por vía intravenosa sigue siendo la vía de transmisión más importante en 2003, con 70 casos (81,4% del total de los casos) (Informe General del año 2003, Dirección General de Instituciones Penitenciarias).

Desde el inicio de la epidemia de la infección por el VIH se observaron distintos síntomas neurológicos, psiquiátricos y neuropsicológicos concomitantes con la afectación inmunitaria primaria que caracteriza a la infección. Aunque la proporción de pacientes con manifestaciones clínicas de disfunción neurológica es mucho más baja que la proporción de pacientes con alteraciones anatomopatológicas, hay una proporción substancial de sujetos con VIH/sida que desarrollan alteraciones neuropsicológicas importantes (Bornstein, 1994). En este artículo revisamos las distintas características de la infección por el VIH desde una perspectiva neuropsicológica. Asimismo, revisamos los aspectos psicosociales implicados en esta enfermedad.

DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO

El sujeto puntúa en un intervalo indicativo de deterioro en una prueba o más neuropsicológica que comprende una única área funcional. Por ejemplo, si el deterioro es en aprendizaje, se observa un déficit en el aprendizaje en los tests que evalúan esta variable neuropsicológica (Grant y Atkinson, 1990; Grant, Heaton, Atkinson y otros, 1995).

TRASTORNO COGNITIVO/MOTOR MENOR ASOCIADO CON EL VIH

El trastorno cognitivo/motor menor (TCMM) es la alteración neuropsicológica más frecuente asociada con la infección por el VIH-1 (Academia Americana de

Neurología [AAN], 1991). Es de menor gravedad que la demencia asociada con la infección por el VIH pero más grave que el deterioro neuropsicológico. Este trastorno se denomina también trastorno neurocognitivo leve (TNL). Este deterioro neuropsicológico se caracteriza por defectos en dos o más áreas cognitivas, que producen una interferencia leve en el funcionamiento laboral y en la vida social (a menudo los pacientes se quejan de incapacidad para organizar bien las actividades cotidianas o laborales, asimismo se quejan de pérdida de eficacia en el trabajo si bien, por lo general, siguen trabajando). Sin embargo, los déficits no son lo suficientemente graves como para estar incluidos en el estadio leve (estadio 1) de la demencia asociada con el VIH. En definitiva, el TCMM se caracteriza por dificultades para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, reducción de la velocidad del procesamiento de la información, déficit atencional, pérdida de concentración y dificultad en el aprendizaje y en la recogida de nueva información. Además, se observan déficits leves en la deambulación o torpeza en el movimiento (falta de coordinación), así como labilidad emocional, irritabilidad y apatía (Hinkin, Castellón, Atkinson y Goodkin, 2001).

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

Este trastorno se observa frecuentemente en las fases avanzadas de la infección (grupo IV de la clasificación de los CDC, 1987). También puede observarse entre sujetos asintomáticos y levemente sintomáticos, según los estudios realizados con sujetos control, pero no suele observarse en la mayoría de los seropositivos en las fases iniciales de la infección (Grant y Atkinson, 1990; Wilkie, Eisdorfer, Morgan y otros, 1990; Stern, Marder, Bell y otros, 1991; Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1992), pero la presencia de células apoptóticas en un estudio con una muestra pequeña de cerebros de individuos en la fase inmediatamente anterior al sida apoya la hipótesis de que el daño cerebral empieza siempre en las fases iniciales de la infección por el VIH (An, Giometto, Scaravilli y otros, 1996). Los Cuadros 1 y 2 presentan las diferentes definiciones y criterios diagnósticos que se han propuesto para el TCMM/TNL.

En 1996, el Dana Consortium de los Estados Unidos se planteó el objetivo de comprobar la eficacia del algoritmo de la AAN para la definición del TCMM y del complejo demencia sida (CDS) asociado con el VIH y examinar los déficits funcionales, psiquiátricos, neurológicos y neuropsicológicos en los sujetos afectados. Doscientos setenta y un hombres y mujeres positivos para el VIH con cifra de linfocitos CD4 de menos de 200 o un déficit cognitivo demostrado fueron reclutados a partir de tres lugares (la Universidad de Columbia, la Universidad John Hopkins y la Universidad de Rochester) y se sometieron a evaluaciones estandarizadas. Sesenta y cinco sujetos reunían criterios de CDS (cognitivos, funcionales, neurológicos o comportamentales), 56 reunían criterios de TCMM y 15 no reunían criterios de ninguna de las dos anteriores. Setenta y ocho sujetos reunían criterios neurológicos, comportamentales y neuropsicológicos, pero no tenían un déficit funcional demostrable. Los que tenían CDS tuvieron un rendimiento significativamente peor en los tests de memoria verbal y velocidad motora y demostraron más signos extrapiramidales y síntomas comportamentales que los otros dos grupos. Tanto el CDS como el TCMM predecían independientemente un mal funcionamiento físico, después del ajuste para las variables edad, sexo, nivel educativo según años de educación, cifra de CD4, hemo-

globina, número de enfermedades relacionadas con el VIH y medicamentos tomados para esta enfermedad y depresión. Los autores concluyen que los criterios de la AAN demuestran que es raro tener un déficit tanto funcional como cognitivo sin tener déficits comportamentales y/o neurológicos asociados. El déficit funcional aislado también es raro. La demencia es un predictor independiente del funcionamiento físico. El Cuadro 3 muestra las modificaciones del algoritmo de la AAN propuestas por estos autores para el TMMC (Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders, 1996).

DEMENCIA ASOCIADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Inicialmente la demencia asociada con el VIH fue descrita como una demencia subcortical. Sin embargo, más tarde se comprobó que se trata de una demencia mixta; es decir, corticosubcortical. De hecho, más adelante en su curso, afecta también a zonas corticales. Consiste en una serie de alteraciones cognitivas, comportamentales, motoras y neurológicas que va apareciendo de forma progresiva, alterna o simultánea. El aspecto más destacado es un deterioro cognitivo progresivo. Los pacientes con demencia asociada con el VIH presentan lentificación psicomotora, pérdida de concentración, deterioro de la capacidad de abstracción, déficit mnésico de leve a moderado, alteraciones en la psicomotricidad fina, de las habilidades visuoespaciales y de las funciones ejecutivas tales como planificación, resolución de problemas y formación de conceptos (Janssen, Saykin, Kaplan y otros, 1988; Poutiainen, Livanainen, Elovaara y Lähdevirta, 1988; Perdices y Cooper, 1989; Stern, Marder, Bell y otros, 1991; Catalán y Burgess, 1996). Asimismo, pueden observarse dificultades en el aprendizaje de nuevo material y en el recuerdo de información antigua (Grant y Atkinson, 1990). Aunque no es necesario observar un deterioro en la memoria para diagnosticar la demencia asociada con el VIH (Becker, Martin y López, 1994), ésta puede verse afectada en estadios tempranos. La memoria verbal puede estar deteriorada con preservación del reconocimiento. Los problemas motores más frecuentes son alteraciones de la deambulación, y, en general, enlentecimiento de los movimientos, hipertonia, hiperreflexia, debilidad y falta de coordinación de los miembros (Price y Brew, 1988; Aronow, Brew y Price, 1988; Price, Sidtis, y Rosenblum, 1988; Sidtis y Price, 1990; Portergies, 1994; Overall, 1995; Salvador, Ayuso Mateos, 1997). A pesar de los efectos beneficiosos de la moderna medicación antirretrovírica, la afectación del encéfalo en sujetos con sida, es un hallazgo frecuente en la autopsia, y la encefalitis causada por el VIH se detecta en alrededor del 25% de los casos. Esta prevalencia es más elevada entre los sujetos seropositivos toxicómanos (0% - 55%, promedio: 25% - 35%) (Bell, 1998; Bell, Brettle, Chiswick y otros, 1998; Jellinger, Setinek, Drlicek y otros, 2000; Meehan y Brush, 2001). La demencia asociada con el VIH se denomina también complejo demencia sida (CDS). Las características clínicas de la demencia asociada con el VIH se describen en el Cuadro 4 y las fases funcionales por las que atraviesa en su curso se presentan en el Cuadro 5. Los Cuadros 6 y 7 presentan la propuesta de definición y de criterios diagnósticos para la demencia asociada con la infección producida por el VIH.

En 1996 el Dana Consortium de los Estados Unidos se planteó el objetivo de hacer operativo el algoritmo de la AAN para la definición del TCMM y del CDS asociado con el VIH y examinar los déficits funcionales, psiquiátricos, neurológicos y neurop-

sicológicos en los sujetos afectados. Los autores concluyen que la demencia es un predictor independiente del funcionamiento físico. El Cuadro 8 muestra las modificaciones propuestas por estos autores para el CDS (Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders, 1996).

ÁREAS NEUROPSICOLÓGICAS AFECTADAS POR EL COMPLEJO COGNITIVO/MOTOR ASOCIADO CON EL VIH

El término complejo cognitivo/motor asociado con el VIH comprende tanto el complejo demencia asociado con la infección por el VIH como el trastorno cognitivo/motor menor asociado con el VIH. También incluye la mielopatía asociada con la infección por el VIH, y, aunque entre las características de esta última se encuentra un posible déficit cognitivo leve (no satisface los criterios del complejo demencia), la característica principal de la mielopatía asociada en la infección por el VIH es el predominio de alteraciones neurológicas motoras, de la sensibilidad y de los esfínteres. Se han encontrado alteraciones en ambos trastornos en la velocidad psicomotora, el tiempo de reacción complejo, las funciones motoras, y la memoria operativa. En las manifestaciones subclínicas del trastorno cognitivo/motor menor pueden estar afectadas la atención dividida y la fluidez verbal. En el complejo demencia sida estas dos áreas están deterioradas. Puede existir un deterioro en la concentración, en el tiempo de reacción simple, en las funciones ejecutivas y en la memoria en el trastorno cognitivo/motor menor, y es probable que estén afectadas también en el complejo demencia sida. Suelen estar preservadas hasta las últimas fases de la enfermedad las tareas simples de atención y lenguaje. Los cambios conductuales como la apatía y la falta de espontaneidad pueden ser manifestaciones sugestivas de disfunción subcortical. En el Cuadro 9 se muestran las áreas afectadas por el complejo cognitivo/motor asociado con el VIH (Academia Americana de Neurología, 1991; Rabkin, Ferrando, van Gorp, 2000).

FACTORES DE RIESGO DE DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO EN LA INFECCIÓN POR EL VIH

El inicio de las alteraciones neuropsicológicas se caracteriza por una progresión lenta que ocurre en un periodo variable de años y tiende a agudizarse en las fases avanzadas de la enfermedad. El deterioro neuropsicológico no se observa normalmente en periodos cortos de tiempo. Los cambios agudos o atípicos en las áreas cognitivas pueden ser indicativos de una enfermedad distinta al VIH, tales como infecciones oportunistas, neoplasias, delirium secundario a la medicación o una enfermedad sistémica. (Kelly, Grant, Heaton y Marcotte, 1996).

Varios estudios se han centrado en identificar los cofactores que incrementan o atenúan el riesgo de desarrollo de déficits neuropsicológicos. La cifra de linfocitos CD4 utilizado como un marcador de inmunosupresión no es un marcador fuertemente asociado con los niveles de funcionamiento neuropsicológico. Aunque Bornstein et al. (1991) inicialmente establecieron esta relación, estudios posteriores no han podido confirmar este hallazgo de forma coherente (Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1991; Becker, Sánchez, Dew y otros, 1997; Heaton, Grant, Butters y otros, 1995).

El aumento de la carga vírica es un índice frecuentemente utilizado en la progresión de la enfermedad. Puede estar asociado con un deterioro del funcionamiento cognitivo. Varios estudios indican que la carga vírica en el líquido cefalorraquídeo varía independientemente de la carga vírica periférica, y esto podría explicar las discrepancias que se observan en los hallazgos respecto al líquido cefalorraquídeo frente a la viremia y el deterioro neuropsicológico. Se ha demostrado que la viremia en el líquido cefalorraquídeo en pacientes con una cifra linfocitaria $> 200 \text{ mm/cm}^3$ correlaciona con la gravedad del deterioro neuropsicológico en el complejo cognitivo/motor asociado con el VIH. Por el contrario, la mayoría de los estudios no han encontrado una relación entre el déficit neuropsicológico y una carga vírica periférica más baja (Brew, Pemberton, Cunningham y Law, 1997; McArthur, McClernon, Cronis, 1997; Ellis, Hsia, Spector y otros, 1997; Di Stefano, Monno, Fiore y otros, 1998).

Algunos factores demográficos, tales como la edad y el bajo nivel educativo, están asociados con un riesgo mayor de deterioro neuropsicológico. Becker y otros en 1997 demostraron que la edad y el nivel educativo muestran una asociación relativamente mayor con el perfil neuropsicológico que los marcadores de la enfermedad (tales como el recuento de linfocitos CD4 y la fase de la enfermedad). Una revisión sobre este tema se encuentra en Satz, 1993.

CONSECUENCIAS DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS RELACIONADOS CON EL VIH

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

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

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

3. *Tratamiento médico.* Albert y otros (1999), mediante un nuevo instrumento para evaluar el tratamiento farmacológico, examinaron la relación entre funcionamiento neuropsicológico y capacidad del sujeto para preparar y tomar correctamente las medicaciones y entender la información escrita de la prescripción. Encontraron que el deterioro neuropsicológico en las áreas de memoria, funcionamiento ejecutivo y destrezas psicomotoras estaba asociado con falta de interés en el tratamiento médico, y que estos sujetos tenían más dificultades con la adhesión al tratamiento. Reicks y otros (1999) también informan de que los sujetos seropositivos para el VIH neuropsicológicamente deficitarios obtienen peores puntuaciones en una escala de funcionamiento diario, incluyendo los aspectos relacionados con la medicación.

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

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

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

VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS COMO CRITERIO DE EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS ANTIRRETROVÍRICOS

Hasta la fecha hay aproximadamente 14 medicamentos disponibles para el tratamiento del complejo cognitivo/motor asociado al VIH. Hasta la fecha, la mayoría de los estudios han examinado los efectos de la zidovudina sobre el funcionamiento neuropsicológico. Pocos estudios han examinado los efectos de otros regímenes de medicación.

Dado que existen trastornos neuropsicológicos asociados con la infección producida por el VIH en el SNC, la evaluación del funcionamiento cerebral es un importante marcador de la progresión de la enfermedad, así como una medida de la eficacia del tratamiento con los antirretrovíricos. Varios estudios sobre tratamiento antirretrovírico han utilizado medidas neuropsicológicas como criterios de evaluación de los resultados terapéuticos (Cuadro 10). Además, el tratamiento de la infección por el VIH y de los problemas médicos secundarios a ésta puede dar lugar a problemas neuropsicológicos importantes y, muchas veces, no reconocidos. Algunos fármacos tienen efectos secundarios que pueden provocar un *delirium* o problemas más sutiles, que deben tenerse en cuenta durante la evaluación neuropsicológica. Debido a la mala penetración de los nuevos fármacos antirretrovíricos a través de la barrera hematoencefálica, el SNC puede seguir siendo un refugio para el VIH a pesar de haberse instaurado la terapéutica antirretrovírica adecuada. Por lo tanto, aunque las tasas de mortalidad puedan descender gracias a estos nuevos fármacos, es posible que aumenten la probabilidad de que el paciente desarrolle disfunción neuropsicológica durante el curso de la infección (Dore, Correll, Li y otros, 1999).

ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Los individuos infectados muestran una amplia variación en el curso de la enfermedad física. Algunos sujetos desarrollan los síntomas rápidamente mientras que otros permanecen sin sida durante 10 ó 15 años, incluso sin tratamiento antirretrovírico (Rutherford, Lifson y Hesso, 1990). La razón de la variabilidad interindividual en la velocidad con la cual se pasa de una fase a otra sigue siendo desconocida, pero es probable que se deba a algún tipo de combinación de factores psicosociales o variables conductuales y factores biológicos (Kiecolt-Glaser y Glaser, 1988; Harrer, Harrer, Kalams y otros, 1996; Leserman, Jackson, Petitto y otros, 1999).

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

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

REACCIONES ANTE EL DIAGNÓSTICO

Recibir un resultado positivo en las pruebas para el VIH, incluso cuando ya se espera hasta cierto punto, puede ser traumático. El diagnóstico de infección por el VIH puede ser tan devastador que la persona no puede recordar ninguna información inmediata que haya recibido después en los servicios sociales (Perry y Markowitz, 1988). El asesoramiento profesional antes de realizarse la prueba debe incluir una discusión sobre el significado y las posibles consecuencias de los resultados (Cuadro 11) (Miller, 1988; García Huete, 1991, García Huete, 1993).

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

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

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

pasado el periodo inicial, los sujetos parecen poner en práctica respuestas de afrontamiento dirigidos a adaptarse a la situación (Hebrero, 1994).

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

Entre los objetivos de la intervención psicológica podemos citar los siguientes (Espada y Quiles, 2002):

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

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

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

TÉCNICAS DE RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS

La resolución de problemas implica identificar preocupaciones o problemas, priorizándolos en términos de gravedad de la urgencia, y luego tratar de ir resolviéndolos

uno a uno utilizando técnicas tales como la lluvia de ideas (brainstorming) y la búsqueda de posibles soluciones, seguido de una planificación de cómo se ponen en práctica las acciones elegidas. En posteriores sesiones, se revisarán los progresos a la hora de lograr los objetivos a corto plazo, se identificarán las dificultades u obstáculos, reformularán los objetivos y se acordarán los siguientes pasos a dar. La resolución de problemas puede convertirse en un hábito de pensamiento ordenado y un método para tratar las distintas dificultades que vayan apareciendo (Cuadro 12) (Catalán, Burgess y Klimes, 1995).

PSICOTERAPIA INTERPERSONAL

La psicoterapia interpersonal (PI) es una psicoterapia breve y centrada en la depresión. Markowitz y colaboradores (1992) la han adaptado a las personas afectadas por la infección por el VIH y han evaluado su eficacia. Se basa en un método de “aquí y ahora”, formula los problemas desde una perspectiva interpersonal, y explora los cambios en cuatro áreas problemáticas: dolor y pena, periodo de transición, conflictos interpersonales y carencias en las relaciones interpersonales. Markowitz y otros (1995) en un estudio controlado compararon la PI con la psicoterapia de apoyo no específica en sujetos deprimidos infectados por el VIH. El estudio mostró mayores efectos para la PI alrededor de las 8 semanas de tratamiento. Este efecto se observaba hasta el final del programa de tratamiento (17 semanas). Las mejorías fueron evidentes en depresión, así como en relaciones interpersonales, situación vital y profesional. Una investigación más reciente de Markowitz y otros (1998) apoyan los hallazgos anteriores. Un grupo de 101 personas deprimidas con infección por el VIH fueron aleatoriamente asignadas a uno de los siguientes 4 tratamientos de una duración de 16 semanas: PI, terapia cognitivo-conductual, psicoterapia de apoyo y psicoterapia de apoyo combinada con tratamiento farmacológico (imipramina). Los sujetos asignados al grupo de PI y PI con imipramina tenían una mejoría significativamente mayor que los que recibían psicoterapia de apoyo y psicoterapia cognitivo-conductual. Los autores concluyen que la PI presenta ventajas claras en pacientes que han experimentado acontecimientos vitales negativos asociados con la infección por el VIH.

TRATAMIENTO COGNITIVO-CONDUCTUAL

El valor y la importancia de la terapia cognitivo-conductual (TCC) está bien establecido para una serie de problemas tales como ansiedad y depresión (Beck y otros, 1979). Existe evidencia sólida de su eficacia en los problemas que presentan las personas infectadas por el VIH. La TCC puede ser eficaz en un conjunto muy amplio de problemas, desde los trastornos de ansiedad y depresión hasta las dificultades más complejas relacionadas con problemas de larga data anteriores a la infección (baja autoestima, control de los impulsos), así como en problemas de adhesión al tratamiento médico. Uno de los objetivos de la TCC es proporcionar al paciente una forma adecuada de pensar y responder a los problemas. De esta forma, los sujetos pueden desarrollar habilidades correctas de afrontamiento a largo plazo. Las técnicas de reestructuración cognitiva, las técnicas de imágenes, las técnicas de relajación, el entrenamiento en habilidades de afrontamiento, el entrenamiento en habilidades interper-

sonales (tratamiento de la ira y la asertividad), la identificación de pensamientos negativos y los métodos para el apoyo social son algunas de las técnicas utilizadas en la TCC (Herbst, Sherba, Crepaz y otros, 2005; Chan, Kong, Leung y otros, 2005; Caballo, Buela-Casal y Carrobles, 1995). Una serie de estudios indican que las intervenciones cognitivo-conductuales diseñadas para modificar los esquemas cognitivos sobre el proceso de la enfermedad producida por el VIH pueden influir positivamente en parámetros fisiológicos importantes en los sujetos con VIH. Se ha demostrado que el tratamiento del estrés mediante la TCC y grupos de apoyo afecta a los procesos afectivos y cognitivos y tiene efectos positivos a corto plazo sobre la cifra de linfocitos CD4 y la viremia. Además, el tratamiento del estrés mediante la TCC afecta a otros procesos fisiológicos importantes indicativos de la progresión de la enfermedad, tales como un subconjunto específico de linfocitos T (Kemeny, 2003; Antoni, Cruess, Klimas y otros, 2002).

TERAPIAS PSICODINÁMICAS

La psicoterapia psicodinámica breve (PPB) parece ser eficaz para el tratamiento de los problemas que presentan las personas seronegativas para el VIH tratadas de otra enfermedad en un hospital general (Guthrie y otros, 1993; Spanier, Howden y Jones, 2003). Aunque no hay estudios de comparación en pacientes con VIH, se han publicado algunos informes descriptivos del uso de la PPB (Weiss, 1997; Milton, 1994). Dentro del paradigma psicodinámico, Weis (1997) ha descrito el valor de la psicoterapia individual y grupal en hombres homosexuales infectados con el VIH. Estas terapias sirven para identificar problemas generales y específicos presentes en este grupo de sujetos. Además de las cuestiones de pérdida e incertidumbre frente al futuro, también se tratan temas tales como la identidad sexual, la sexualidad y el significado de la enfermedad producida por el VIH. En general, las intervenciones psicodinámicas son más apropiadas para sujetos con dificultades de larga data y alteraciones de la personalidad presentes antes de la infección por el VIH. Parece ser que este tipo de sujetos son los que más beneficio obtienen de las técnicas psicodinámicas.

COUNSELLING

El *counselling* se ha convertido en un elemento central en la psicoterapia de la infección por el VIH y el sida. Se trata de un modelo holístico, en el cual los problemas psicológicos se reconocen como un componente más del tratamiento médico-psicológico del paciente. El *counselling* tiene dos objetivos generales: la prevención de la transmisión del VIH a otras personas y el apoyo psicosocial a los afectados directa o indirectamente por el VIH y el sida. Es importante tener presentes estos dos objetivos porque la extensión de la epidemia del VIH se puede prevenir mediante cambios conductuales. El *counselling* preventivo individual es de gran importancia ya que permite una discusión abierta y sincera de los aspectos sensibles y problemáticos de la vida del paciente y de las personas con las que se relaciona. Cuando alguien sabe que está infectado por el VIH puede sufrir un gran estrés psicológico o social (miedo al rechazo, estigma social, progresión de la enfermedad, incertidumbres respecto al futuro tratamiento del VIH y muerte). En los Cuadros 13 y 14 se muestran los objetivos y los diferentes programas del *counselling* (Kalichman, 1998). Myers y otros

(2004) aconsejan realizar counselling preventivo mediante protocolos escritos para el personal médico y otros profesionales (psicólogos, enfermeras, asistentes sociales). Estos protocolos constituyen una guía importante para los médicos y otros profesionales y aumentan la probabilidad de que los pacientes infectados por el VIH reciban intervenciones holísticas en prevención independientemente de las características de los pacientes. Sin embargo, en España, sólo pueden realizar *counselling*, según la normativa, los psicólogos y psiquiatras.

INFLUENCIA DE LAS VARIABLES PSICOSOCIALES EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

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

1. Estresores

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

2. Depresión y malestar psicológico

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

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

3. Afrontamiento

Mulder y otros en 1995 encontraron que una estrategia de afrontamiento caracterizada por hablar abiertamente de los problemas relacionados con la enfermedad estaba relacionada con una progresión clínica más lenta en un seguimiento de 1 año de una cohorte de hombres homosexuales. Por el contrario, en otro estudio, Mulder y otros en 1999 investigaron prospectivamente la relación entre una estrategia de afrontamiento caracterizada por la evitación comparada con un afrontamiento conductual y cognitivo activo y la progresión de la infección por el VIH en un periodo de 7 años en 181 hombres homosexuales. Encontraron que la estrategia de afrontamiento mediante evitación predecía un ritmo más lento de deterioro en los linfocitos CD4. Las intervenciones psicológicas en el duelo relacionado con el sida sirven para reducir el malestar psicológico y las estrategias inadecuadas de afrontamiento son necesarias con el fin de realizar una prevención secundaria, necesaria en los pacientes con un malestar psicológico elevado que tienen que convivir con el VIH/sida (Sikkema, Kalichman, Hoffmann y otros, 2000). Leserman y otros, en 2000, examinaron el efecto de los acontecimientos estresantes, los síntomas depresivos, el apoyo social, las estrategias de afrontamiento y los niveles de cortisol en la progresión de la infección por el VIH, llegando a la conclusión de que una progresión más rápida al sida estaba asociada con un promedio elevado de acontecimientos vitales estresantes, el afrontamiento por medio de la denegación, un nivel elevado de cortisol plasmático así como una satisfacción promedio acumulada más baja con respecto al apoyo social.

4. Estrategias cognitivas (actitudes y esquemas mentales)

Reed y otros (1994) encontraron que el fatalismo como actitud mental es un predictor importante de supervivencia. En otro estudio, Reed y otros (1999) encontraron que las expectativas negativas en combinación con el duelo predecía un avance más rápido de los síntomas médicos del sida en los 2,5 a 3,5 años posteriores al diagnós-

tico entre hombres homosexuales positivos para el VIH inicialmente asintomáticos. Segerstrom y otros (1996), por su parte, encontraron que los pensamientos que reflejan creencias negativas sobre uno mismo, el futuro y el control que el sujeto tiene sobre la situación predecían significativamente un descenso más rápido de los linfocitos CD4+. Por el contrario, las estrategias cognitivas positivas pueden servir como protectoras. Una actitud positiva (por ejemplo tener planes para el futuro) se relacionaba con una baja mortalidad en un grupo de hemofílicos (Blomkvist, Theorell, Jonsson y otros, 1994). Bower y otros (1998) examinaron la cuestión de si encontrar una respuesta a por qué se está estresado se relacionaba o no con los cambios en el estado inmunitario y en la salud general. Estos autores indicaron que el comprender la razón del estrés y de los acontecimientos estresantes puede estar relacionado con mejores resultados inmunitarios y de la salud general.

5. Apoyo social y pérdida de un ser querido

La eficacia del apoyo social a la hora de reducir la ansiedad frente a la enfermedad parece variar a lo largo del curso de ésta desde la primera hasta la última fase. Los sujetos con VIH en fase clínicamente sintomática obtienen apoyo de una serie muy amplia de personas, entre ellas el personal médico, los iguales y la familia (Catania, Turner, Choy y Coates, 1992). La pérdida y el duelo por los seres queridos se han asociado con el desarrollo de síntomas médicos, con el descenso de los linfocitos CD4+ y con una peor respuesta al tratamiento con antirretrovíricos de las células citolíticas naturales. Mientras que el duelo por sí solo no siempre conduce a una progresión más rápida de la sintomatología médica, en combinación con expectativas negativas puede ser muy perjudicial (Reed, Kemeny, Taylor y Visscher, 1999). Así, Leserman y otros (1999) encontraron que los acontecimientos vitales estresantes, la acumulación de síntomas depresivos y un apoyo social insatisfactorio estaban asociados con una progresión más rápida al sida. En general, las teorías sobre los procesos de duelo o pena predicen que la acumulación de pérdidas debida a varias muertes de seres queridos incrementa los signos y síntomas de malestar psicológico. Los hombres homosexuales seropositivos pueden estar sujetos a un duelo crónico, el cual da lugar a una pena profunda y permanente crónica, preparación permanente para futuras pérdidas y un trabajo de duelo no resuelto o incompletamente resuelto (Springer y Lease, 2000). Los problemas sociales, tales como la disponibilidad de apoyos sociales, la dificultad para establecer contactos y relaciones íntimas y la revelación a otros del estado de la seropositividad son factores que disminuyen la posibilidad de disponer de un apoyo social adecuado (Serovich, Brucker y Kimberly, 2000; Fleishman, Sherbourne, Crystal y otros, 2000; Sikkema, Kochman, Di Francesco y otros, 2003).

6. Otras variables

Cole y otros en 1996 y 1997 investigaron las consecuencias de saber que se es seropositivo, y encontraron que los hombres homosexuales que no habían revelado nunca antes a nadie su orientación sexual tenían un curso más rápido de progresión de la infección por el VIH en un periodo de entre 1,5 a 2 años. La falta de una orientación sexual clara está asociada también con una progresión más rápida de las enfermedades definitorias de sida y menos tiempo de supervivencia (Cole, Kemeny, Taylor y Visscher, 1996; Cole, Keneney, Taylor y otros, 1996; Cole, Kemeny y Taylor, 1997). En otro estudio realizado por Ullrich y otros (2003), se estudió la relación

entre la revelación a los demás de la orientación sexual propia, el apoyo social, las limitaciones en el apoyo social, los síntomas depresivos y el recuento linfocitario CD4+. Los autores llegaron a la conclusión de que la ocultación de la condición de homosexual estaba asociada con un recuento más bajo de linfocitos CD4+, mayor prevalencia de síntomas depresivos y relaciones sociales más problemáticas. Pessin y otros en 2003 estudiaron la relación entre el déficit cognitivo y el deseo de morir en los sujetos con sida, llegando a la conclusión de que las alteraciones cognitivas tienen una influencia modesta pero significativa a la hora de desear la muerte en estos individuos. Dray-Spira y otros en 2005 plantean que las condiciones socioeconómicas adversas, entre ellas la falta de trabajo y de pareja estable, constituyen factores de riesgo de progresión de la enfermedad y de la morbilidad asociada así como de hospitalización y fallecimiento en los primeros años de la infección por el VIH, incluso en el caso de pacientes que siguen tratamiento antirretrovírico.

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

LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA COMO ENFERMEDAD CRÓNICA

Las enfermedades crónicas son incurables y por lo tanto, los objetivos de la atención médica y psicológica son contener, lentificar la progresión de la enfermedad, así como proceder al tratamiento de los síntomas y a la resolución de los problemas que pueden afectar negativamente a la calidad de vida del paciente. Las enfermedades crónicas tienden a mostrar una serie de características. Con frecuencia, tienen un curso incierto o se caracterizan por periodos alternativos de remisión y reagudización o periodos estables interrumpidos por exacerbaciones episódicas de los síntomas. En la mayoría de los casos se requiere la adherencia por parte del paciente a un régimen de tratamiento que puede diferir a lo largo del curso de la enfermedad en complejidad y eficacia. Normalmente, los pacientes crónicos necesitan autocuidados considerables por parte de sí mismos. La enfermedad crónica es un estado indeseable que conlleva muchas veces cierto grado de estigmatización social y casi siempre desemboca en algún grado de dependencia, al menos en las fases más avanzadas de la enfermedad. Como consecuencia, las relaciones con familiares y amigos deben ser renegotiadas teniendo en cuenta las limitaciones del paciente. El malestar psicológico y el estrés son constantes en la vida del enfermo crónico debido a la incertidumbre con respecto al curso de la enfermedad. Actualmente, el VIH reúne criterios de enfermedad crónica. La progresión de la enfermedad varía considerablemente de un individuo a otro y tiene un profundo impacto en las relaciones interpersonales y sociales. Por lo tanto, constituye una enfermedad asociada con múltiples estresores crónicos. Se ha estudiado la asociación entre la ocurrencia de acontecimientos vitales estresantes y las alteraciones en la resiliencia de las personas o susceptibilidad a los procesos patógenos asociados con una serie de enfermedades crónicas. Mientras que los estudios en prevención primaria se centran en investigar los factores que explican cómo las personas son infectadas por el VIH, la investigación sobre prevención secundaria

se centra en los factores asociados con el tratamiento óptimo e integral de la infección. Por lo tanto, uno de los objetivos de la prevención secundaria es el desarrollo de estrategias de intervención eficaces para el tratamiento de la enfermedad crónica. Para desarrollar estrategias de prevención secundaria eficaces hay que entender los procesos regulatorios que pueden actuar para mantener o exacerbar la fisiopatología o las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Para mejorar la salud en el ámbito físico es importante realizar intervenciones que afecten a los mecanismos psicoinmunológicos, enseñando a las personas infectadas técnicas para reducir el malestar emocional y aumentar el uso eficaz de los recursos disponibles, así como respuestas de afrontamiento (*coping*) adaptativas que pueden afectar positivamente al sistema inmunitario a través de cambios en la regulación hormonal (Antoni, Lutgendorf, Ironson y otros, 1990). Un mecanismo que podría explicar los efectos de las intervenciones psicosociales sobre la salud a nivel físico es la creación de estrategias con respecto a la salud, que ayuden a disminuir las conductas negativas frente a la salud (por ej. conductas sexuales no protegidas, consumo de drogas y fármacos, alimentación adecuada, horas de sueño, higiene, ejercicio físico, etc.) y aumentar las conductas positivas (adherencia a la medicación antirretrovírica, entre otras). Es importante también prevenir o al menos disminuir la exposición a sustancias tóxicas, tales como tabaco, alcohol y otras drogas y medicamentos con muchos efectos secundarios no estrictamente necesarios, así como a organismos patógenos que pueden producir infecciones asociadas y sobrecargar aún más al sistema inmunitario (Scheiderman, Antoni e Ironson, 1997).

La enfermedad producida por el VIH lleva camino de convertirse en una enfermedad crónica, al menos en los países occidentales. Esto se debe a la eficacia de la terapia antirretrovírica de gran actividad (TARGA) que lentifica la progresión al sida e incluso en algunos pacientes evita que esta progresión se produzca. La cronicidad de la infección por el VIH es una buena noticia pero plantea nuevos problemas y retos. Por ejemplo, muchos pacientes llegan hasta la vejez y aparecerán como consecuencia comorbilidades, tales como VIH más cánceres no asociados, VIH más diabetes, VIH más enfermedad de Alzheimer, aparte de la combinación entre VIH y los problemas normales del envejecimiento (caídas, pérdida de capacidad cognitiva y sensorial, etc.). Como ocurre con todas las enfermedades crónicas, todos los aspectos relacionados con la calidad de vida del paciente pasará a un primer plano por lo que el tratamiento multidisciplinario será cada vez más importante subrayando la importancia del enfoque biopsicosocial (tratamiento médico y psicológico y asistencia social) a la hora de atender a estos pacientes.

ACTITUDES SOCIALES FRENTE AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA/ SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Los estigmas sociales relacionados con la infección por el VIH se entretajan con las actitudes negativas preexistentes hacia los colectivos más afectados por la enfermedad (homosexuales, drogadictos). Los prejuicios y miedos relacionados con comportamientos que se consideran socialmente desviados, tales como la homosexualidad, las toxicomanías, y la prostitución contribuyen a la percepción negativa que la gente tiene del sida (Mondragon, Kirkman, Liff y Schneller, 1991). La discriminación contra las personas con infección por el VIH tiene su origen, por lo tanto, en la homo-

fobia y los prejuicios contra los drogadictos por vía intravenosa y los grupos étnicos minoritarios. Dado que las principales prácticas de riesgo son a la vez comportamientos socialmente condenados, la infección por el VIH sirve para reforzar la percepción de que el paciente es el responsable de haber contraído la enfermedad. En consecuencia, el mayor grado de condena social la sufren aquellas personas seropositivas que, según se cree, conocían los riesgos y aún así eligieron arriesgarse. Por lo tanto, las personas seropositivas son consideradas por la sociedad como sujetos pertenecientes a dos grupos: por un lado, estarían las víctimas inocentes que no conocían el riesgo que corrían y, por tanto, no pudieron hacer nada para evitar la infección (por ejemplo: bebés infectados, hemofílicos, receptores de transfusiones sanguíneas). Por otro, aquellos que son percibidos como culpables, ya que se supone que aún conociendo los riesgos no hicieron nada por evitar la infección (hombres homosexuales, drogadictos por vía intravenosa, prostitutas y heterosexuales con una vida sexual promiscua) (McDonell, 1993; De Miguel, Castilla, y Cañs, 1994). Uno y otro son tratados socialmente de forma diferente. Los estigmas sociales relacionados con la infección por el VIH y el sida son también alimentados por percepciones propias de la cultura occidental sobre la muerte y el proceso que conduce a ella. La muerte está asociada con la oscuridad, la desesperación y el desconocimiento. La marginación social de los infectados puede ser una expresión de denegación del problema (Taerk, Gallop, Lancee y otros, 1993).

La discriminación y marginación de las personas seropositivas es un elemento negativo en la lucha por el control de la epidemia, ya que estas actitudes están fuertemente asociadas con comportamientos de denegación y pasividad, lo que obstaculiza las medidas tendentes a la prevención tanto primaria como secundaria (Preciado, 1996). Los estigmas sociales que sufren son una fuente de estrés crónico. La estigmatización puede causar que las personas con VIH-sida se vuelvan resentidas, hostiles, suspicaces y retraídas. Además, contribuyen al aumento de la ansiedad, depresión y a crear recelos y desconfianza interpersonal. La amenaza de estigmatización puede llevar a la persona a no revelar su infección por el VIH eliminando el posible apoyo social y creando otra fuente de vulnerabilidad psicológica. Los estigmas internalizados también contribuyen al malestar emocional. En ocasiones, las personas con VIH ven la enfermedad como un castigo y creen que la infección por el VIH ha contaminado todos los aspectos de su vida. Moulton y otros (1987) encontraron que el grado con el que las personas atribuyen a sí mismos la causa de la infección por el VIH correlaciona positivamente con el malestar emocional (Moulton, Sweet, Temoshok y otros, 1987). En el Cuadro 15 se exponen las necesidades de las personas infectadas por el VIH en las diferentes fases de la enfermedad. Por lo tanto, es muy importante cambiar las actitudes sociales hacia el VIH y el sida, con el fin de “normalizar” esta enfermedad. Esto redundará en una mejor integración social de los pacientes, y, por lo tanto, en un aumento de su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Albert, S. M.; Marder, K.; Dooneief, G.; Bell, K.; Sano, M.; Todak, G. and Stern, Y. (1995). Neuropsychologic impairment in early HIV infection: a risk factor for work disability. *Archives of Neurology*, 52: 525-530.

Albert, S. M.; Weber, M.; Todak, G.; Polanco, C.; Clouse, R.; McElhiney, M.; Rabkin, J.; Stern, J. and Marder, K. (1999). An observed performance test of medication management ability in HIV: relation to neuropsychological status and medication adherence outcomes. *AIDS and Behavior*, 3 (2): 121-128.

American Academy of Neurology (1991). Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1. (HIV-1) infection. Report of a working group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology*, 41: 778-785.

An, S. F.; Giometto, B.; Scaravilli, T.; Tavolato, B.; Gray, F. and Scaravilli, F. (1996). Programmed cell death in brains of HIV-1-positive AIDS and pre-AIDS patients. *Acta Neuropathologica*, 91: 169-173.

Angrist, B.; D'Hollosy, M.; Sanfilippo, M.; Satriano, J.; Diamond, G.; Simberkoff, M. and Weinreb, H. (1992). Central nervous system stimulants as symptomatic treatments for AIDS-related neuropsychiatric impairment. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12 (4): 268-272.

Antoni, M. H.; Cruess, D. G.; Klimas, N.; Maher, K.; Cruess, S.; Kumar, M.; Lutgendorf, S.; Ironson, G.; Schneiderman, N. and Fletcher, M. A. (2002). Stress management and immune system reconstitution in symptomatic HIV-infected gay men over time: effects of transitional naïve T cells (CD4+CD45RA+CD29+). *American Journal of Psychiatry*, 159 (1): 143-145.

Antoni, M. H.; Lutgendorf, S.; Ironson, G.; Fletcher, M. A. and Schneiderman, N. (1996). CBSM intervention effects on social support, coping, depression and immune function in symptomatic HIV-infected men. *Psychosomatic Medicine*, 58: 59., [Abstract].

Antoni, M. H.; Schneiderman, N.; Fletcher, M. A.; Goldstein, D.; Ironson, G. and LaPerriere, A. (1990). Psychoneuroimmunology and HIV-1. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58: 38-49.

Aronow, H. A.; Brew, B. J. and Price, R. W. (1988). The management of the neurological complications of HIV infection and AIDS. *AIDS*, 2 (suppl 1): s151-s159.

Arranz, P. (1994). Intervención psicológica en niños y adultos afectados de sida. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (2): 183-191.

Ayuso-Mateos, J. L. (1997). *Trastornos Neuropsiquiátricos en el SIDA*. Madrid: McGraw- Hill.

Baldeweg, T.; Catalán, J.; Lovett, E.; Gruzelier, J.; Riccio, M. and Hawkins, D. (1995). Long-term zidovudine reduces neurocognitive deficits in HIV-1 infection. *AIDS*, 9 (6): 589-596.

Baldeweg, T.; Hawkins, D. A. and Catalán, J. (1993). Neuropsychiatric aspects of HIV-1 in gay men: controlled investigation of psychiatric, neuropsychological and neurological status. *Journal of Psychosomatic Research*, 37 (8): 819-830.

Becker, J. T.; Martin, A. and López, O. L. (1994). The dementias and aids. In: Grant, I., Martin, A. (Eds). *Neuropsychology of HIV Infection*. New York, Oxford University Press: 146-160.

Becker, J. T.; Sánchez, J.; Dew, M. A.; López, O. L.; Dorst, S. K. and Banks, G. (1997). Neuropsychological abnormalities among HIV-infected individuals in a community-based sample. *Neuropsychology*, 11 (4): 592-601.

Bell, J. E. (1998). The neuropathology of adult HIV infection. *Revue neurologique (Paris)*, 154 (12): 816-829.

Bell, J. E.; Brettle, R. P.; Chiswick, A. and Simmonds, P. (1998). HIV encephalitis, proviral load and dementia in drug users and homosexuals with aids. Effect of neocortical involvement. *Brain*, 121: 2043-2052.

Bell, J. E.; Donaldson, Y. K.; Lowrie, S.; McKenzie, C. A.; Elton, R. A.; Chiswick, A.; Brettle, R. P.; Ironside, J. W. and Simmonds, P. (1996). Influence of risk group and zidovudine therapy on the development of HIV encephalitis and cognitive impairment in AIDS patients. *AIDS*, 10 (5): 493-499.

Blomkvist, V.; Theorell, T.; Jonsson, H.; Schulman, S.; Berntorp, E. and Stiegendal, L. (1994). Psychosocial self-prognosis in relation to mortality and morbidity in hemophiliacs with HIV infection. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 62: 185-192.

Bornstein, R. A. (1994). Methodological and conceptual issues in the study of cognitive change in HIV infection. In: Grant, I., Martin, A. (Eds). *Neuropsychology of HIV Infection*. New York, Oxford University Press: 146-160.

Bornstein, R. A.; Nasrallah, H. A.; Para, F. M.; Whitacre, C. C.; Rosenberger, P.; Fass, R. J. and Rice, R. (1992). Neuropsychological performance in asymptomatic HIV infection. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4 (4): 386-394.

Bornstein, R. A.; Nasrallah, H. A.; Para, M. F.; Fass, R. J.; Whitacre, C. C. and Rice, R. R. (1991). Rate of CD4 decline and neuropsychological performance in HIV infection. *Archives of Neurology*, 48: 704-707.

Bower, J. E.; Kemeny, M. E.; Taylor, S. E. and Fahey, J. L. (1998). Cognitive processing, discovery of meaning, CD4 decline, and AIDS-related mortality among bereaved HIV-seropositive men. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(6): 979-986.

Brew, B. J. (1998). Neurological efficacy of stavudine, zidovudine and lamivudine. *Lancet*, 351 (9115): 1547-1551.

Brew, B. J.; Dunbar, N.; Druett, J.; Freund, J. and Ward, P. (1996). Pilot study of the efficacy of atevirdine in the treatment of AIDS dementia complex. *AIDS*, 10 (12): 1357-1360.

Brew, B. J.; Pemberton, L.; Cunningham, P. And Law, M. G. (1997). Levels of human immunodeficiency virus type 1 RNA in cerebrospinal fluid correlate with aids dementia stage. *Journal of Infectious Disease*, 175 (4): 963-966.

Bridge, T. P.; Heseltine, P. N. R.; Parker, E. S.; Eaton, E.; Ingraham, L. J.; McGrail, M. L.; and Goodwin, F. K. (1991). Results of extended peptide T administration in aids and ARC patients. *Psychopharmacology Bulletin*, 27: 237-245.

Bridge, T. P.; Heseltine, P. N. R.; Parker, E. S.; Eaton, E.; Ingraham, L. J.; Gill, M.; Ruff, M.; Pert, C. B. and Goodwin, F. K. (1989). Improvement in aids patients on peptide T. *Lancet*, 2: 226-227.

Brouwers, P.; Hendricks, M.; Lietzau, A.; Pluda, J. M.; Mitsuya, H.; Broder, S. and Yarchoan, R. (1997). Effect of combination therapy with zidovudine and didanosine on neuropsychological functioning in patients with symptomatic HIV disease: a comparison of simultaneous and alternating regimens. *AIDS*, 11 (1): 59-66.

Brown, G. R. (1995). The use of methylphenidate for cognitive decline associated with HIV disease. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 25: 21-37.

Burack, J. H.; Barrett, D. C.; Stall, R. D.; Chesney, M. A.; Ekstrand, M. L. and Coates, T. J. (1993). Depressive symptoms and CD4 lymphocyte decline among HIV-infected men. *Journal of the American Medical Association* 270 (21): 2568-2573.

Caballo, G. Buena-Casal and J.A. Carrobes (Dirs) (1995). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (vol.1, pp. 205-253). Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores.

Catalán J. and Burgess, A. (1996). HIV-associated dementia and related disorders. *International Review of Psychiatry*, 8 (2-3): 237-243.

Catalán, J.; Burgess, A. and Klimes, Y. (1995). *Psychological medicine of HIV infection*. Londres: Oxford Medical Publications.

Catalán, J.; Burgess, A. and Klimes, Y. (1995). *Psychological medicine of HIV infection*. Londres: Oxford Medical Publications.

Catalán, J.; Gath, D. H.; Anastasiades, P.; Bond, S. A. K.; Day, A. and Haal, L. (1991). Evaluation of a brief psychological treatment for emotional disorders in primary care. *Psychological Medicine*, 21: 1013-1018.

Catania, J. A.; Turner, H. A.; Choi, K-H. and Coates, T. J. (1992). Coping with death anxiety: help-seeking and social support among gay men with various HIV diagnoses. *AIDS*, 6 (9): 999-1005.

Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III (2003). Vigilancia epidemiológica del VIH en España. <http://cne.isciii.es>

Chan, I.; Kong, P.; Leung, P.; Au, A.; Li, P.; Chung, R.; Po, L. M. and Yu, P. (2005). Cognitive-behavioral group program for Chinese heterosexual HIV-infected men in Hong Kong. *Patient Education and Counselling*, 56 (1): 78-84.

Chesney, M. A.; Folkman, S. and Chambers, D. (1996). The impact of a cognitive-behavioral intervention for coping with HIV disease. *Psychosomatic Medicine*, 58: 59., [Abstract].

Chippindale, S. and French, L. (2001). ABC of AIDS: HIV counselling and the psychological management of patients with HIV or AIDS. *British Medical Journal*, 322: 1533-1535.

Cohen, R. A.; Boland, R.; Paul, R.; Tashima, K. T.; Schoenbaum, E. E.; Celentano, D. D.; Schuman, P.; Smith, D. K. and Carpenter, C. C. J. (2001). Neurocognitive per-

fomance enhanced by highly active antiretroviral therapy in HIV-infected women. *AIDS*, 15 (3): 341-345.

Cole, S.; Kemeny, M.; Taylor, S. E. and Visscher, B. (1996). Elevated physical health risk among gay men who conceal their homosexual identity. *Health Psychology*, 15: 243-251.

Cole, S.; Keneney, M. E.; Taylor, S. E.; Visscher, B. and Fahey, J. L. (1996). Accelerated course of human immunodeficiency virus infection in gay men who conceal their homosexual identity. *Psychosomatic Medicine*, 58: 219-231.

Cole, S. W.; Kemeny, M. E. and Taylor, S. E. (1997). Social identify and pshysical health: accerelated HIV progression in rejection-sensitive gay men. *Journal of Personality and Social Psychology*, 72 (2): 320-335.

Cruess, D. G.; Antoni, M. H.; Schneiderman, N.; Ironson, G.; McCabe, P.; Fernández, J. B.; Cruess, S. E.; Klimas, N. and Kuber, M. (2000). Cognitive-behavioral stress management increases free testosterone and decreases psychological distress in HIV-seropositive men. *Health Psychology*, 19 (1): 12-20.

Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders. (1996). Clinical confirmation of the American Academy of Neurology algorithm for HIV-1-associated cognitive/motor disorder. *Neurology*, 47: 1247-1253.

Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders. (1997). Safety and tolerability of the antioxidant OPC-14117 in HIV - associated cognitive impairment. *Neurology*, 49: 142-146.

Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders. (1998). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of deprenyl and thioctic acid in human immunodeficiency virus-associated cognitive impairment. *Neurology*, 50: 645-651.

De Miguel, J.; Castilla, E. and Cañs, J. (1994). Sociología contra el SIDA. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (2): 129-140.

Del Campo, M.; Bello, E. and Granollers, S. (1995). Cuidados a un enfermo con sida en fase terminal. Interrelación familia y enfermera de hospital y de atención primaria. *Enfermería Clínica*, 5 (5): 221-226.

Dezube, B. J. and Lederman, M. M. (1995). Pentoxifyline for treatment of HIV infection and its complications. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 25: suppl. 2: S139-142.

Dirección General de Instituciones Penitenciarias (2003). Informe General del año 2003. Ministerio del Interior.

Di Stefano, M.; Monno, L.; Fiore, J. R.; Buccoliero, G.; Appice, A.; Perulli, L. M.; Pastore, G. and Angarano, G. (1998). Neurological disorders during HIV-1 infection correlate with viral load in cerebrospinal fluid but not with virus phenotype. *AIDS*, 12 (7): 737-743.

Dore, G. J.; Correll, P. K.; Li, Y.; Kaldor, J. M.; Cooper, D. A. and Brew, B. J. (1999). Changes to AIDS dementia complex in the era of highly active antirretroviral therapy. *AIDS*, 13 (10): 1249-1253.

Dorfman, D.; DiRocco, A.; Simpson, D.; Tagliati, M.; Tanners, L. and Moise, J. (1997). Oral methionine may improve neuropsychological function in patients with aids myelopathy: results of an open-label trial. *AIDS*, 11 (8): 1066-1067.

Dray-Spyra, R., Gueguen, A.; Persoz, A.; Deveau, C.; Iert, F.; Delfraissy, J. F. ; Meyer, L. and the PRIMO cohort study group. *Journal Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 40 (2): 190-197.

Egan, V.; Brett, R. P. and Goodwin, G. M. (1992). The Edinburgh cohort of HIV-positive drug users: pattern of cognitive impairment in relation to progression of disease. *British Journal of Psychiatry*, 161: 522-531.

Ellis, R. J.; Hsia, K.; Spector, S. A.; Nelson, J. A.; Heaton, R. K.; Wallace, M. R.; Abramson, I.; Atkinson, H.; Grant, I.; McCutchan, A. and the HIV Neurobehavioral Research Center Group. (1997). Cerebrospinal fluid human immunodeficiency virus type 1 RNA levels are elevated in neurocognitively impaired individuals with acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Neurology*, 42, (5), pp. 679-688.

Espada, J. P. and Quiles, M. J. (2002). *Prevenir el sida*. Madrid: ediciones Pirámide.

Evans, D. L.; Leserman, J.; Perkins, D. O.; Stern, R. A.; Murphy, C.; Tamul, K.; Liao, D.; van der Horst, C. M.; Hall, C. D.; Folds, J. D.; Golden, R. N. and Petito, J. M. (1995). Stress-associated reductions of cytotoxic T lymphocytes and natural killer cells in asymptomatic HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 152: 543-550.

Evans, D. L.; Leserman, J.; Perkins, D. O.; Stern, R. A.; Murphy, C.; Zheng, B.; Gettes, D.; Longmate, J. A.; Silva, S. G.; van der Horst, C. M.; Hall, C. D.; Folds, J. D.; Golden, R. N. and Petitto, J. M. (1997). Severe life stress as a predictor of early disease progression in HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 154 (5): 630-634.

Everall, I. P. (1995). Neuropsychiatric aspects of HIV infection. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58: 399-402.

Fernández, F. and Levy, J. K. (1990). Adjuvant treatment of HIV dementia with psychoestimulants. En Ostrow, D. G. (ed.). Behavioral aspects of aids. (pp.279-285). New York:Plenum Press.

Fernández, F.; Adams, F.; Levy, J. K.; Holmes, V. F.; Neidhart, M. and Mansell, P. W. A. (1988). Cognitive impairment due to aids-related complex and its response to psychostimulants. *Psychosomatics*, 29: 38-46.

Ferrando, S. J.; Rabkin, J. G.; van Gorp, W.; Lin, S-H. and McElhiney, M. (2003). Longitudinal improvement in psychomotor processing speed is associated with potent combination antiretroviral therapy in HIV-1 infection. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15 (2): 208-214.

Ferrando, S.; van Gorp, W.; McElhiney, M.; Goggin, K.; Sewell, M. and Rabkin, J. (1998). Highly active antiretroviral treatment in HIV infection: benefits for neuropsychological function. *AIDS*, 12 (8): F65-F70.

Filippi, C. G.; Sze, G.; Farber, S. J.; Shahmanesh, M. and Selwyn, P. A. (1998). Regression of HIV encephalopathy and basal ganglia signal intensity abnormality at MR imaging in patients with aids after the initiation of protease inhibitor therapy. *Neuroradiology*, 206: 491-498.

Fleishman, J. A.; Sherbourne, D., C.; Crystal, S.; Collins, R. L.; Marshall, G. N.; Kelly, M.; Bozzette, S. A.; Shapiro, M. F. and Hays, R. D. (2000). Coping, conflictual social interactions, social support, and mood among HIV-infected persons. *American Journal of Community Psychology*, 28 (4): 421-453.

Galgani, S.; Balestra, P.; Narciso, P.; Tozzi, V.; Sette, P.; Pau, F. and Visco, G. (1997). Nidodipine plus zidovudine versus zidovudine alone in the treatment of HIV-1-associated cognitive deficits. *AIDS*, 11 (12): 1520-1521.

García Huete, E. (1991). Alteraciones emocionales en el SIDA. Intervención. *Cuadernos de Salud*, 2: 97-117.

García Huete, E. (1993). Sida. Apoyos en el entorno personal, familiar y laboral. Madrid: Eudema.

Golub, E. T.; Astemborski, J. A.; Hoover, D. R.; Anthony, J. C.; Vlahov, D. and Strathdee, S. A. (2003). Psychological distress and progression to aids in a cohort of injection drug users. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 32: 429-434.

Grant, I. and Atkinson, J. H. (1990). The evolution of neurobehavioural complications of HIV infection. *Psychological Medicine*, 20: 747-754.

Grant, I.; Heaton, R. K.; Atkinson, J. H. and the HNRC group (1995). Neurocognitive disorders in HIV-1 infection. In M. B. A. Oldstone and L. Vitkovic (eds.). In HIV and dementia. *Current topics in Microbiology and Immunology*, 202: 11-31.

Griffin, K. W.; Rabkin, J. G.; Remien, R. H. and Williams, J. B. W. (1998). Disease severity, physical limitations and depression in HIV-infected men. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (2): 219-227.

Guthrie, B.; Creed, F.; Dawson, D. and Tomenson, B. (1993). A randomized controlled trial of psychotherapy in patients with refractory irritable bowel syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 163: 315-321.

Harrer, T.; Harrer, E.; Kalams, S. A.; Elbeik, T.; Staprans, S. I.; Feinberg, M. B.; Cao, Y.; Ho, D.; Yilma, T.; Caliendo, A. M.; Johnson, R. P.; Buchbinder, S. P. and Walker, B. D. (1996). Strong cytotoxic T cell and weak neutralizing antibody responses in a subset of persons with stable nonprogressing HIV type 1 infection. *Aids Research and Human Retroviruses*, 12 (7): 585-592.

Heaton, R. K.; Grant, I.; Butters, N.; White, D. A.; Kirson, D.; Atkinson, J. H.; McCutchan, J. A.; Taylor, M. J.; Kelly, M. D.; Ellis, R. J.; Wolfson, T.; Velin, R.; Marcotte, T. D.; Hesselink, J. R.; Jernigan, T. L.; Chandler, J.; Wallace, M.; Abramson, I. and the HNRC Group. (1995). The HNRC 500 - Neuropsychology of HIV infection at different disease stages. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1: 231 - 251.

Heaton, R. K.; Velin, R. A.; McCutchan, A. J.; Gulevich, S. J.; Atkinson, J. H.; Wallace, M. R.; Godfrey, H. P. D.; Kirson, D. A.; Grant, Y. and the HNRC Group. (1994). Neuropsychological impairment in human immunodeficiency virus-infection: implications for employment. *Psychosomatic Medicine*, 56: 8-17.

Hebrero, A. (1994). Aspectos psicológicos del SIDA en el complejo penitenciario femenino de Yserías. *Séptimas Jornadas Penitenciarias Andaluzas*. Junta de Andalucía.

Herbst, J. H.; Sherba, T.; Crepaz, N.; DeLuca, J. B.; Zohrabyan, L.; Stall, R. D. and Lyles, C. M. (2005). A Meta-Analytic review of HIV behavioral interventions for reducing sexual risk behavior of men who have sex with men. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 39 (2): 228-241.

Heseltine, P. N. R.; Goodkin, K.; Atkinson, J. H.; Vitiello, B.; Rochon, J.; Heaton, E. M.; Wilkie, F. L.; Sobel, E.; Brown, S. J.; Feaster, D.; Schneider, L.; Goldschmidts, W. L. and Stover, E. S. (1998). Randomized double-blind placebo-controlled trial of peptide T for HIV-associated cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 55: 41-51.

Hinkin, C. H.; Castellón, S. A. y Hardy, D. J.; Farinpour, R.; Newton, T. and Singer, E. (2001). Methylphenidate improves HIV-1-associated cognitive slowing. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13: 248-254.

Hinkin, C. H.; Castellón, S. A.; Atkinson, J. H. and Goodkin, K. (2001). Neuropsychiatric aspects of HIV infection among older adults. *Journal of Clinical Epidemiology*, 54: s44-s52.

Indyk, D.; Belville, R.; Lachapelle, S. S.; Gordon, G. and Dewart, T. (1993). A community-based approach to HIV case management: systematizing the unmanageable. *Social Work*, 38 (4): 380-387.

Janssen, R. S.; Saykin, A. J.; Kaplan, J. E.; Cannon, L.; Pinsky, P.; Campbell, J.; Hessol, N.; O'Malley, P.; Lifson, A. and Doll, L. (1988). Neurologic complications of HIV infection in a cohort of homosexual men: association with ARC but not with asymptomatic infection. *Fourth International Conference on AIDS (Stockholm)*, abstract n.º 8554.

Jellinger, K. A.; Setinek, U.; Drlicek, M.; Böhm, G.; Steurer, A. and Lintner, F. (2000). Neuropathology and general autopsy findings in aids during the last 15 years. *Acta Neuropathologica*, 100: 213-220.

Kalichman, S. C. (1998). Preventing aids. A sourcebook for behavioral interventions. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Kaplan, R. M.; Anderson, J. P.; Patterson, T. L.; McCutchan, J. A.; Weinrich, J. D.; Heaton, R. K.; Atkinson, J. H.; Thal, L.; Chandler, J.; Grant, I. and the HNRC Group. (1995). Validity of the quality of Well-Being Scale for persons with human immunodeficiency virus infection. *Psychosomatic Medicine*, 57: 138-147.

Karlsen, N. R.; Reinvang, I. and Froland, S. S. (1995). A follow-up study of neuropsychological functioning in AIDS-patients. Prognostic significance and effect of zidovudine therapy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 91 (3): 215-221.

Kelly, M. D.; Grant, I.; Heaton, Marcotte, T. M. and the HNRC Group (1996). Neuropsychological findings in HIV infection and AIDS. En I. Grant y K. M. Adams (eds). *Neuropsychological Assesment of Neuropsychiatric disorders* (pp. 403-422). Oxford: Oxford University Press.

Kemeny, M. (2003). An interdisciplinary research model to investigate psychocial cofactors in disease: Application to HIV-1 pathogenesis. *Brain, Behavior and Immunity*, 17: s62-s72.

Kemeny, M. E.; Fahey, J. L.; Schneider, S.; Taylor, S. E.; Weiner, H. and Visscher, B. (1989). Psychosocial cofactors in HIV infection: association among bereavement depression and immunity in HIV+ and HIV- homosexual men. *Psychosomatic Medicine*, 51: 244-266.

Kiecolt-Glaser, J. K. and Glaser, R. (1988). Psychological influences on immunity: implications for AIDS *American Psychologist*, 43 (11): 892-898.

Kim, D. H.; Jewinson, D. L.; Milner, G. R.; Rourke, S. B.; Gill, M. J. and Power, C. (2001). Neurocognitive symptoms and impairment in an HIV community clinic. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 28 (3): 228-231.

Koh, K. B. (1998). Emotion and immunity. *Journal of Psychosomatic Research*, 45 (2): 107-115.

Lechner, S. C.; Antoni, M. H.; Lydston, D.; LaPerriere, A.; Ishii, M.; Devieux, J.; Stanley, H.; Ironson, G.; Schneiderman, N.; Brondolo, E.; Tobin, J. N. and Weiss, S. (2003). Cognitive-behavioural interventions improve quality of life in women with aids. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 253-261.

Leserman, J., Petito, J. M.; Golden, R. N.; Gaynes, B. N.; Gu, H.; Perkins, D. O.; Silva, D. O.; Silva, S. G.; Folds, S. G. and Evans, D. L. (2000). Impact of stressful life events, depression, social support, coping, and cortisol on progression to aids. *American Journal Psychiatry*, 157: 1221-1228.

Leserman, J.; Jackson, E. D.; Petitto, J. M.; Golden, R. N.; Silva, S. G. and Perkins, D. O. (1999). Progression to aids: The effects of stress, depressive symptoms, and social support. *Psychosomatic Medicine*, 61: 397-406.

Letendre, S.; Ellis, R.; Heaton, R. K.; Atkinson, J. K.; Nelson, J.; Grant, I. and McCuthan, J. A. (1998). Change in CSF RNA level correlates with effects of antiretroviral therapy on HIV-1 associated neurocognitive disorder. *Journal of Neurovirology*, 4: 357 [Abstract].

Llorente, A. M.; Van Gorp, W.; Stern, M. J.; George, L.; Satz, P.; Marcotte, T. D.; Calvillo, G. M. and Hinkin, C. H. (2001). Long-term effects of high-dose zidovudine treatment on neuropsychological performance in mildly symptomatic HIV-positive patients: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled investigation. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7: 27-32.

Lyketsos, C. G., Hanson, A. L.; Fishman, M.; Roseblatt, A.; McHugh, P. R. and Treisman, G. J. (1993). Maniac syndrome early and late in the course of HIV. *American Journal of Psychiatry*, 150 (2): 326-327.

Marcotte, T. D.; Heaton, R. K.; Wolfson, T.; Taylor, M. J.; Alhassoon, O.; Arfaa, K.; Grant, I. and The HNRC Group. (1999). The impact of HIV-related neuropsychological dysfunction on driving behavior. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5: 579-592.

Markowitz, J. C.; Kocsis, J. H.; Fishman, B.; Spielman, L. A.; Jacobsberg, L. B.; Frances, A. J.; Klerman, G. L. and Perry, S. W. (1998). Treatment of depressive symptoms in HIV positive patients. *Archives of General Psychiatry*, 55 (5): 452-457.

Markowitz, J.; Kleman, G. and Perry, S. (1992). Interpersonal psychotherapy of depressed HIV-positive outpatients. *Hospital and Community Psychiatry*, 43: 885-890.

Markowitz, J.; Klerman, G. L.; Clougherty, K. F.; Spielman, L. A.; Jacobsberg, L. B.; Fishman, B.; Frances, A. J.; Kocsis, J. H. and Perry, S. W. (1995). Individual psychotherapies for depressed HIV-positive patients. *American Journal of Psychiatry*, 152 (10): 1504-1509.

Martin, A. and Grant, I. (1994). Epilogue: neuropsychological investigations: the challenge of HIV. En Grant, I. y Martin, A. (Ed.). *Neuropsychology of HIV infection*. Oxford University Press, pp. 359-365.

McArthur, J. C.; Hoover, D. R.; Bacellar, H.; Miller, E. N.; Cohen, B. A.; Becker, J. T.; Graham, N. H. M.; McArthur, J. H.; Selnes, O. A.; Jacobson, L. P.; Visscher, B. R.; Concha, M. and Suach, A. (1993). Dementia in AIDS patients: incidence and risk factors. *Neurology*, 43: 2245-2252.

McArthur, J. C.; McClernon, D. R.; Cronis, M. F.; Nance-Sproson, T. E.; Saah, A. J.; St Clair, M. and Lanier, E. R. (1997). Relationship between human immunodeficiency virus-associated dementia and viral load in cerebrospinal fluid and brain. *Annals of Neurology*, 42: 689-698.

McDonell, J. R. (1993). Judgments of personal responsibility for HIV infection: An attributional analysis. *Social Work*, 38 (4): 403-410.

Meehan, R. A. and Brush, J. A. (2001). An overview of aids dementia complex. *American Journal al Alzheimer's disease and other dementias*, 16 (4): 225-229.

Miller, D. (1988). Asesoramiento e intervención psicosocial. En Adler, M. W. *ABC del SIDA*, pp. 39-43. Barcelona: Ancora.

Milton, M. (1994). The case for existencial therapy in HIV-related psychotherapy. *Counselling Psychology Quarterly*, 7: 367-374.

Mondragón, D.; Kirkman,-Liff, B. and Schneller, E. S. (1991). Hostility to people with aids: risk perception and demographic factors. *Society of Science and Medicine*, 32: 1137-1142.

Moulton, J. M.; Sweet, D. M.; Temoshok, L. And Mandel, J. S. (1987). Attribution of blame and responsibility in relation to distress and health behavior change in people with aids and aids-related complex. *Journal of Applied Social Psychology*, 17: 493-506.

Mulder, C. L.; Antoni, M. H.; Dulvenvoorden, H. J. et al. (1995). Active confrontational coping predict decreased clinical progression over a one-year period in HIV-infected homosexual men. *Journal of Psychosomatic Research*, 39: 957-965.

Mulder, C. L.; de Vroome, E. M. M.; van Griensven, G. J. P.; Antoni, M. H. and Sandfort, T. G. M. (1999). Avoidance as a predictor of the biological course of HIV infection over a 7-year period in gay men. *Health Psychology*, 18 (2): 107-113.

Myers, J. J.; Steward, W. T.; Charlebois, E.; Koester, K. A.; Maiorana, A. And Morin, S. F. (2004). Written clinic prodedures enhance delivery of HIV "prevention with positives" counseling in primary health care settigs. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 37 (sppl.2): s95-s100.

Navia, B. A.; Dafni, U.; Simpson, D.; Tucker, T.; Singer, E.; McArthur, J. C.; Yiannoutsos, C.; Zaborski, L.; Lipton, S. A. and the AIDS Clinical Trial Group.

(1998). A phase I/II trial of nimodipine for HIV- related neurologic complications. *Neurology*, 51: 221-228.

O'Cleirigh, C.; Ironson, G.; Antoni, M.; Fletcher, M. A.; McGuffey, L.; Balbin, E.; Schneiderman, N. and Solomon, G. (2003). Emotional expression and depth processing of trauma and their relation to long-term survival in patients with HIV/aids. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 225-235.

ONUSIDA (2004). Informe sobre la epidemia mundial de sida. Cuarto informe mundial. Ginebra: Suiza.

Perdices, M. and Cooper, D. A. (1989). Simple and choice reaction time on patients with human immunodeficiency virus infection. *Annals of Neurology*, 25 (5): 460-467.

Perry, S. W. (1990). Organic mental disorders caused by HIV: update on early diagnosis and treatment. *American Journal of Psychiatry*, 147 (6): 696-710.

Perry, S. W. and Markowitz, J. C. (1988). Counselling for HIV testing. *Hospital and Community Psychiatry*, 39 (7): 731-739.

Perry, S.; Fishman, B.; Jacobsberg, L.; Young, J. and Frances, A. (1991). Effectiveness of psychoeducational interventions in reducing emotional distress after human immunodeficiency virus antibody testing. *Archives of General Psychiatry*, 48: 143-147.

Pessin, H.; Rosenfeld, B.; Burton, L. and Breitbart, W. (2003). The role of cognitive impairment in desire for hastened death: a study of patients with advanced aids. *General Hospital Psychiatry*, 25: 194-199.

Petito, C. K.; Cho, E. S.; Lemann, W.; Navia, B. A. and Price, R. W. (1986). Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): an autopsy review. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 6: 636-646.

Portegies, P.; De Gans, J.; Lange, J. M. A.; Derix, M. M. A.; Speelman, H.; Bakker, M.; Danner, S. A. and Goudsmit, J. (1989). Declining incidence of AIDS dementia complex after introduction of zidovudine treatment. *British Medical Journal*, 299: 819-821.

Portegies, P. (1994). Aids dementia complex: A review. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7 (suppl. 2): S38-S49.

Poutiainen, E.; Livanainen, M.; Elovaara, S.-L. y Lähdevirta, J. (1988). Cognitive changes as early signs of HIV infection. *Acta Neurologica Scandinavica*, 78: 49-52.

Preciado, J. (1996). Aspectos Conductuales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). En V. E. Caballo, G. Buena-Casal y J. A. Carrobbles (Dirs.). *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos* (Vol. 2, pp. 480- 503). Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores.

Price, R. W. and Brew, B. J. (1988). The AIDS Dementia Complex. *The Journal of Infectious Diseases*, 158 (5): 1079-1083.

Price, R. W.; Sidtis, J. and Rosenblum, M. (1988). The aids dementia complex: some current questions. *Annals of Neurology*, 23 (supl): S27-S33.

Pugh, K.; Riccio, M.; Jadresic, D.; Burgess, A. P.; Baldeweg, T.; Catalán, J.; Lovett, E.; Hawkins, D. A.; Gruzelier, J. and Thompson, C. (1994). A longitudinal study of the neu-

ropsychiatric consequences of HIV-1 infection in gay men, II: psychological and health status at baseline and at 12-month follow-up. *Psychological Medicine*, 24: 897-904.

Rabkin, J. C.; Ferrando, S. J.; van Gorp, W. V.; Rieppi, R.; McElhiney, M. and Sewell, M. (2000). Relationships among apathy, depression, and cognitive impairment in HIV/aids. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12: 451-457.

Rabkin, J.; Williams, J. B. W.; Remien, R. H.; Goetz, R.; Kertzner, R. and Gorman, J. M. (1991). Depression, distress, lymphocyte subsets, and human immunodeficiency virus symptoms on two occasions in HIV - positive homosexual men. *Archives of General Psychiatry*, 48, pp. 111-119.

Reed, G. M.; Kemeny, M. E.; Taylor, S. E. and Visscher, B. R. (1999). Negative HIV-specific expectancies and aids-related bereavement as predictors of symptom onset in asymptomatic HIV positive gay men. *Health Psychology*, 18: 354-363.

Reed, G. M.; Kemeny, M. E.; Taylor, S. E.; Wang, H-Y. J. and Visscher, B. R. (1994). Realistic acceptance as a predictor of decreased survival time in gay men with AIDS. *Health Psychology*, 12: 299-301.

Reicks, C. J.; Moore, D. J.; Dawson, L. K.; Marcotte, T. D.; Heaton, R. K.; Grant, I. and HNRC Group (1999). Neuropsychological performance predicts everyday functioning in HIV+ individuals [abstract]. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5: 155.

Reinvang, I.; Froland, S. S.; Karlsen, N. R. and Lundervold, A. J. (1991). Only temporary improvement impaired neuropsychological function in AIDS patients treated with zidovudine. *AIDS*, 5 (2): 228-229.

Richardson, J. L.; Martin, E. M.; Jiménez, N.; Danley, K.; Cohen, M.; Carson, V. L.; Sinclair, B.; Racenstein, J. M.; Reed, R. A. and Levine, A. M. (2002). Neuropsychological functioning in a cohort of HIV infected women: importance of anti-retroviral therapy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8: 781-793.

Risser, A. H.; des Hamsher, K. and Gilson, I. (1990). Neurobehavioral features of VIH infection: 2. Zidovudine (AZT) therapy and follow-up evaluation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (1): 72 [Abstract].

Rutherford, G. W.; Lifson, A. R. and Hesso, N. A. (1990). Course of HIV-1 infection in a cohort of homosexual and bisexual men: an 11 year follow-up study. *British Medical Journal*, 301: 1183-1188.

Sacktor, N. C.; Lyles, R. H.; Skolasky, R. L.; Anderson, D. E.; McArthur, J. C.; McFarlane, G.; Selnes, O. A.; Becker, J. T.; Cohen, B.; Wesch, J. and Miller, E. N. for the MACS (1999). Combination antiretroviral therapy improves psychomotor speed performance in HIV-seropositive homosexual men. *Neurology*, 52: 1640-1647.

Sacktor, N.; Lyles, R. H.; Skolasky, R.; Kleeberger, C.; Selnes, O. A.; Miller, E. N.; Becker, J. T.; Cohen, B.; McArthur, J. C. and the MACS (2001). HIV-1 associated neurologic disease incidence changes: multicenter aids cohort study, 1990-1998. *Neurology*, 56: 257-260.

Sacktor, N.; Schifitto, G.; McDermott, M. P.; Marder, K.; McArthur, J. C. and Kiebertz, K. (2000). Transdermal selegiline in HIV-associated cognitive impairment: Pilot, placebo-controlled study. *Neurology*, 54: 233-235.

Salvador, L.; Lluch, J. y Ayuso Mateos, J. L. (1995). Aspectos neurológicos y psiquiátricos del sida. En Cadafalch, J.; Casas, M.; Gutiérrez, M. y San, L. (Coord.). *SIDA y drogodependencias*. Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Sánchez, F. y Blanco, A. (1994). Categorización social y discriminación en el caso del sida. En Valenciano, L. y Usieto, R. Sida. *Avances en el Tratamiento Médico y Psicosocial*. Madrid: Centro de Estudios Sociales Aplicados (Cesa).

Santo Domingo, J. (1998). Asistencia al enfermo terminal: cuidados paliativos. En García-Camba, E. *Psiquiatría y SIDA*. Barcelona: Masson, S. A.

Satz, P. (1993). Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: A formulation and review of evidence for threshold theory. *Neuropsychology*, 7, (3): 273-295.

Scheiderman, N.; Antoni, N. H. and Ironson, G. (1997). Cognitive behavioral stress management and secondary prevention in HIV/aids. *Psychology and AIDS Exchange*, 22: 1-8.

Schmitt, F. A.; Bigley, J. W.; McKinnis, R.; Logue, P. E.; Evans, R. W.; Drucker, J. L. and the AZT collaborative working group. (1988). Neuropsychological outcome of zidovudine (AZT) treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. *The New England Journal of Medicine*, 319 (24): 1573-1578.

Schneiderman, N.; Antoni, M. H.; Saab, P. G. and Ironson, G. (2001). Health psychology: psychosocial and biobehavioural aspects of chronic disease management. *Annual Review of Psychology*, 52: 555-580.

Schneiderman, N.; Antoni, M. H.; Saab, P. G. and Ironson, G. (2001). Health psychology: psychosocial and biobehavioural aspects of chronic disease management. *Annual Review of Psychology*, 52: 555-580.

Segerstrom, S. C.; Taylor, S. E.; Kemeny, M. E.; Reed, G. M. and Visscher, B. R. (1996). Causal attributions predict rate of immune decline in HIV-seropositive gay men. *Health Psychology*, 15 (6): 485-493.

Serovich, J. M.; Brucker, P. S. and Kimberly, J. A. (2000). Barriers to social support for persons living with HIV/aids. *Aids Care*, 12 (5): 651-662.

Shor-Posner, G.; Morgan, R.; Wilkie, F.; Eisdorfer, C. and Baum, M. K. (1995). Plasma cobalamin levels affect information processing speed in a longitudinal study of HIV-1 disease. *Archives of Neurology*, 52: 195-198.

Sidtis, J. J. and Price, R. W. (1990). Early HIV-1 infection and the AIDS dementia complex. *Neurology*, 40: 323-326.

Sidtis, J. J.; Gatsonis, C.; Price, R. W.; Singer, E. J.; Collier, A. C.; Richman, D. D.; Hirsch, M. S.; Schaerf, F. W.; Fischl, M. A.; Kiebertz, K.; Simpson, D.; Koch, M. A.; Feinberg, J.; Dafni, U. and the AIDS Clinical Trials Group. (1993). Zidovudine treatment of the AIDS dementia complex: results of a placebo-controlled trial. *Annals of Neurology*, 33 (4): 343-349.

Sikkema, K. J.; Kalichman, S. C.; Hoffmann, R.; Koob, J. J.; Kelly, J. A. and Heckman, T. G. (2000). Coping strategies and emotional wellbeing among HIV-infected men and women experiencing aids-related bereavement. *Aids Care*, 12 (5): 613-624.

Sikkema, K. J.; Kochman, A.; Di Francesco, W.; Kelly, J. A. and Hoffmann, R. G. (2003). AIDS-related grief and coping with loss among HIV-positive men and women. *Journal of Behavioral Medicine*, 26 (2): 165-181.

Solano, L.; Costa, M.; Salvati, S.; Coda, R.; Aiuti, F.; Mezzaroma, I. and Bertini, M. (1993). Psychosocial factors and clinical evolution in HIV-1 infection: a longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Research*, 37 (1): 39-51.

Spanier, J. A.; Howden, C. W. and Jones, M. P. (2003). A systematic review of alternative therapies in the irritable bowel syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 163 (3): 265- 274.

Springer, C. A. and Lease, S. H. (2000). The impact of multiple aids-related bereavement in the gay male population. *Journal of Counselling and Development*, 78: 297-304.

Stankoff, B.; Tourbah, A.; Suárez, S.; Turell, E.; Stievenart, J. L.; Payan, C.; Coutellier, a.; Herson, S.; Baril, L.; Bricaire, F.; Calvez, V.; Cabanis, E. A.; Lacomblez, L. and Lubetzki, C. (2001). Clinical and spectroscopic improvement in HIV-associated cognitive impairment. *Neurology*, 56: 112-115.

Stern, Y.; Marder, K.; Bell, K.; Chen, J.; Dooneief, G.; Goldstein, S.; Mindry, D.; Richard, M.; Sano, M.; Williams, J.; Gorman, J.; Ehrhardt, A. and Mayeux, R. (1991). Multidisciplinary baseline assessment of homosexual men with and without human immunodeficiency virus infection: III neurologic and neuropsychological findings. *Archives of General Psychiatry*, 48: 131-138.

Taerk, G.; Gallop, R.M.; Lancee, W. J.; Coates, R. A. and Fanning, M. (1993). Recurrent themes of concern in groups for health care professionals. *AIDS Care*, 5: 215-222.

Tartaglione, T. A.; Collier, A. C.; Coombs, R. W.; Opheim, K. E.; Cumming, D. K.; Mackay, S. R.; Benedetti, J. and Corey, L. (1991). Acquired immunodeficiency syndrome. Cerebrospinal fluid findings in patients before and during long-term oral zidovudine therapy. *Archives of Neurology*, 48: 695-699.

Tozzi, V.; Balestra, P.; Galgani, S.; Narciso, P.; Ferri, F.; Sebastiani, G.; D'Amato, C.; Africano, C.; Pigorini, f.; Pau, F. M.; De Felici, A. and Benedetto, A. (1999). Positive and sustained effects of highly active antiretroviral therapy on HIV-1 associated neurocognitive impairment. *AIDS*, 13 (14): 1889-1897.

Tozzi, V.; Narciso, P.; Galgani, S.; Sette, P.; Balestra, P.; Gerace, C.; Pau, F. M.; Pigorini, F.; Volpini, V.; Camporiondo, M. P.; Giulianelli, M. and Visco, G. (1993). Effect of zidovudine in 30 patients with mild to end-stage Aids dementia complex. *AIDS* (5): 683-692.

Tross, S., and Hirsch, D. (1988). Psychological distress and neuropsychological complications of HIV infection and AIDS. *American Psychologist*, 43 (11): 929-934.

Ullrich, P. M.; Lutgendorf, S. K. and Stapleton, J. T. (2003). Concealment of homosexual identity, social support and CD4 cell count among HIV-seropositive gay men. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 205-212.

Van Dyck, C. H.; McMabon, T. J.; Rosen, M. I.; O'Malley, S. S.; O'Connor, P. G.; Lin, C. H.; Pearsall, H. R.; Woods, S. W. and Kosten, T. R. (1997).

Sustained-release methylphenidate for cognitive impairment in HIV-1 infected drug abusers. A pilot study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9: 29-36.

Vaughan, S. M. and Kinnier, R. T. (1996). Psychological effects of a life review intervention for persons with HIV disease. *Journal of Counselling and Development*, 75: 115-123.

Vedhara, K. Y Nott, K. H.; Bradbeer, C. S.; Davidson, E. A. F.; Ong, E. L. C.; Snow, M. H.; Palmer, D. and Nayagam, A. T. (1997). Greater emotional distress is associated with accelerated CD4+ cell decline in HIV infection. *Journal of Psychosomatic Research*, 42 (4): 379-390.

Wagner, G. J.; Ferrando, S. J. and Rabkin, J. G. (2000). Psychological and physical health correlates of body cell mass depletion among HIV+ men. *Journal of Psychosomatic Research*, 49: 55-57.

Weis, J. J. (1997). Psychotherapy with HIV-positive gay men: a psychodynamic perspective. *American Journal of Psychotherapy*, 51 (1): 31-44.

Wilkie, F. L.; Eisdorfer, C.; Morgan, R.; Loewenstein, D. and Szapocznik, J. (1990). Cognition in early human immunodeficiency virus infection. *Archives of Neurology*, 47: 433-440.

Yarchoan, R.; Brouwers, P.; Spitzer, A. R.; Grafman, J.; Safai, B.; Perno, C. F.; Larson, S. M.; Berg, G.; Fischl, M. A.; Wichman, A.; Thomas, R. V.; Brunetti, A.; Schmidt, P. J.; Myers, Ch. E. and Broder, S. (1987). Response of human-immunodeficiency-virus-associated neurological disease to 3'-azido-3'-deoxythymidine. *The Lancet*, 7: 132-135.

Yarchoan, R.; Pluda, J. M.; Thomas, R. V.; Mitsuya, H.; Brouwers, P.; Wyvill, K. M.; Hartman, N.; Johns, D. G. and Broder, S. (1990). Long-term toxicity/activity profile of 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine in AIDS or AIDS-related complex. *Lancet*, 336 (8714): 526-529.

Yarchoan, R.; Thomas, R. V.; Allain, J. P.; McAtee, N.; Dubinsky, R.; Mitsuya, H.; Lawley, T. J.; Safai, B.; Myers, C. E.; Perno, C. F.; Klecker, R. W.; Wills, R. J.; Fischl, M. A.; McNeely, M. C.; Pluda, J. M.; Leuther, M.; Collins, J. M. and Broder, S. (1988). Phase I studies of 2', 3' - dideoxycytidine in severe human immunodeficiency virus infection as a single agent and alternating with zidovudine (AZT). *Lancet*, 1: 76-81.

Yarchoan, R.; Thomas, R. V.; Grafman, J.; Wichman, A.; Dalakas, M.; McAtee, N.; Berg, G.; Fischl, M.; Perno, C. F. and Klecker, R. W. (1988). Long-term administration of 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine to patients with AIDS-related neurological disease. *Annals of Neurology*, 23 (suppl): S82-S87.

Cuadro 1. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL COMPLEJO COGNITIVO/MOTOR MENOR ASOCIADO AL VIH SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Fuente: Academia Americana de Neurología, 1991.

Cuadro 2. CARACTERÍSTICAS DEL TRASTORNO NEUROCOGNITIVO LEVE (TNL)* ASOCIADO CON EL VIH SEGÚN GRANT Y ATKINSON

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

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

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

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

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

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

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

Fuente: Martín y Grant, 1994.

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

* El trastorno neurocognitivo leve (TNL) asociado con el VIH es un término sinónimo de trastorno cognitivo/motor menor.

Cuadro 3. MODIFICACIONES DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TCMM SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA PROPUESTAS POR EL DANA CONSORTIUM

TRASTORNO COGNITIVO MOTOR MENOR ASOCIADO CON EL VIH-1.

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

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

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

y

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

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

Fuente: Dana Consortium, 1996.

Cuadro 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL COMPLEJO DEMENCIA SIDA*

FASE INICIAL

A. Manifestaciones comportamentales

Apatía. Pérdida de interés por el trabajo. Pérdida de la libido. Aislamiento social. Aplanamiento afectivo. Disforia. Psicosis. Trastornos de personalidad.

B. Cognitivas

Déficit mnésico. Déficit atencional y de concentración. Bradipsiquia. Bradilalia. Deterioro cognitivo global.

C. Motoras

Problemas del equilibrio. Pérdida progresiva de la fuerza en las extremidades inferiores. Deterioro de la escritura (disgrafía). Lentitud psicomotora. Disartria transitoria. Temblores.

D. Otras manifestaciones neurológicas

Cefaleas. Temblores. Convulsiones. *Delirium*. Otros signos neurológicos (disartria transitoria, ataxia, sintomatología piramidal, parestias). Alteración de los movimientos oculares rápidos y propositivos.

FASE AVANZADA

A. Comportamentales

Síntomas negativos notables. Psicosis orgánica. Mutismo. Falta de control de los impulsos y diferentes trastornos conductuales.

B. Cognitivas

Deterioro marcado de la memoria y de la orientación temporoespacial. Deterioro cognitivo global.

C. Otras manifestaciones neurológicas

Delirium. Convulsiones. Temblores. Signos de liberación frontal. Mielopatía con paraparesia espástica. Hemiparesia. Ataxia. Hiperreflexia. Hipertonía. Neuropatía sensorial. Lentificación psicomotora grave. Incontinencia urinaria y fecal.

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

*Complejo demencia sida (CDS) es un término sinónimo de demencia asociada con el VIH.

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

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

* Complejo demencia sida (CDS) es un término sinónimo de demencia asociada con el VIH.

Cuadro 6. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL COMPLEJO DEMENCIA SIDA* SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Fuente: Academia Americana de Neurología, 1991. *Complejo demencia sida (CDS) es un término sinónimo de demencia asociada con el VIH.

Cuadro 7. DEMENCIA ASOCIADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA* SEGÚN GRANT Y ATKINSON

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

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

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

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

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

Fuente: Martín y Grant, 1994. *El término demencia asociada con el VIH es un término sinónimo de complejo demencia sida (CDS).

Cuadro 8. MODIFICACIONES DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL CDS SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA PROPUESTAS POR EL DANA CONSORTIUM

COMPLEJO DE DEMENCIA ASOCIADO CON EL VIH-1

Se deben reunir o satisfacer los criterios 1 y 2:

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

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

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

y

debe satisfacer el criterio 1 ó 2 de los siguientes:

1°. Cualquier déficit en las siguientes áreas:

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

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

Estadificación del Complejo Demencia Sida:

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

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

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

Fuente: Dana Consortium, 1996.

Cuadro 9. ÁREAS NEUROPSICOLÓGICAS AFECTADAS EN EL COMPLEJO COGNITIVO/MOTOR ASOCIADO CON EL VIH*		
FUNCIÓN	TRASTORNO COGNITIVO/MOTOR MENOR	COMPLEJO DEMENCIA SIDA
Tiempo de reacción simple	Posible	Sí
Atención sostenida	Sí	Sí
Memoria operativa	Sí	Sí
Fluidez verbal	Posible	Sí
Visuoespacial	No	Posible
Función ejecutiva	Posible	Sí
Inteligencia	No	Sí
Juicio	No	Posible
Lenguaje	No	No
Memoria	Posible	Sí
Función motora	Sí	Sí
Nominación	No	Posible
Velocidad psicomotora	Sí	Sí
Abstracción	No	Posible
Agrafía	No	Sí
Atención básica	No	No
Cálculo	No	Posible
Tiempo de reacción de elección	Sí	Sí
Concentración	Posible	Sí
Dígitos	No	No
Atención dividida	Posible	Sí

Fuente: Kalischtein y otros, 2004.

* En este cuadro no aparecen las alteraciones producidas por la mielopatía asociada con la infección por el VIH. En todo caso, estas alteraciones son siempre motoras, sensitivas y/o de los esfínteres.

Cuadro 10. RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVÍRICOS SOBRE LOS PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS

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

(continúa)

(continuación)

Cuadro 10. RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVÍRICOS SOBRE LOS PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS (continuación)		
AUTORES	FÁRMACOS	RESULTADOS
POLIQUIMIOTERAPIA		
Yarchoan y otros, 1990	Didanosina + zalcitabina	Mejoría
Brouwers y otros, 1997	Zidovudina y didanosina	Mejoría en varias funciones neuropsicológicas
Brew, 1998	Estavudina+lamivudina+zidovudina	No mejoría
Filippi y otros, 1998	Inhibidores de la proteasa + zidovudina	Mejoría
Ferrando y otros, 1998	Otras combinaciones TARGA	Mejoría
Letendre y otros, 1999	Otras combinaciones TARGA	Mejoría
Sackor y otros, 1999	Otras combinaciones TARGA	Mejoría en velocidad psicomotora
Tozzi y otros, 1999	Otras combinaciones TARGA	Produce un efecto sostenido y positivo sobre el déficit cognitivo
Kim y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	El déficit neuropsicológico correlaciona inversamente con el número de antirretrovíricos prescritos. El tratamiento con un número mayor de antirretrovíricos es neuroprotector
Sackor y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	Importante descenso de las alteraciones neuropsicológicas
Stankoff y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	Lentificación del deterioro neuropsicológico
Cohen y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	Efecto beneficioso en el funcionamiento cognitivo en las mujeres
Richardson y otros, 2002	Monoterapia y otras combinaciones TARGA	Mayor riesgo de déficits en mujeres que no recibían tratamiento antirretrovírico
Ferrando y otros, 2003	Combinaciones TARGA	Mejoría en la función neuropsicológica, fundamentalmente en la velocidad de procesamiento de la información

(continuación)

Cuadro 10. RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVÍRICOS SOBRE LOS PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS (Continuación)		
AUTORES	FÁRMACOS	RESULTADOS
FÁRMACOS NO ANTIRRETROVÍRICOS		
Fernández y otros, 1988	Metilofenidato	Mejoría en la memoria a largo plazo y en la velocidad de procesamiento de la información
Bridge y otros, 1989	Péptido T	Mejoría
Fernández y otros, 1990	Metilofenidato + dextroanfetamina	Mejoría leve
Bridge y otros, 1991	Péptido T	Mejoría
Angrist y otros, 1992	Metilofenidato o destroanfetamina	Mejoría parcial en un subconjunto de tests
Brown, 1995	Metilofenidato	Mejoría en la calidad de vida
Dezube y otros, 1995	Pentoxifilina	Mejoría
Dana Consortium, 1997	Antioxidante OCP-14117	Ligera mejoría
Galgani y otros, 1997	Nimodipino + zidovudina	Ligera mejoría
Dorfman y otros, 1997	Metionina en forma oral	Mejoría
Van Dyck y otros, 1997	Metilofenidato	Ligera mejoría
Dana Consortium, 1998	Ácidos lipoico y deprenilo	Mejoría en memoria con ácido deprenilo pero no con ácido lipoico (ácido tiótico)
Heseltine y otros, 1998	Péptido T	Mejoría en los grupos más deteriorados
Navia y otros, 1998	Nimodipino	Ligera mejoría a altas dosis
Sacktor y otros, 2000	Seleginina	Mejorías sólo en los tests de memoria verbal y rendimiento motor/psicomotor
Hinkin y otros, 2001	Metilofenidato	Mejoría en los pacientes con déficit neuropsicológico más pronunciado

Cuadro 11. ASESORAMIENTO ANTES DE LA PRUEBA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

1. LA PRUEBA

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

2. CONSECUENCIAS PRÁCTICAS DE HABER SIDO IDENTIFICADO COMO SEROPOSITIVO*

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

3. POSIBLES CONSECUENCIAS PSICOLÓGICAS DE SER SEROPOSITIVO

- Incertidumbre.
- Nivel elevado de ansiedad, depresión, culpabilidad y síntomas obsesivos.
- Efectos negativos sobre las relaciones familiares y sociales.

4. OTROS PROBLEMAS

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

Fuente: modificado de Miller, 1988.

* En los Estados Unidos.

**Cuadro 12. FASES DE LA TERAPIA BASADA EN TÉCNICAS DE
RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS**

1. EXPLICACIÓN DEL TRATAMIENTO Y DE SUS FUNDAMENTOS

- a) Reconocimiento de los síntomas emocionales.
- b) Reconocimiento de los problemas prácticos emocionales.
- c) Reconocimiento de la relación existente entre los síntomas y los problemas prácticos.

2. CLARIFICACIÓN Y DEFINICIÓN DE LOS PROBLEMAS

- a) Enumeración de los problemas de forma clara y concreta
- b) Descomposición de los problemas grandes en partes más pequeñas y manejables

3. ELECCIÓN DE OBJETIVOS REALISTAS

4. BÚSQUEDA DE SOLUCIONES

5. JERARQUIZACIÓN DE LAS SOLUCIONES

6. PUESTA EN PRÁCTICA DE LA SOLUCIÓN ELEGIDA

7. EVALUACIÓN

Fuente: Ayuso Mateos, 1997.

Cuadro 13. OBJETIVOS DEL COUNSELLING EN LA INFECCIÓN POR EL VIH

PREVENCIÓN

- Determinar si los hábitos del sujeto le colocan en riesgo de infección.
- Trabajar con el sujeto con el fin de que entienda el riesgo.
- Ayudar a identificar la importancia que para el sujeto tienen las conductas de riesgo.
- Ayudar a definir las posibilidades reales de que se produzca el cambio conductual.
- Trabajar con el sujeto para lograr y mantener el cambio conductual.

APOYO

- *Counselling* individual, familiar y con los amigos para prevenir y reducir la morbilidad asociada con la infección y la enfermedad producida por el VIH.

Fuente: Chippindale y French, 2001.

Cuadro 14. PROGRAMAS Y SERVICIOS DE COUNSELLING EN LA INFECCIÓN POR EL VIH

- *Counselling* antes de que se hagan las pruebas para la detección de anticuerpos del VIH (*Counselling* pre-test).
- *Counselling* después de las pruebas tanto para los sujetos seropositivos como para los seronegativos para el VIH (*Counselling* post-test).
- Evaluación del riesgo para ayudar y prevenir la transmisión, la sobreinfección y la coinfección.
- *Counselling* después del diagnóstico de los síntomas producidos por el VIH.
- *Counselling* con la familia y amigos del paciente.
- *Counselling* por la pérdida de algún familiar o amigo (ayuda al duelo).
- *Counselling* telefónico (Teléfono de la esperanza).
- *Counselling* en los servicios sociales (problemas económicos, laborales de vivienda, etc.).
- Intervención en crisis.
- Apoyo psicológico estructurado para los afectados por el VIH.
- Grupos de apoyo.

Fuente: Chippindale y French, 2001.

Cuadro 15. NECESIDADES MÉDICAS Y PSICOSOCIALES DE LAS PERSONAS INFECTADAS POR EL VIH EN LAS DIFERENTES FASES DE LA ENFERMEDAD			
DEL PACIENTE	FASES INICIALES	FASES INTERMEDIAS	FASE TERMINAL
Hospitalización		X	X
Asistencia médica ambulatoria	X	X	X
Ayuda para financiar los medicamentos y la asistencia médica y psicológica	X	X	X
Enfermera cualificada en casa			X
Orientación laboral y profesional		X	X
Orientación y defensa de los intereses legales del paciente	X	X	X
Apoyo por parte de familiares y amigos	X	X	X
Ayuda en casa por parte de familiares y amigos		X	X
Orientación educativa	X	X	X
Una persona que ayude al paciente en las tareas domésticas		X	X
Relaciones sociales	X	X	X
DE LOS HIJOS			
Relaciones sociales	X	X	X
Seguimiento de su estado de salud	X	X	X
Educación	X	X	X
Tutela y custodia			X
Necesidades económicas			X
Otras cuestiones legales			X

Fuente: modificado de Indyk y otros, 1993.

