Universidad Nacional de Mar del Plata - Facultad de Ciencias de la Salud y Trabajo Social

Repositorio Kimelü **http://kimelu.mdp.edu.ar/**

Licenciatura en Terapia Ocupacional Tesis de Terapia Ocupacional

2000

Aportes desde terapia ocupacional, a la formación e información profesional que poseen los terapistas ocupacionales y licenciados en T.O. de Mar del Plata, acerca del Complejo Demencia SIDA

Fernández Llona, Carolina

Universidad Nacional de Mar del Plata, Facultad de Ciencias de la Salud y Trabajo Social

http://kimelu.mdp.edu.ar/xmlui/handle/123456789/897

Downloaded from DSpace Repository, DSpace Institution's institutional repository

Licenciatura en Terapia Ocupacional
Facultad de Ciencias de la Salud y Servicio Social
UNIVERSIDAD NACIONAL DE MAR DEL PLATA

Aportes desde Terapia Ocupacional, a la formación e información profesional que poseen los Terapistas ocupacionales y Licenciados en T.O. de Mar del Plata, acerca del Complejo Demencia SIDA

Biblioteca C.E.C.S. y S.S.
Inventario 1548
Signatura top
Vol
Ejemplar:
Universidad Nacional de Mar del Plata

Marzo 2000

Aportes desde Terapia Ocupacional, a la formación e información profesional que poseen los Terapistas Ocupacionales y Licenciados en T.O. de Mar del Plata, acerca del Complejo Demencia SIDA

AUTORAS: ***Fernández Llona, Carolina T2229/92 DNI 23801507***
Pintos, María Paula T2251/92 DNI 23818085

DIRECCIÓN: ***Dr. Guillermo Famproyen***
CO-DIRECCIÓN: ***Licenciada María Dolores Jolis***

Dr. Juan Guillermo Fanproyen
MEDICO DERMATOLOGO
MAT. 91938

Andaba buscando incendios no para apagarlos, sino para desafiarse a sí mismo;
cruzaba ríos por el gusto de ganarle a la correntada
y si le inventaba historias a los próceres
era porque anhelaba haberlas vivido en carne propia...
Por eso, quizá, rumiaba la idea de irle de frente al incendio
y al caer la noche trazó la hipótesis, escuchada en alguna parte,
de que la mejor manera de combatir el fuego es ponerle más fuego

Osvaldo Soriano de "Piratas, Fantasmas y Dinosaurios"

A Felipe, Mirta, Modesta y Eze

A Marta y José, Quico y Bárbara, Pato, Muri, Magui y Agus

A Armando

A Chola, Lita y Jorge

A Eva, Rocío y Pilar

A Mele, Adri, Vero y Gaby

A Vir y Nati

A Facu

Y a todos aquellos que nos alentaron siempre

AGRADECIMIENTOS.

- A nuestra familia por su amor y apoyo durante toda nuestra vida.
- A la Licenciada M. Dolores Jolis por su asesoramiento metodológico, pero en especial por su confianza en nuestro trabajo y por su afecto.
- Al doctor Guillermo Famproyen por su asesoramiento profesional y su calidez humana.
- Al doctor José Luis Zirulnik, por sus invalorables aportes a nivel profesional y personal.
- Al doctor Alejandro Ferro, que nos dió las bases para comenzar nuestra búsqueda bibliográfica.
- A la Doctora M. Eva Díaz, y la Psiquiatra Mirta Pereyra ,del Centro de Salud Nª 1 de Mar del Plata, que colaboraron aportando información bibliográfica muy valiosa y apoyando este proyecto, en sus inciertos comienzos.
- A los Licenciados en Terapia Ocupacional, y a los Terapistas Ocupacionales que formaron parte de la población y aportaron los datos necesarios para llevar a término esta investigación.
- A la comisión directiva de la A.M.T.O, en especial a Ana Auzmendia., ya que nos permitió obtener información vital para nuestro trabajo.
- A la A.A.T.O, en particular a la Tesorera Griselda Branco por su desinteresada colaboración.
- A la T.O. Bettina Roumecq y a la T.O. Mariana Soria, por sus aportes bibliográficos y por el interés demostrado hacia nuestro trabajo.
- A Facundo, nuestro asesor técnico y estadístico. Por su aporte profesional, pero básicamente por su paciencia.
- A nuestras amigas, porque nos alentaron siempre.

INDICE

INDICE 3

PARTE I – FUNDAMENTOS DE LA INVESTIGACIÓN – ESTADO DEL ARTE CON RELACIÓN AL ADC 6

FUNDAMENTACIÓN 7

INTRODUCCIÓN 8

TEMA 9

PROBLEMA 9

OBJETIVOS 10

GENERALES 10
ESPECÍFICOS 10

MARCO CONCEPTUAL 11

CAPÍTULO 1 12

ANTECEDENTES 13

1. ANTECEDENTES DEL HIV 13
1.1. Historia 13
1.1.1. El impacto de una nueva enfermedad 13
1.1.2. La búsqueda del agente causal 14
1.1.3. Los Retrovirus en los monos y posible origen del SIDA 17
1.2. Los retrovirus 18
1.2.1. Clasificación y nomenclatura de los Retroviridae 19
1.3. Etiología de la infección por HIV 20
1.3.1. Los virus de la inmunodeficiencia humana 20
1.3.2. Estructura molecular 20
1.3.3. Estructura Genética 21
1.4. Patogenia de la infección por HIV y del SIDA 23
1.4.1. El proceso de la infección 23
1.4.2. Activación y trans-activación 23
1.4.3. Factores claves en la patogenia 24
1.4.4. Desarrollo de la enfermedad 26
1.4.5. Progresión de la enfermedad 27
1.4.6. Respuesta inmune 28
1.5. Diagnóstico serológico de la infección por el HIV 30
1.5.1. Detección del antígeno del HIV 30
1.5.2. Detección de anticuerpos Anti-HIV 31
1.6. Terapéutica antiviral para el HIV 35
1.6.1. Inhibidores análogos nucleósidos de la transcriptasa inversa 36
1.6.2. Inhibidores de la proteasa 37
1.6.3. Combinaciones terapéuticas 38
1.7. Clasificación Clínica 38
1.7.1. Clasificación de Walter Reed 38
1.7.2. Clasificación Clínica de los "Centers for Disease Control" 39

1.8. Principales Sistemas afectados 40
1.8.1. Aparato respiratorio 40
1.8.2. Aparato digestivo 41
1.8.3. Sistema Nervioso Central 41
1.9. Síndromes clínicos neuropsiquiátricos asociados a la infección por HIV 42
1.9.1. Trastornos Adaptativos 43
1.9.2. Depresión 43
1.9.3. Manía 44
1.9.4. Psicosis 45
1.9.5. Delirium 46
1.9.6. Complejo menor cognitivo-motor 47
1.9.7. Demencia asociada al HIV 48
1.10. Epidemiología 54
1.10.1. Vías de transmisión 54
1.10.2. Modelos de la infección 54
1.10.3. Población y conductas de riesgo 57
Bibliografía 58
2. ANTECEDENTES DE DEMENCIA 60
2.1. Historias y Concepciones 60
2.2. Definición 62
2.3.1. Psicopatología de la ancianidad 65
2.4. Diagnóstico de la Demencia 65
2.5. Diagnostico diferencial de la Demencia con la Depresión y con el Delirium 66
2.5.1. Depresión 66
2.5.2. Síndrome Confusional o Delirium 69
2.6. Clasificación clínico anatómica de los síndromes demenciales. 70
2.6.1. Demencias corticales 70
2.6.2. Demencias subcorticales 71
2.6.3. Demencias mixtas 72
Bibliografía 73

CAPÍTULO 2 75

ENTRECRUZAMIENTO DE LAS SUBVARIABLES DEMENCIA Y HIV 76

1. COMPLEJO DEMENCIA SIDA 77
1.1. Historia 77
1.2. Factores de riesgo. 77
1.3. Patogénesis 78
1.3.1. Infecciones oportunistas 78
1.3.2. Efectos tóxicos de las drogas utilizadas en el tratamiento 79
1.3.3. Efectos directos del HIV en el cerebro. 80
1.4. Cuadro clínico del Complejo Demencia SIDA 81
1.4.1. Trastornos de la memoria 84
1.4.2. Trastornos en otras áreas cognitivas 84
1.5. Progresión clínica del Complejo demencia SIDA 85
1.6. Diagnóstico del Complejo Demencia SIDA 87
1.7. Diagnostico diferencial 89
1.8. Diagnóstico diferencial del ADC con otras patologías. 97
1.9. Terapia antiretroviral en la prevención y tratamiento del Complejo Demencia SIDA. 97
Bibliografía 99

PARTE II - METODOLOGÍA 102

TIPO DE INVESTIGACIÓN Y DISEÑO 103

VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACIÓN. **104**
COMPLEJO DEMENCIA SIDA 105
Definición científica *105*
Definición operacional *105*
Categorización *106*
INFORMACIÓN PROFESIONAL 108
Definición teórica *108*
Definición operacional *108*
Categorización *108*
FORMACION PROFESIONAL 110
Definición Teórica *110*
Definición operacional *110*
Categorización *110*
AREA DE ESTUDIO **111**
POBLACIÓN Y MUESTRA 111
Criterios de inclusión *111*
Criterios de exclusión *111*
METODOS Y TECNICAS **112**
INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS. 112
Construcción y administración de los cuestionarios *112*
Realización y administración de las entrevistas. *112*
PRESENTACIÓN DE LOS DATOS 113
INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS 128
CONCLUSIONES **132**
BIBLIOGRAFIA 135
PARTE III - ANEXO **136**
INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS. 137
Entrevistas realizadas a profesionales del área médica *137*
Entrevista realizada al doctor Guillermo Famproyen. 138
Entrevista realizada al Doctor Alejandro Ferro. 140
Entrevista al Doctor José Luis Zirulnik 142
CUESTIONARIO DESTINADO A LOS TERAPISTAS Y LICENCIADOS EN TERAPIA OCUPACIONAL DE MAR DEL PLATA. *145*
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES **149**
GLOSARIO **150**
BIBLIOGRAFÍA GENERAL **154**

PARTE I – FUNDAMENTOS DE LA INVESTIGACIÓN – ESTADO DEL ARTE O ESTADO ACTUAL DE LA CUESTION CON RELACIÓN AL COMPLEJO DEMENCIA SIDA (ADC)

FUNDAMENTACIÓN

La falta de formación y de información profesional acerca de AIDS Dementia Complex (Complejo Demencia SIDA), nos motivó a la realización de esta investigación, desinformación que no sólo atañe a los profesionales de la salud, sino también a las instituciones que brindan asistencia médica y/o terapéutica, a personas infectadas por HIV o con SIDA.

Esto nos llevó a plantearnos qué tipo de información, y básicamente, qué tipo de formación poseen los terapistas ocupacionales y las licenciadas en terapia ocupacional de Mar del Plata, con relación a una problemática tan vigente y compleja como es el SIDA, y específicamente el ADC.

En consecuencia, consideramos relevante que el T.O. debe poseer una adecuada formación, debido a que el avance de la epidemia hace necesario un abordaje integral de la persona, y no sólo desde el aspecto médico, como actualmente se lleva a cabo.

Creemos pertinente que sea el T.O. quien colabore en la confirmación del diagnóstico, y posterior tratamiento del ADC, debido a que históricamente se ha trabajado con pacientes que presentan demencia, desde áreas específicas de la terapia ocupacional.

El ADC nos plantea entonces, un desafío, incursionando por un lado en un campo de trabajo tradicional de la terapia ocupacional (geriatría), y por el otro en un área nueva o diferente, dadas las características particulares del ADC, de acuerdo a su etiología, sintomatología motora, cognitiva y conductual, y evolución de la misma.

En nosotros como terapistas ocupacionales, está la posibilidad de llevarla a cabo.

INTRODUCCIÓN

Esta investigación ha sido estructurada basándose en nuestro objeto de estudio, el **ADC**. Según Volberding y Sande:

"Esta expresión se introdujo para describir una constelación clínica y cohesiva de signos y síntomas. SIDA se incluyó debido a que la morbilidad de la condición es comparable a la de otras complicaciones de la infección por HIV que definen al SIDA. Se incluyó Demencia debido a la deficiencia cognoscitiva adquirida y permanente; se agregó el tercer componente, el Complejo, debido a que este síndrome también incluye una alteración motora y a veces, cambios conductuales."

Desglosamos entonces la variable ADC en demencia y en HIV/SIDA, e intentamos en este trabajo de investigación, ofrecer una visión general de ambas subvariables (demencia y HIV/SIDA), siendo presentadas dentro de un mismo capítulo, y teniendo una estructura similar, para facilitar su lectura y comprensión.
Luego de aclarados ambos términos, se realiza el entrecruzamiento de las dos subvariables, que precede a la descripción del ADC; que dadas las características particulares, y la relevancia que tiene en esta investigación, se ubicó en el capítulo siguiente.

TEMA

Aportes desde Terapia Ocupacional, a la formación e información profesional que poseen los Terapistas Ocupacionales y Licenciados en Terapia Ocupacional de Mar del Plata, acerca del Complejo Demencia SIDA (ADC)

PROBLEMA

¿Cuál es el nivel de formación y de información profesional que poseen los T.O. y los Licenciados en T.O. de Mar del Plata, que trabajan con personas mayores de dieciocho años, que puedan padecer demencia o encontrarse infectadas por HIV y/o presentar SIDA, acerca del ADC, en 1999?

OBJETIVOS

GENERALES

- Recabar información acerca del estado del arte, con relación al Complejo Demencia SIDA (ADC).
- Recabar datos acerca del tipo de información profesional que poseen los T.O. y los Licenciados en T.O. de Mar del Plata, en relación con el ADC.
- Verificar cuál es el nivel de formación profesional de los T.O. y los Licenciados en T.O. de Mar del Plata, en relación con el ADC.
- Transferir los datos obtenidos y los resultados alcanzados, a los Lic. en Terapia Ocupacional y Terapistas Ocupacionales, para poder ampliar la información sobre el tema.

ESPECÍFICOS

- Recabar información actual sobre A.D.C. a nivel local, nacional e internacional, acerca del estado del arte.
- Identificar las características principales de personas que presentan ADC.
- Seleccionar la información adecuada para la confección de un cuestionario, que permita reunir los datos necesarios para la investigación acerca del tipo de información y formación profesional que poseen los T.O. y los Licenciados en T.O. de Mar del Plata, en relación con el A.D.C.
- Dar a conocer los datos obtenidos acerca del ADC.
- Publicar los resultados alcanzados para dar a conocer el estado actual con relación al ADC.

MARCO CONCEPTUAL

Como Modelo Teórico desde el área médica (clínica, neurológica y psiquiátrica), para la investigación acerca de HIV/SIDA y de ADC, se utilizaron los Patrones universales de la Universidad de California (Levy), de la Universidad de San Diego (Navia y Price) y de la American Neurologic Association (Mc Carthur).

- de la Universidad de San Diego (Navia y Price): *"Existe una gran confusión terminológica respecto a la demencia que aparece en pacientes con infección por HIV. En las primeras publicaciones sobre esta entidad se utilizaban como sinónimos, términos tales como* ***encefalitis por HIV, encefalitis subaguda*** *o* ***demencia subcortical****. Fueron Navia y su equipo del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nueva York, quienes a partir de un estudio clínico y neuropatológico de una serie de pacientes que fallecieron de SIDA en los primeros años de la epidemia en Nueva York, acuñaron el término* ***Aids Dementia Complex*** *(ADC), traducido al castellano como* ***Complejo demencia SIDA****; para describir la siguiente tríada de síntomas clínicos: deterioro cognitivo, disfunción motora y cambios conductuales.*

  En la actualidad la descripción realizada por estos autores de la afectación cognitiva y conductual vinculada con la demencia por HIV se mantiene vigente..." (Capítulo 1, página 48 y 49 de la Tesis)

  "...Se esquematizan los estadíos de Price ***(12)****, que son las etapas por las que cursa el ADC, y sus principales características (...) En resumen se puede decir que las primeras etapas involucran la esfera cognitiva, dificultando ligeramente las actividades de la vida diaria (olvidos de los nombres propios, números importantes, hechos recientes), surgen además los primeros cambios en la conducta apareciendo la apatía y la abulia; los síntomas motores se hacen presentes, comenzando por torpeza, temblores, y dificultad de coordinación con relación a la motricidad fina.*

  En etapas más tardías, el daño cognitivo es mayor y se incrementan los signos motores (aumento de tono particularmente en los miembros, temblor, clonus e hiperreflexia). Estos cambios pueden ir asociados con modificaciones en la conducta incluida desde una aparente apatía, hasta incluso, la manía.

  La etapa final cursa como una demencia global (paraplejía, mutismo e incontinencia)..." (Parte I, capítulo 2, página 86 y 87 de la tesis).
- de la Universidad de California (Levy): *"...También en ese mismo año, en agosto, Levy y cols. (1984), del Instituto de Investigación del Cáncer, de la Universidad de California, publicaban el aislamiento de otro retrovirus linfocitopático de pacientes con SIDA y que era diferente de HTLV-I, al que denominaron ARV (AIDS associated retrovirus)..."* (Parte I, capítulo 1, página 16 de la tesis)
- de la American Neurologic Association (Mc Carthur): *"...Los datos sobre el curso y los factores que inciden en la evolución de la demencia no están claros, si bien en general el pronóstico es muy desfavorable. En el estudio de seguimiento más amplio realizado hasta la fecha, el denominado Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), la*

media de esperanza de vida a partir del diagnóstico de demencia es de 6 meses..." (Parte I, capítulo 1, página 53 de la tesis)

Al desarrollar HIV/SIDA y Complejo demencia SIDA se usaron en esta investigación como fuentes principales los siguientes textos:

- Rafael Nájera "SIDA De la Biomedicina a la sociedad" Editorial EUDEBA.1990
- J.L.Ayuso Mateos "Trastornos Neuropsiquiátricos en el SIDA". Editorial McGraw-Hill. Interamericana 1997
- Peter Portergies "The Neurology of HIV-1 Infection". Department of Neurology Academical Medical Centre. Amsterdam. The Netherlands. Published by Meditech Media LTD.1995

Estos autores se basan para el estudio de estas patologías, en estos tres investigadores, que se citan en el párrafo anterior, representantes de las Universidades más importantes del mundo y referentes en estos temas en el ámbito mundial.

Para el recorrido teórico acerca de demencia se utilizaron como fuentes principales los siguientes textos:

- Toro G. Yepes R. "Manual de Pquiatría" de Fundamentos de Medicina, tercera edición, Corporación para investigaciones biológicas, Medellín, 1997: *"Cuadros orgánicos crónicos del sistema nervioso central que con frecuencia llevan a un deterioro final irreversible. Sus causas son múltiples y variadas pero, en muchos casos no se conocen la verdadera esencia de su etiopatogenia. Su carácter de cronicidad no excluye que en ocasiones, presente manifestaciones agudas del delirium, o éste lleve a su vez, a presentar una evolución hacia la demencia. A pesar de su carácter clínico y de tendencia irreversible, hoy se acepta que con los recursos terapéuticos modernos es posible, en algunos casos, controlar el pro ceso y lograr una calidad de vida más favorable para el paciente. Incluso en ciertas modalidades de demencia se puede lograr una curación completa, si se toman las medidas terapéuticas oportuna y adecuadamente, tales como hidrocefalia de presión normal, toxoplasmosis, tumores cerebrales y cuadros vasculares. Con todo el problema general de la demencia sigue constituyendo, una situación de gran significación, especialmente en las modalidades de la enfermedad de Alzeimer y las demencias vasculares, para las cuales todavía no se cuenta con una terapéutica eficaz."* (Parte I, capítulo 1, página 52 y 53 de la tesis).
- Vallejos Ruiloba J. "Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría", tercera edición. Salvat editores, Bs.As.: *"Un perfil de* ***deterioro de tipo subcortical*** *(se acepta la sinonimia de* ***frontosubcortical****) se caracterizaría en cambio, más predominantemente por una "dilapidación" del sistema cognitivo, en un sentido del enlentecimiento cognitivo general y alteraciones del estado de ánimo...Estos tipos de demencia se caracterizan por un retardo o inhibición de las funciones, en el que los pacientes manifiestan una actividad retardada, descuido de la*

apariencia, aislamiento y disminución de la atención hacia el trabajo y las relaciones interpersonales. Presentan una gran dificultad en la concentración, y distraibilidad. La verbalización se afecta precozmente, y se presentan alteraciones como la hipofonía y la disartria. La exploración neurológica revela trastornos motores, tales como: temblores, aquinesia, rigidez, movimientos coreicos, etc." (Parte I, capítulo 1, página 71 y 72 de la tesis).

- Vidal G. Alarcón R.D: "Psiquiatría", Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1986: *"...El anciano puede no encontrar posibilidades de reorganización a las nuevas circunstancias, esta dificultad puede determinar un sentimiento que se manifiesta, a través de distintas formas clínicas de desadaptación, o provoca la reactivación o eclosión de diversos trastornos psicopatológicos. Estas perturbaciones que aparecen en la senilidad, pueden dividirse en: alteraciones psicopatológicas funcionales (Depresión) y cuadros psiquiátricos con trastornos orgánicos cerebrales (Síndrome confusional o Delirium, Demencia)..."* (Parte I, capítulo 1, página 55 de la tesis).
- DSM IV, Editorial American Psychiatric Association, Washinton D.C., 1994: *"La demencia se caracteriza por déficit cognoscitivos múltiples, que implica un deterioro de la memoria. Las demencias son también enumeradas de acuerdo con su presumible etiología: demencia debida a una enfermedad médica, demencia inducida por sustancias (abusos de drogas, medicamentos o exposición a un tóxico), demencia debida a etiologías múltiples o demencia no especificada (si la etiología es indeterminada)."* (Parte I, capítulo 1, página 52 de la tesis).

Como marco de referencia metodológico, se utilizó bibliografía de los siguientes autores:

- Polit, Denise y Hungler, Bernadette: *"Investigación Científica, en Ciencias de la Salud"*, 5ta edición, de. McGraw-Hill Interamericana, Méjico, 1997: *"...Según dichos autores una* **investigación descriptiva** *"tiene como principal objetivo la representación precisa de las características de individuos, situaciones o grupos, y expresar la frecuencia con que determinados fenómenos ocurren" y una* **investigación exploratoria** *"es un tipo de investigación enfocada en obtener información relacionada con el status quo de determinada situación, a menudo por medio de la interrogación directa de una población...Respecto al* **diseño**, *los autores sostienen que el tipo* **no experimental,** *es aquel donde "las variables de la investigación no son manipuladas por el investigador. La elección de este tipo de diseño, puede deberse a diversos motivos. El más frecuente es que involucran a personas, en estudios donde el comportamiento humano es de interés primordial y aunque las variables podrían –desde el punto de vista técnico- ser manipuladas por el investigador, motivos éticos impiden hacerlo. Además existen numerosas investigaciones para las cuáles no resulta apropiado un diseño experimental, como es el caso de los estudios descriptivos y cualitativos..."* (Parte II, página 103 de la tesis)

CAPÍTULO 1

ANTECEDENTES

1. ANTECEDENTES DEL HIV

1.1. Historia

El SIDA aparece en junio de 1981 y pasa a constituir la gran pandemia de fines de siglo XX, revistiendo los caracteres de las "pestes históricas", de aparición más o menos brusca, progresión persistente, desconocimiento de su origen y de su etiología e indefensión absoluta acompañada de una altísima mortalidad.

1.1.1. EL IMPACTO DE UNA NUEVA ENFERMEDAD

La declaración de cinco casos de neumonía por Pneumocystis carinii en adultos homosexuales jóvenes en Los Angeles (California), en el año 1981, diagnosticados en un corto período de tiempo, mucho más baja, de este tipo de enfermedad, que normalmente afectaba a niños malnutridos, con dolencias crónicas, prematuros, adultos, o niños mayores con alteraciones del sistema inmune o bajo tratamiento con inmunosupresores.

Esta descripción supuso otro hecho significativo, la comprobación de la sensibilidad de los sistemas de vigilancia epidemiológica, los cuales fueron capaces de detectar estos casos y llamar la atención sobre ellos.

De todos modos su número fue aumentando, comprobándose su asociación con Sarcoma de Kaposi, tumor muy poco frecuente en EE.UU., en personas jóvenes y extendiéndose geográficamente a otras ciudades, dejando de ser una curiosidad epidemiológica para transformarse en una nueva entidad nosológica, una nueva enfermedad, con una publicación por Gottlieb y cols, el mismo año de su trabajo: *"Neumonía por Pneumocystis carinii y candidiasis en mucosas en hombres homosexuales previamente sanos. Evidencia de una nueva inmunodeficiencia celular adquirida"*, en el New England Journal of Medicine.

Aproximadamente en un año se declararon en EE.UU. 439 casos (cifra del CDC en junio de 1982), lo que se hizo que se instaurara un programa de vigilancia epidemiológica específico basado en una definición de "caso de SIDA", diseñada con criterios clínico-epidemiológicos, conocida como la definición del CDC (Centers for Disease Control and Prevention), por ser estos centros los que la diseñaron, como *"una enfermedad diagnosticada con fiabilidad, al menos mode-*

radamente indicadora de una deficiencia subyacente de la inmunidad celular en una persona, sin ninguna causa conocida de deficiencia de la inmunidad celular ni ninguna otra causa de disminución de la resistencia, previamente descripta, a la presentación de la enfermedad".

La definición fue adoptada por diferentes países a medida que se fueron presentando casos en ellos y por la Organización Mundial de la Salud.

En junio de 1983 existían ya en EE.UU. 1576 casos, y se habían detectado casos en doce países europeos, entre homosexuales masculinos, hemofílicos, drogadictos por vía intravenosa y receptores de transfusiones sanguíneas, lo que apuntaba a una enfermedad transmisible vírica, de transmisión sanguínea y/o sexual, similar en ello a la Hepatitis B.

1.1.2. La búsqueda del agente causal

Además de la asociación de la enfermedad con infecciones oportunistas y Sarcoma de Kaposi, se comprobó la reducción de linfocitos T, identificándose este tipo de linfocitos como las células más afectadas.

Luego de asociarse que la destrucción de las células T podía deberse a diferentes agentes infecciosos como el virus de la hepatitis B, herpes simple, cytomegalovirus, peste porcina africana, parvovirus, etc.; en febrero de 1982, en la Conferencia de Cold Spring Harbor sobre virus de la leucemia humana en células T, Gallo emitió la hipótesis de que el SIDA debería estar producido por un retrovirus linfotrópico posiblemente relacionado con el grupo de los virus HTLV-I y HTLV-II, recientemente descriptos por él y su grupo de colaboradores y que constituían los primeros retrovirus humanos conocidos.

El dato en que se basaba esta hipótesis era la verosimilitud de que el agente productor fuera un virus, ya que se había demostrado su transmisión por transfusión sanguínea y por productos hemáticos filtrados y la afectación de los linfocitos T del fenotipo OKT4. Entre los agentes infecciosos conocidos, los únicos que reunirían las características anteriores eran precisamente los retrovirus humanos. Por otra parte el virus de la leucemia felina, otro retrovirus, producía síntomas similares al SIDA en gatos (SIDA felino o SIDAF).

La búsqueda de retrovirus humanos, especialmente en células T, era una propuesta lógica y por otra parte posible, dado que estas células podían cultivarse en el laboratorio, gracias a disponerse del factor de crecimiento de células T (TCGF), hoy denominado interleuquina-2 (IL-

2), descubierto por Morgan y cols. Y de técnicas sensibles para la detección de transcriptasa inversa.

El 20 de mayo de 1983 los investigadores del Instituto Pasteur de París, Luc Montagnier y su grupo, describieron en *Science* el aislamiento de un retrovirus, a partir de un ganglio linfático de un paciente con linfadenopatía persistente generalizada, al que denominaron virus linfotrópico humano de células T, y en el que comprobaron cierta reacción cruzada, ligera pero no concluyente, con HTLV-I, por lo que pensaron que sería un retrovirus probablemente de un tipo diferente. Afirmaron: *"...Estos resultados, junto con los datos de inmunofluorescencia, indican que el retrovirus aislado del paciente 1 contiene una proteína mayoritaria p25, similar en tamaño a la del HTLV-I, pero diferente inmunológicamente..."*, y en otro momento: *"...El papel de este virus en la etiología del SIDA queda por determinar..."*

El grupo de Gallo, del Instituto Nacional del Cáncer (NCI, NIH), de los Institutos Nacionales de Salud de Bethesda (EE.UU), describieron en el mismo número de *Science* un retrovirus HTLV-IEP, en este caso de un enfermo de SIDA, similar al HTLV-I *"...el aislamiento del paciente EP está íntimamente relacionado con el subgrupo HTLV-I..."* **(1)**, y Gellmann y cols., en ese mismo año describieron la presencia de DNA proviral de un retrovirus tipo HTLV-I en dos pacientes con SIDA. Por ello se pensó en que el HTLV-I o un virus relacionado con él, pudiera ser el agente etiológico del SIDA. Sin embargo esta hipótesis no terminaba de aportar respuesta a todas las incógnitas. Como recoge Levy:

El HTLV-I había sido identificado en Japón, en el Caribe y en el sureste americano y, sin embargo la distribución geográfica de los casos de SIDA no corresponda con ella.

La inmunodeficiencia, aunque presente en algunos casos de infección por HTLV-I, no es ninguno de los síntomas predominantes.

El HTLV-I está muy asociado a la célula, por lo que es difícilmente transmitido a partir de cultivos libres de células, lo que chocaba con la facilidad de transmisión del SIDA a hemofílicos a partir de concentrados de Factor VIII que se prepara a partir de plasma.

HTLV-I transforma las células T, produciendo un crecimiento continuo y no las destruye generalmente, por lo que la pérdida de células T que se observa como síntoma fundamental del SIDA no se explicaba, al menos por una acción directa.

Los datos de anticuerpos no mostraban una clara correlación entre su presencia y la enfermedad clínica, bien SIDA o complejo relacionado con el SIDA.

El año 1984 supuso el reconocimiento de que el virus aislado el año anterior por el grupo del Instituto Pasteur era realmente el agente causal del SIDA y que era realmente distinto al HTLV-I y al HTLV-II, lo que pudo comprobarse al disponer frente a los mismos de reactivos que habían sido desarrollados en el NCI. El virus se denominó virus asociado a la linfadenopatía (LAV), y otros aislados posteriormente a partir de casos de SIDA, virus asociados a la inmunodeficiencia (IDAV). Sin embargo, para referirse a los aislados franceses se generalizó la primera denominación.

En mayo de ese mismo año el grupo del NCI publicó una serie de trabajos describiendo un virus antigénicamente distinto al HTLV-I, al que denominaron HTLV-III, y su asociación con el SIDA.

El grupo del Instituto Pasteur, junto con investigadores del CDC (Centros para el Control de la Enfermedad, Atlanta, Georgia, EE.UU.), publicaba en julio un trabajo en el que concluían que se había descripto la asociación etiológica entre HTLV-III y el SIDA, ya que este virus y el LAV, como causa del SIDA, son el mismo.

También en ese mismo año, en agosto, Levy y cols. (1984), del Instituto de Investigación del Cáncer, de la Universidad de California, publicaban el aislamiento de otro retrovirus linfocitopático de pacientes con SIDA y que era diferente de HTLV-I, al que denominaron ARV (AIDS associated retrovirus).

La asociación etiológica entre estos virus y el SIDA se estableció sobre de los siguientes hallazgos: aislamiento del agente en más de un tercio de los pacientes con SIDA y en cerca del 90 % de individuos con síntomas indicativos de un estadío más precoz de la enfermedad.

En un 90 % de los pacientes con SIDA se han encontrado anticuerpos frente al virus HTLV-III. Por otra parte, el virus mostraba un gran tropismo por células T y una alta infecciosidad para linfocitos primarios de sangre de cordón umbilical y linfocitos primarios de sangre periférica de adultos.

Finalmente en 1985, ambos grupos publicaron en *Nature* los datos obtenidos del análisis molecular del material genético y las proteínas de ambos virus que demostraban su identidad. Diferían en sólo el 1.5 % de sus nucleótidos, y las proteínas por las que codificaban eran idénticas en un 98 % de sus aminoácidos. Sin embargo, ambos virus estaban algo más distantes del ARV, que divergía un 6 % en sus nucleótidos y poseía proteínas idénticas a los otros dos en un 90 %. No obstante los tres virus (LAV, HTLV-III y ARV) son suficientemente similares para ser considerados variantes del mismo virus. **(2)**

1.1.3. Los Retrovirus en los monos y posible origen del SIDA

El primer retrovirus aislado de simios macacos rhesus en 1970 fue el denominado virus simio de Mason-Pfizer, un virus tipo D a partir de una biopsia de un carcinoma en la región de la glándula mamaria y, más adelante, dos virus similares de tejidos normales, encontrándose en esas fechas un 25 % de los macacos mantenidos en los centros de primates en EE.UU., estaban infectados por este virus. Estos virus se consideraron como exógenos de probable transmisión horizontal, que pudieran derivarse de un virus endógeno de primates no humanos asiáticos. Posteriormente, Fine y Schochetman, en la Frederick Cancer Research Facility, comprobaron que estos virus, inoculados en macacos recién nacidos, producían alteraciones en el timo y en los ganglios linfáticos, así como inmunosupresión.

Más tarde, cuando ya habían sido descubiertos los virus HTLV-I, HTLV-II y HIV-1, y la epidemia de SIDA estaba adquiriendo gran importancia, Daniel y cols. aislaron en el New England Regional Primate Center, en EE.UU., un virus SIV_{mac} ("simian inmunodeficiency virus" de macacos, o VIS_{mac}, virus de la inmunodeficiencia del simio en macacos); a partir de un rhesus con inmunodeficiencia producida por un cáncer linfático distinto de los retrovirus tipo D, descriptos previamente, más cercano al HIV humano y que se considera como el primer virus simio de la inmunodeficiencia. Al principio y por su semejanza con el HTLV-III, se le denominó STLV-III.

Así, se encuentran dos grupos de virus con capacidad de producir inmunodeficiencia en el mono, los denominados retrovirus simios (virus de partículas tipo D, denominadas en inglés SR, de "Simian Retroviruses") clasificados del 1 a 5, y los denominados Virus de la Inmunodeficiencia de los Simios (SIV en inglés, de "Simian Inmunodeficiency Viruses"), y que se diferencian por la especie de la que han sido aislados, SIV_{mac} de macacos, SIV_{agm} de "African Green Monkey", mono verde africano, Cercophithecus aethiops, etc. La patología asociada con estos virus se caracteriza por la presencia de una diarrea persistente, fiebre y pérdida progresiva de peso (SIDA de los simios). Algunos virus, como el denominado SRV2, se asocian con la producción de fibromatosis retroperitoneal, a través de una proliferación del conectivo que progresa hasta invadir toda la cavidad abdominal y torácica, conduciendo a la muerte del animal. Por otra parte, puede dar origen a una alteración similar al Sarcoma de Kaposi en el hombre; otras alteraciones que pueden presentarse son linfadenopatía, así como infecciones crónicas no frecuentes, como la gingivitis necrotizante.

El origen de estos virus no se conoce. En el caso de los retrovirus simios se piensa que puedan haberse originado por recombinación de distintos retrovirus de mamíferos con participación de retrovirus endógenos. En el virus de la inmunodeficiencia de los simios, el SIV_{agm} se ha aislado en monos salvajes procedentes de Kenia y Etiopía, y el 30-40 % de estos monos poseen anticuerpos frente a ellos. Este virus está relacionado con los virus humanos HIV-1 y HIV-2, aproximadamente de forma similar, por lo que podría considerarse como un posible antecedente común de ambos virus.

El virus SIV_{mac} ha sido aislado de macacos en cautividad en los centros de primates, donde produce una inmunodeficiencia similar al SIDA. El origen de este virus no se conoce, no se sabe si puede ser un virus que infectará al animal en la naturaleza o pudo ser una infección por contacto con otros animales en los centros de primates. Este virus SIV_{mac} está relacionado más cercanamente con el HIV-2 humano (72-74 % de homología de secuencias de su ácido nucleico) que con el HIV-1 humano (40 % de homología). Los datos de Hirsch y cols., indicarían que en Africa los monos mangabeys tuvieran la infección natural y ellos habrían infectado a los macacos en cautividad. Por otra parte, el hábitat natural de los mangabeys es Africa Occidental, que coincide con la distribución geográfica del virus humano HIV-2, con el que está muy relacionado genéticamente, por lo que se piensa pueda ser el origen de éste.

El problema del origen de estos virus está aún por resolver, pero los datos más recientes de secuenciación de diferentes virus simios nos aproxima a encontrar la solución.

1.2. Los retrovirus

Se denomina así a un grupo de virus que han sido clasificados en la nomenclatura oficial del Comité Internacional de Taxonomía de Virus, como la familia retroviridae. El nombre deriva del latín retro que significa "al revés", "hacia atrás", refiriéndose a la propiedad de estos virus de poseer una enzima transcriptasa inversa, capaz de copiar su ácido nucleico, de RNA a DNA, es decir al revés de lo que es el flujo normal de la información genética DNA-RNA-proteína y que constituía *"el dogma central de la biología molecular"*.

Los retrovirus se pueden clasificar de acuerdo a varios criterios: el tipo de transmisión, el tipo de huésped, su estructura y tipo de maduración.

- TIPO DE TRANSMISIÓN

  Exógenos – Transmisión horizontal: de un individuo a otro

  Endógenos – Transmisión vertical: de padres a hijos

- TIPO DE HUÉSPED

  Xenotrópicos: infectan células de especies heterólogas (generalmente endógenos)

  Ecotrópicos: infectan células de especie huésped o cercanas, son exógenos

  Anfotrópicos: infectan células de especies homólogas y heterólogas, son exógenos

- ESTRUCTURA Y TIPO DE MADURACIÓN

  Partículas tipo A

  Partículas tipo B

  Partículas tipo C

  Partículas tipo D

1.2.1. CLASIFICACIÓN Y NOMENCLATURA DE LOS RETROVIRIDAE

- Oncovirinae: aquellos asociados con tumores malignos
- Lentivirinae: los relacionados con procesos degenerativos e inflamatorios de evolución lenta
- Spumavirinae: aquellos que producen generación como células en cultivo y que sólo recientemente, en el caso del virus espumoso humano, ha sido relacionado con la tiroiditis subaguda de Quervain.

Los retrovirus van a ser capaces de producir una gran variedad de enfermedades pero que en general, se pueden clasificar en tres grupos, según que estén asociadas con un aumento del crecimiento celular (como por ejemplo: leucemia, carcinomas, linfoma, sarcomas), con una disminución de ciertos tipos celulares (como por ejemplo: inmunodeficiencia, anemia, enfermedades degenerativas crónicas del SNC), o con síntomas de inflamación y autoinmunidad (como por ejemplo: artritis, neumonía, encefalitis).

1.3. Etiología de la infección por HIV

1.3.1. Los virus de la inmunodeficiencia humana

Los virus productores del Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) son:

HIV-1

HIV-2.

Estos virus presentan una estructura esférica de 80 a 130 mm de diámetro, con proyecciones exteriores ancladas en una bicapa de lípidos que constituyen la envoltura. Estas proyecciones presentan una tamaño de 10 mm de longitud y una forma como de hongo, con una zona distal más ancha, glicoproteínas de superficie codificadas por el gen "env". Por debajo se encuentra una capa proteica y dentro un nucleoide en forma de cono truncado, formado por una cápside proteica que a su vez, contiene la ribonucleoproteína formada por dos copias de RNA, proteínas unidas al mismo ("gag") y la enzima ("pol").

El virión está formado por proteínas (60-70 %), lípidos (30-40 %), carbohidratos (2-4 %) y DNA (1 %). Las partículas son sensibles a los disolventes orgánicos y a los detergentes, y se inactivan con rapidez a altas temperaturas, siendo sin embargo muy resistentes a la radiación ultravioleta y a los rayos gamma.

1.3.2. Estructura molecular

Como todos los retrovirus, los HIV poseen los genes estructurales "gag", "pol" Y "env". Además de éstos poseen otros ocho genes: "vif", "rap" ("vpr"), "tat", "rev", "nef" y "out" ("vpu") en HIH-1, o "vpx" en HIV-2.

A continuación, en los siguientes cuadros extraídos del libro *"SIDA, de la Biomedicina a la sociedad"* de Rafael Nájera **(3)**, se esquematiza los genes, las proteínas correspondientes y sus principales características.

1.3.3. ESTRUCTURA GENÉTICA

1.3.3.1. Proteínas Estructurales

GENES	PROTEÍNAS	CARACTERÍSTICAS Y/O FUNCIONES
"gag"	P55 proteína precursora de	Antígenos de grupo. Internos
	p17	Proteína miristilada de la matriz (MA)
	p24	Proteína de la cápside (CA)
	p15 proteína precursora de	Proteínas de la nucleocápside (NC)
	p7	Proteína unida al ácido nucleico **(a)**
	p9	Proteína rica en prolina **(b)**
"pol"	p190 proteína precursora de	Enzimas
	p11	Proteasa (PR)
	p13	RNasa H (RN)
	p64, p51	Transcriptasa inversa (RT)
	p34	Integrasa (IN)
"env"	p160 proteína precursora de	Proteínas de la envoltura
	gp120	Proteína de envoltura, superficie **(b)**
	gp41	Proteína de envoltura, transmembrana **(b)**
	p300 proteína precursora de	Proteínas de la envoltura
	gp125	Proteína de envoltura, superficie **(c)**
	gp36	Proteína de envoltura, transmembrana **(c)**

1.3.3.2. Proteínas Reguladoras

GENES	PROTEÍNAS	CARACTERÍSTICAS Y/O FUNCIONES
"tat"	p14	Transactivador de todas las proteínas
"rev"	p18	Regulador de la expresión de las proteínas virales (rotura y transporte de RNAm precursores). Transporte selectivo de RNAm en el citoplasma
"nef"	p27	Desconocida, no ejerce acción negativa sobre el crecimiento vírico ni en el mantenimiento del estado de latencia
"vif"	p23	Proteína asociada a la infecciosidad del virión, se necesita para la infecciosidad de los viriones extracelulares
"rap"("vpr")		Situada entre "vif" y "tat", acelerador del ciclo de replicación. Actúa en trans aumentando la tasa de producción de proteínas
"vpt"	p17	?
"out"("vpu")	p16	Sólo en HIV-1. Aumenta la liberación de viriones de la célula infectada, reduciendo la acumulación de proteínas virales. Reduce la formación de sincicios y la muerte celular en células T humanas CD4+. Podría aumentar el título de virus presente en la persona infectada
"vpx"	p16	Proteína de 113 a., sólo en HIV-2 y SIV

(a) Proteínas de la nucleocápside (NC)

(b) HIV-1

(c) HIV-2

1.4. Patogenia de la infección por HIV y del SIDA

1.4.1. El proceso de la infección

Los virus HIV penetran en la célula a través del receptor CD4 de los linfocitos T facilitadores o de otras células que expresan este receptor. Además estos virus pueden usar otros mecanismos de penetración, como los receptores Fc de inmunoglobulinas o de receptores de complemento. La molécula de glicoproteína gp120 se pondría en contacto con el receptor CD4 y permitiría que la molécula de glicoproteína gp41 entrara en contacto con un factor de fusión. A partir de aquí se produce la fusión de las membranas viral y celular, permitiendo la penetración del ácido nucleico, comenzando la multiplicación del virus.

El RNA se copia a DNA por acción de la transcriptasa inversa, sé circulariza en el citoplasma celular, pasa al núcleo y se integra en forma lineal en el DNA celular. A partir de aquí, pueden establecerse dos tipos de interrelación virus-célula: latencia o crecimiento.

El virus una vez integrado como provirus, puede quedar en fase de latencia durante largo tiempo, o entrar en fase de crecimiento, el cual a su vez, puede ser un crecimiento controlado o rápido que puede llevar a la destrucción y lisis de la célula. El entendimiento de los factores que hacen que se produzca uno u otro de estos fenómenos nos dará las claves de la patogenia de la enfermedad, ya que un crecimiento rápido con producción masiva de partículas infecciosas y diseminación en el organismo va a conducir con mayor rapidez a la infección de numerosas células, a su destrucción y al progreso de la enfermedad.

1.4.2. Activación y trans-activación

El linfocito T4 infectado se activa permitiendo su expansión y multiplicación y expresión del virus, a partir de distintos estímulos antigénicos, vehiculados por células presentadoras de antígeno, que expresan determinantes del complejo principal de histocompatibilidad de clase II y que se produce a través del receptor de antígeno de la célula T y las moléculas accesorias CD2, CD4, CD8 y CD28. Estas ayudan a amplificar y a trasladar los estímulos, que se producen a nivel de la membrana, hacia mensajeros secundarios intracelulares, que van a conducir al aumento del calcio libre intracelular, a través de la degradación de las moléculas de inositolfosfolípidos y a la activación de la proteína quinasa C, a través de la formación de diacilglicerol.

Posteriormente las proteínas de la membrana e intracelulares sé fosforilizan, y a través de factores nucleares de acción en "trans", activan los genes de interleuquina-2 (IL-2) de los receptores de IL-2 (IL-2R) y de interferón-gamma, activando las LTR del virus HIV.
Como consecuencia de esta activación, va a comenzar la transcripción, con la producción de los RNA mensajeros, su posterior rotura y transporte, y la traducción a las proteínas reguladoras y estructurales que van a conducir a la maduración de las partículas virales extracelulares y, finalmente, mediante la acción de una proteasa, a la rotura de los precursores de la nucleocápside y las enzimas, consiguiendo las partículas infecciosas.
Los estímulos que van a producir la activación del linfocito T4 con la subsiguiente transactivación y la producción de partículas infecciosas son, generalmente de naturaleza antigénica, mediados con frecuencia por reinfecciones por el propio HIV o infecciones por otros virus, como el Herpes 6 u otros microorganismos. De esto dependerá la producción de virus, y por lo tanto, la cantidad de partículas infecciosas libres que se encuentran en cada fluido orgánico, y que se puede aislar en el laboratorio, así como la cantidad de las células infectadas.

1.4.3. FACTORES CLAVES EN LA PATOGENIA

Además de algunos ya mencionados, como pueden ser el estímulo antigénico y los distintos factores que van a influir en la activación, existen tres características fundamentales asociadas a la interacción virus-célula, que van a jugar un papel clave en la patogenia de esta enfermedad: la variabilidad genética, el tropismo y la producción de virus defectivos.
La *variabilidad genética* de estos virus es extremadamente alta, lo que va a condicionar una gran variabilidad a nivel antigénico, y consecuentemente, de sus propiedades biológicas. La variabilidad genética se debe a los errores cometidos por la polimerasa viral, al incorporar los nucleótidos, y se evalúa del orden de 0.0001 por base y ciclo de replicación, por mutaciones puntuales, inserciones y delecciones, así como por recombinación entre diversas secuencias virales. Esto hace que se pueda considerar a cada genoma como único, y por lo tanto describir los HIV como poblaciones de genomas muy estrechamente relacionados, que han sido denominados como cuasi-especies por Domingo y cols., y con respecto al HIV, por Goodenow y cols., y por Meyerhans y cols.
La consecuencia fundamental de esta variabilidad va a ser que los anticuerpos neutralizantes, frente a un virus no van a reconocer otras estirpes virales, que van a predominar o se van a

seleccionar no sólo a lo largo de la epidemia, sino hasta en un mismo individuo. De ello deriva una de las dificultades fundamentales para la obtención de una vacuna eficaz.

El *tropismo* sería la propiedad de un determinado virus para infectar un determinado tipo de célula o tejido. Estaría constituido por dos fenómenos que se pueden separar en la interacción virus-célula: la unión al receptor y la capacidad de penetración, y por lo tanto de iniciar infección. Algunos investigadores, como Cordonnier, Montagnier y Emerman, han demostrado en HIV, que el cambio de un único aminoácido en la molécula gp120 de la envoltura, afecta a la capacidad de unión al receptor CD4, haciendo a este virus no infeccioso. De forma independiente, otros cambios en la misma molécula no afectarían a la unión al receptor pero sí al tropismo, transformando virus con capacidad para infectar monocitos y linfocitos T4, en virus capaces únicamente de infectar linfocitos, perdiendo la capacidad de infectar monocitos.

Los *virus defectivos* serían partículas con genomas incompletos; se han descripto virus de este tipo como responsables de la inmunodeficiencia en ratones, lo que completa hallazgos anteriores en gatos, en que virus defectivos de la leucemia felina se habían descripto también como productores de inmunodeficiencia, por lo que se piensa en la posibilidad de que puedan existir virus defectivos de HIV con capacidad de al menos colaborar en la producción de la inmunodeficiencia en el hombre. Estudios de David Pauza y Galindo, han demostrado la producción experimental de viriones defectivos en células monoblastoides infectadas persistentemente por el HIV-1.

Como resultado de los factores previamente mencionados, se van a encontrar en el laboratorio virus que crecen bien en linfocitos, como son la mayor parte de las cepas derivadas de sangre, y otros que lo hacen de forma preferente o exclusiva en macrófagos, como son en general las cepas derivadas del sistema nervioso central. Como marcadores biológicos en el laboratorio, se pueden usar distintas de estas propiedades, como capacidad de crecimiento en distintas células, bien de línea o primarias, así como la capacidad de replicación medida por distintos parámetros: niveles de producción de transcriptasa inversa, tiempo en que esta producción se pone en marcha, producción de efecto citopático, lítico o sincitial, etc. También se establece una relación entre cepas con mayor capacidad de replicación y una mayor patogenicidad clínica, sirviendo las características biológicas de las cepas como marcador pronóstico del desarrollo más o menos de la enfermedad.

1.4.4. DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Como consecuencia de los factores patogénicos anteriormente descriptos y de la multiplicación del virus, a raíz de la infección se va a desarrollar en el curso de unas pocas semanas, lo que se puede denominar síntomas de la infección aguda, que van a durar una o dos semanas y desaparecer completamente, dejando a la persona afectada en un estado asintomático. Esta sintomatología de la infección aguda se caracteriza por un cuadro pseudogripal, con frecuencia acompañado de un ligero exantema, o un cuadro parecido a la mononucleosis infecciosa.

La infección aguda deja paso a un período, generalmente de una a tres semanas, también denominado *período ventana*, en que no se detecta presencia de antígeno ni de anticuerpos. A las 3-6 semanas post-infección se empieza a detectar antígeno p24, y a las 6 semanas aproximadamente, anticuerpos (especialmente frente a las glicoproteínas), los cuales se van a mantener elevados a lo largo de toda la infección, es decir a lo largo de toda la vida de la persona.

Después de la infección aguda, el individuo queda asintomático durante un largo período de tiempo, período de incubación muy largo, con una duración que puede oscilar de 2 a 10 años. Poco antes del comienzo de la enfermedad, disminuyen los anticuerpos anti"gag" y anti"pol", volviendo a detectarse antígeno aproximadamente un año antes del comienzo de la sintomatología.

Existe un segundo modelo patogénico, en el que tras un prolongado período de seropositividad, se produce la pérdida de anticuerpos, aún cuando es posible detectar la presencia de linfocitos circulantes con provirus integrado mediante las técnicas de amplificación de DNA, PCR (Polymerase chain reaction).

Un tercer modelo ha sido descripto por Imagawa y cols., caracterizado por un período prolongado de infección sin producción de anticuerpos, pero durante el cual es posible aislar el virus.

Los modelos presentados se basan en los siguientes conceptos, que emanan de la historia natural de la infección en el hombre y que son considerados para ciertos autores como esenciales, y que deben ser las bases de las estrategias preventivas y de intervención:

A. La exposición al virus en ausencia de barreras protectoras conduce a la rápida replicación del mismo en las células susceptibles.
B. Dentro de un período variable de tiempo (cuya duración depende de la dosis infectante, la ruta de infección y la competencia del individuo para responder al virus), se establece una

respuesta inmune y la replicación activa del virus se reduce, aún cuando esta respuesta inmune no es el único factor que afecta a la multiplicación viral, ya que a través de los genes reguladores se puede parar la expresión viral, manteniendo la latencia hasta la introducción de señales activadoras.

C. A medida que la respuesta inmune se intensifica la actividad viral se suprime, manteniéndose así a todo a lo largo de la fase asintomática de la infección. Sin embargo, a través de ciertas propiedades del virus, como su capacidad de pasar de célula a célula, de mantenerse en períodos de latencia, su variabilidad y su capacidad de suprimir la respuesta inmune, se va inclinando la balanza a favor del virus.

D. A medida que la proliferación viral se intensifica y la respuesta inmune disminuye, los síntomas clínicos aparecen y progresan.

E. La inmunodeficiencia va progresando por la destrucción y/o alteración funcional de los linfocitos T4, dejando al individuo sin defensas frente a otros patógenos, y los síntomas del SIDA se desarrollan.

1.4.5. PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

A medida que la destrucción del sistema inmune se acentúa, va progresando la enfermedad; este progresar coincide con la caída de linfocitos T8 con capacidad para suprimir la replicación de virus en las células infectadas. Esta propiedad fue descripta por Walker y cols. , *in vitro* y se aplica para facilitar el aislamiento de virus en individuos asintomáticos, ya que eliminando de la muestra los linfocitos T8, el virus se aísla con mucha mayor facilidad.

Este mecanismo protector de los CD8+ se explicaría a través de la producción de una linfoquina por una superpoblación de estas células, y podría tener una gran importancia su aislamiento y caracterización como posible agente antiviral.

1.4.6. RESPUESTA INMUNE

Al considerar la respuesta inmune frente al HIV, se debe tener presente que la infección se produce tanto a través de la transmisión de virus libre extracelular, como a partir de células infectadas, por lo que la inmunidad humoral, secretoria local y sistémica, así como la inmunidad celular, serán de gran importancia para neutralizar el virus y destruir las células infectadas.

La *inmunidad humoral* puede ser secretoria local, asociada a mucosas, habiéndose demostrado la presencia de IgA antiviral en secreciones, especialmente en saliva.

La respuesta sistémica primaria es detectable en bastantes casos durante las primeras cuatro semanas estando basada en IgM, siendo seguida de una respuesta de anticuerpos IgG que se presenta en todos los infectados. Se han detectado *anticuerpos neutralizantes*, en general a títulos bajos y muy específicos de cepa.

En la molécula de gp120 existe una zona que contiene el principal determinante de neutralización, entre los aminoácidos 301 y 341, existiendo dos cisteínas, en posición 303 y 338, unidas por un puente disulfuro. Dentro de esta "corona" el determinante neutralizante corresponde a un péptido de 24 aminoácidos denominado RP135.

RP135 tiene capacidad de inducir anticuerpos neutralizantes de partículas infecciosas libres y de prevenir la fusión de células infectadas por virus; sin embargo no interfiere con la unión de gp120 a CD4, lo que indicaría que su acción neutralizante se ejercería a través de un paso posterior a la unión.

En el conocimiento de los anticuerpos neutralizantes sería muy importante la definición de serotipos.

Se ha demostrado también la existencia de anticuerpos frente a ciertos epítopos de la gp120, que pudieran jugar un importante papel en prevenir la transmisión madre-hijo de la infección por HIV-1, *anticuerpos bloqueantes de la transmisión madre-hijo*, correspondientes a péptidos gp120/C57 y gp120/C51, como han descripto Rossi y cols. Su presencia en el niño indicaría ausencia de infección.

Existen *anticuerpos potenciadores de la infectividad* que la potencian hasta 10000 veces en ausencia de anticuerpos neutralizantes y que actuarían facilitando la infección de otras células, monocitos, macrófagos y fibroblastos a través de los receptores Fc de las inmunoglobulinas y de complemento así como, posiblemente, de otros receptores aún no identificados.

Por otra parte, se produce hipergammaglobulinemia como la primera anormalidad inmunológica detectable en la persona infectada, consecuencia de la proliferación de células B mediada por linfocitos T o por acción mitogénica directa de las glicoproteínas de la envoltura del HIV, que mimetizarían el supuesto factor quimiotáctico de linfocitos. En algunos individuos esto conduce a la producción de síndromes autoinmunes con anticuerpos frente a distintas proteínas celulares.

Las inmunoglobulinas responsables de la producción de estos anticuerpos son fundamentalmente IgG, aún cuando en las primeras 4-6 semanas post-infección se detectan anticuerpos IgM que pueden ayudar al diagnóstico de infección primaria, como ha sido descripto por Stramer y cols. , mediante el uso del procedimiento de captura.

La producción y salida de moléculas de gp120 de la célula infectada, como moléculas independientes del virión, hace que se puedan unir al receptor CD4 de linfocitos normales haciéndolos susceptibles de ataque inmune por anticuerpos que median ADCC (citotoxicidad celular mediada por anticuerpos) y células T citotóxicas, lo que conduciría a la destrucción del linfocito CD4+ sin infectar. La unión gp120/CD4 formaría un complejo que atraería anticuerpos antigp120 formando un trímero, y éste induciendo nuevos epítopos en el receptor CD4, daría origen a la producción de anticuerpos antiCD4 en algunos pacientes infectados, lo que conduciría a la alteración funcional de estas células no infectadas, impidiendo la activación de las mismas.

La *inmunidad celular* se expresa a través de células T CD8+ con actividad citotóxica frente a células infectadas por virus, respondiendo a las proteínas que se detectan a nivel de la superficie celular.

Como se ha descripto anteriormente, existen linfocitos CD8+ que suprimen la multiplicación del HIV sin destruir la célula infectada, probablemente a través de la expresión de una linfoquina producida por una subpoblación de las mismas.

En individuos seropositivos se ha identificado una población de células asesinas naturales (NK) que lisan específicamente las células infectadas por virus. Al parecer, este efecto se produciría por la unión de anticuerpos antigp120 que configuraría a estas células como células asesinas naturales "armadas", las cuales se encontrarían presentes hasta el comienzo de los síntomas clínicos, disminuyendo considerablemente entonces. Por otra parte, las células asesinas "normales" podrían usar anticuerpos para mediar la ADCC y este efecto se mantendría durante todo el curso de la enfermedad.

1.5. Diagnóstico serológico de la infección por el HIV

1.5.1. DETECCIÓN DEL ANTÍGENO DEL HIV

La sensibilidad o probabilidad de que una muestra positiva sea identificada como reactiva, por las técnicas de detección de antígeno es pobre. Este déficit de sensibilidad es especialmente significativo en los pacientes asintomáticos, en los cuales sólo se detecta antigenemia en un 4% de los casos, en contraposición con el 56% en los complejos relacionados con SIDA, y 70% en enfermos de SIDA.

Pese a que la baja sensibilidad hace a esta técnica inadecuada para efectuar *"screenings"* masivos de población, su ventaja fundamental es que una detección positiva de antígeno, indica *infección viral en actividad*, por el contrario, en la detección de anticuerpos lo que indica es la exposición pasada al virus.

Una de las técnicas que se emplean para la detección del antígeno del HIV es la prueba ELISA.

Otros procedimientos diagnósticos que pueden resultar más sensibles en la detección directa de las proteínas virales o de su material genético son:

a) Amplificación del DNA proviral mediante la técnica *"Polymerase Chain Reaction"* (PCR), que ha resultado ser más sensible que el aislamiento del virus, pero que no garantiza que las secuencias de DNA detectadas pertenezcan a viriones completos y, por tanto, infecciosos. Este test es el más recomendado para su uso general, por la Federal Drug Administration de USA, siendo útil para chequear el estado físico de aquellas personas con HIV, para verificar si corren el riesgo de enfermarse. Además, está aprobado para verificar los efectos de drogas antivirales y cómo operan en la detención del virus. Este test también denominado *Amplicor HIV-1 Monitor*, estimula al RNA del HIV para que haga copias de sí mismo en la probeta. **(4)**

b) El test de bDNA también sirve para medir la carga viral, éste activa una reacción química con el RNA del HIV que genera luz, por lo tanto se mide la cantidad de luz para saber cuánto RNA ha sido encontrado. **(5)**

c) Inmunomicroscopía electrónica con sistema de detección por transmisión y barrido (TEM/STEM) de alta sensibilidad, que detecta proteínas virales en linfocitos infectados, o

bien directamente en suero, utilizando como fase sólida estafilicocos, esta última aproximación es muy prometedora para un diagnóstico en suero fácil y rápido.

Los resultados de estos tests muestran habitualmente cuantas copias del RNA del HIV existen por 0.05 mililitros, entonces es necesario multiplicar el número por 20 para obtener un resultado estándar.

La detección del antígeno del HIV es útil para:

- En algunos casos, establecer una identificación de individuos infectados, antes de la seroconversión
- Considerar el inicio de una acción terapéutica con zidovudina, en individuos asintomáticos
- Realizar un seguimiento en pacientes con tratamiento antiviral frente al HIV, y corroborar su eficacia
- Confirmar la positividad de una infección por HIV en niños
- Diferenciar un déficit inmunitario infantil congénito de uno adquirido, debido a infección por HIV
- Confirmar un resultado indeterminado en la detección de anticuerpos, en individuos sin antecedentes de prácticas de exposición al virus

Por último, el costo de un test de carga viral en el Departamento de Microbiología es de 330 pesos, y el resultado suele tenerse a los 15 días. Pero no todos los infectados por el HIV saben, sin embargo, en qué consiste un test de carga viral, ya que frecuentemente lo relacionan con que se trata de parte del tratamiento, en lugar de un monitoreo del virus.

1.5.2. DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-HIV

Sólo la detección de anticuerpos específicos frente al HIV, permite afirmar que nos encontramos en presencia de una exposición pasada frente a este retrovirus. Además, la propiedad que tiene el genoma de este agente infeccioso de permanecer integrado de por vida en el DNA de las células susceptibles (fundamentalmente linfocitos T4), hace que la detección de anticuerpos específicos sea indicativa de infección pasada, presente y futura, y análogamente, de una posible transmisión de la infección a otras personas.

Cuatro son las metodologías de detección de anticuerpos que se emplean en el diagnóstico de la infección por HIV **(6)**, éstas son:

a) ELISA

b) Western Blot o inmunoelectrotransferencia

c) IFI o inmunofluorescencia indirecta

d) RIPA o radioinmunoprecipitación

A continuación, se describirán cada una de ellas, analizando las ventajas y limitaciones que presentan.

1.5.2.1. ELISA

Existen dos tipos de ELISA que se utilizan para el diagnóstico de infección por HIV, éstos son: el ELISA indirecto y el ELISA competitivo.

En el ELISA indirecto se hace reaccionar la muestra a estudiar con antígenos fijados a fase sólida. La demostración de los anticuerpos de la muestra que reaccionan con los antígenos, se realiza mediante la adición de una antiinmunoglobulina humana, marcada con una enzima que descompondrá un sustrato, y producirá una reacción coloreada, que al cuantificarla por electrofotometría presentará un valor de densidad óptica, tanto más elevado cuanto mayor haya sido la cantidad de anticuerpos fijados al antígeno de la fase sólida.

En el ELISA competitivo tiene una base similar, con la diferencia que en un mismo paso sé coincuban sobre el antígeno de la fase sólida la muestra del paciente y una solución de anticuerpos antiHIV marcados con enzima. Así, si la muestra contiene anticuerpos no permitirán la fijación a fase sólida de aquellos marcados, con lo que la reactividad en este ensayo vendrá dada por una ausencia de color al añadir el sustrato. Por el contrario, si la muestra estudiada no contiene anticuerpos, frente a la base antigénica se unirán a ésta los anticuerpos marcados con la enzima, con lo que al añadir el sustrato aparecerá una coloración indicativa de que la muestra no es reactiva.

En ambos tipos de ELISA se introducen controles positivos y negativos, tanto para evaluar la fiabilidad del reactivo, como para producir el punto de corte o "cut-off", que es el valor de densidad óptica el cual, comparado con el de la muestra problema, permite afirmar si ésta es o no reactiva.

Ambos métodos se basan en su sensibilidad (de un 97 a un 100%) y especificidad (de un 94.1 a un 100%). Los ELISAS competitivos tienen una especificidad superior a los indirectos.

Limitaciones del ELISA

Falsos negativos

Puede suceder que esta prueba no muestre reactividad en muestras de individuos infectados, por ejemplo durante el período ventana o previo a la seroconversión para anticuerpos IgG, en que los únicos marcadores detectables podrían ser IgM y antígeno. En el caso de que la infección sea producida por HIV-2, sólo sería detectado por los ELISA anti-HIV-1 en un 24 ó 50% aproximadamente.

Falsos positivos

Por su alta sensibilidad, el ELISA tiene problemas de especificidad. Las reacciones inespecíficas pueden darse por reactividad ante antígenos HLA y otros contaminantes, procedentes de las células utilizadas para desarrollar el virus, y que están presentes en la base antigénica absorbida a la fase sólida, y cuando se inactiva la muestra por calor. También aparecen resultados ELISA falsos positivos en situaciones patológicas como hemofilia, hemodializados y hepatitis alcohólica.

1.5.2.2. Western Blot o Inmunoelectrotransferencia

Es el test suplementario o de confirmación más ampliamente utilizado. Consiste en someter a separación electroforética en gel de poliacrilamida-SDS, una suspensión de virus parcialmente purificado y disgregado. Así se logra individualizar las diferentes proteínas virales por su peso molecular. Estas proteínas se transfieren a un papel de niclocelulosa, que constituye la fase sólida del ensayo. Sobre este papel se aplica una dilución de la muestra problema, y los diferentes anticuerpos de ésta se fijan sobre las proteínas separadas, esta fijación sé objetiviza mediante la adición de antiinmunoglobulina humana marcada con enzima, y posteriormente se añade el sustrato correspondiente, apareciendo un típico patrón de bandeo, de intensidad cromática en cada banda directamente proporcional a la concentración en la muestra del anticuerpo reactivo frente a su proteína viral.

En el curso de la infección, las bandas "gag" son las primeras en detectarse, y fundamentalmente la p24. A medida que avanza la infección, aparecerá el resto de las bandas características.

Las bandas "env" se mantendrán durante todo el curso de la infección, mientras que las bandas de los genes reguladores son difícilmente evidenciables, al igual que las bandas "gag" cuando el individuo comienza a experimentar deterioro clínico.

El Western Blot es una prueba sumamente específica, ya que permite visualizar la reactividad frente a las diferentes proteínas del HIV.

Desventajas del WB

Es una técnica lenta, cara, difícil, mal estandarizada y subjetiva en la interpretación de los resultados. Con respecto a este último punto, el criterio de interpretación más utilizado es el establecido por el Consorcio para la Estandarización de la Serología de Retrovirus, en el que define como negativo a todo WB que no presente reactividad alguna, y como positivo aquel que presente al menos reactividad frente a p24 ó p31, acompañadas siempre por reactividad frente a gp41 y/o gp120/160. Se considera indeterminado el resultado cuando, presentando reactividad, no cumple el criterio mínimo de positividad. En este caso debe repetirse la prueba por duplicado, y si persiste la indeterminación, se repite la prueba a los tres meses después.

1.5.2.3. IFI o Inmunofluorescencia indirecta

Consiste en la realización de un inmunoensayo sobre portaobjetos. Sobre los pocillos del porta, se aplican células no infectadas e infectadas por HIV, de la misma base celular, las cuales se fijan con una mezcla de acetona-metanol a partes iguales. Posteriormente se deposita en paralelo, sobre un pocillo de células no infectadas y sobre otro de células infectadas, una dilución de la muestra a estudiar. Para evidenciar la posible reacción antígeno-anticuerpo, se añade una antiinmunoglobulina humana marcada con un fluorocromo y en presencia de una taza de azul de Evans como tinción de contraste. Se coloca el portaobjetos bajo un microscopio con dispositivo de epiluminiscencia. La positividad de la reacción vendrá dada por la presencia de fluorescencia específica perimembrana en las células infectadas, y su ausencia en las células no infectadas.

La IFI es un test suplementario rápido y muy fiable, presentando un comportamiento de eficacia diagnóstica, muy parecido al WB.

Limitaciones de IFI

Radica en la subjetividad y en la considerable experiencia que debe poseer la persona que lo realiza, para verificar las lecturas.

1.5.2.4. RIPA o Radioinmunoprecipitación

Consiste en marcar radiactivamente, las proteínas de un cultivo celular infectado por HIV, extraer las proteínas virales y su incubación con la muestra a estudiar, de esta manera se for-

man complejos antígeno-anticuerpo, los cuales son precipitados, disgregados y sometidos a corrimiento electroforético en gel de policrilamida-SDS, y se visualizan mediante autorradiografía. El resultado final será un patrón de bandeo similar al del WB, con la diferencia de que la RIPA es más sensible para las glicoproteínas "env" de alto peso molecular.
La RIPA resulta ser algo más sensible y específica que el WB, por lo que sería de utilidad su empleo en muestras de resultado indeterminado en WB y/o IFI.

Limitaciones de RIPA

Esta técnica de confirmación es compleja de realizar, requiere manejo de líneas celulares infectadas y radioisótopos, por lo que su empleo se ve restringido a algunos laboratorios de investigación.

Es necesario aclarar que una serología de anticuerpos frente a HIV no es más que un diagnóstico de infección. En ningún momento se puede afirmar que esa persona *"presenta SIDA"*, ya que el diagnóstico de SIDA y de otras patologías relacionadas con el HIV, es exclusivamente clínico, aunque la serología es una buena herramienta de apoyo.

1.6. Terapéutica antiviral para el HIV

Desde el momento en que se supo que el SIDA estaba producido por el HIV, se puso en marcha una carrera para lograr el desarrollo de fármacos, que pudieran afectar el ciclo vital del virus, y de esta manera interrumpir su multiplicación, con lo que teóricamente se podría controlar la enfermedad.
El HIV puede ser atacado en varios momentos claves de su ciclo vital **(7)**:

- Se puede intentar interrumpir la unión entre las glicoproteínas de la envuelta viral y el receptor CD4, por medio de anticuerpos monoclonales, o productos químicos que se fijen en uno o en otro
- Actuar sobre la transcriptasa inversa, inhibiendo su función
- Actuar sobre el RNAm
- Drogas que actúen sobre las proteínas virales, impidiendo su unión y la consiguiente formación del virus

A continuación se describirán los fármacos más usados y recomendados por los especialistas, en la actualidad. **(8)**

1.6.1. INHIBIDORES ANÁLOGOS NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA

1.6.1.1. Azidothymidina (AZT)

La 3'-azido-3' desoxitimidina (zidovudina) actúa a nivel de la transcriptasa inversa viral, impidiendo así la replicación del virus. Puede ser administrada por vía oral o intravenosa, y atraviesa la barrera hematoencefálica, alcanzando la suficiente concentración en el sistema nervioso central, como para impedir también a este nivel, la replicación del HIV y conseguir una regresión de las anormalidades neurológicas producidas por este virus.

Los tratamientos con AZT provocan una serie de reacciones adversas, las más importantes se derivan de la afectación de la médula ósea, donde produce cuadros de marcada hipocelularidad (anemia y leucopenia). Otros efectos colaterales menos importantes son náuseas, insomnios, exantemas, mialgias y cefaleas; cambios de pigmentación en las uñas, neurotoxicidad, y posible hepatotoxicidad, aunque transitoria.

Hasta la fecha la azidothymidina es el agente antiviral que mayor beneficio ha aportado, sobretodo si se la emplea en los comienzos de la enfermedad, aunque su toxicidad sobre médula ósea obligue a un control riguroso de los pacientes, y plantee interrogantes acerca del futuro de los tratamientos prolongados.

1.6.1.2. Didesoxicitidina (ddC)

Además del AZT, el ddC es capaz de actuar a nivel de la transcriptasa inversa, es el más potente nucleósido antiviral que se conoce. Sus efectos tóxicos se refieren sobretodo a la aparición de importantes neuropatías periféricas y de menor importancia, estomatitis y exantemas.

1.6.1.3. Suramina

Se demostró que esta droga in vitro tenía una marcada actividad contra el HIV, y los estudios realizados sugerían que in vivo también existía actividad, aunque tiene el inconveniente de que no atraviesa la barrera hematoencefálica. A la vista de estos resultados como monoterapia, no está indicada para el tratamiento de la infección por HIV.

1.6.1.4. Didanosina (ddI)

Es el segundo fármaco aprobado para tratar la infección por HIV. Se demostró que el ddI tenía un efecto favorable en el número de linfocitos CD4, y en los niveles circulantes del antígeno p24 del HIV en individuos infectados.

A diferencia del AZT, la toxicidad hematológica no constituye un efecto adverso grave; la principal toxicidad, y que limita sus dosis, es la neuropatía periférica. Los enfermos presentan ardor, hormigueo o insensibilidad distal, y los síntomas por lo general son reversibles si se interrumpen, a muy breve plazo, la administración del fármaco.

1.6.1.5. Lamivudina (3TC)

Es el quinto inhibidor que recibió aprobación en EE.UU. en 1995. Los estudios han indicado que 3TC es tolerado adecuadamente, que posee sólo efectos adversos leves, que incluyen irritación gastrointestinal, cefaleas, fatiga y erupción cutánea.

La utilidad como fármaco solo es pequeña por la aparición rápida de resistencia, pero ha surgido enorme interés en estudios que sugieren su combinación con AZT, puede prolongar el incremento del número de linfocitos CD4 y disminuir el número del virus.

1.6.1.6. Estavudina (D4T)

Es indicada cuando aparece intolerancia a la AZT, al ddI o al ddC, y deterioro clínico o inmunológico con otros agentes. Se absorbe adecuadamente, siendo su principal reacción adversa la neuropatía periférica. Se está estudiando su utilidad como monoterapia y como agente de combinación.

1.6.2. INHIBIDORES DE LA PROTEASA

La proteasa viral es otra proteína del HIV esencial para la réplica del virus. El RNAm viral codifica un gran producto poliproteínico que debe ser desdoblado por la acción de la proteasa, hasta generar proteínas maduras. La inhibición de la actividad proteasa viral ocasiona la generación de partículas virales defectuosas e inmaduras.

El **Saquinavir** es el más estudiado hasta la fecha, muestra sinergia con los inhibidores de la transcriptasa inversa, y conserva su actividad contra las cepas resistentes al AZT. Los efectos adversos suelen ser leves, como irritación gastrointestinal y cefaleas.

El **Ritonavir** presenta mayor biodisponibilidad después de ingerido; entre las reacciones adversas están: parestesias peribucales, nauseas y diarreas.
El **Indinavir** solo y en combinación con el AZT, mostró mayores efectos en la carga viral, e incrementos en el número de linfocitos CD4. La mayoría de los pacientes toleran en Indinavir; pero a veces surge hiperbilirrubinemia indirecta, y que suelen mejorar con la continuación del tratamiento.

1.6.3. COMBINACIONES TERAPÉUTICAS

Las combinaciones terapéuticas en la infección por HIV, tienen algunas posibles ventajas importantes en comparación con la monoterapia. Los agentes múltiples poseen actividad aditiva o sinérgica contra el virus, lo cual permita quizás disminuir sus dosis, y con ello sus efectos adversos. De mayor importancia tal vez sea la trascendencia de las combinaciones con agentes, respecto a los cuales se necesitan mutaciones simultáneas diversas para que surga resistencia viral. Al ampliarse los conocimientos de las interacciones del HIV y del sistema inmune, es poco probable que el uso de un solo agente, tenga suficiente trascendencia para inhibir el virus, y evitar la resistencia, y lograr así beneficio duradero. **(9)**

1.7. Clasificación Clínica

1.7.1. CLASIFICACIÓN DE WALTER REED

Está basada en dos observaciones fundamentales de la infección por HIV: el hecho de que las células T4 son el principal objetivo del HIV, y la observación de que la presentación clínica de la infección va a depender de la integridad de las células T4.
Esta clasificación es sólo para adultos infectados por HIV, no pudiendo ser aplicada a recién nacidos y niños por la inmadurez de su sistema inmunitario.
Esta clasificación consta de 7 estadíos, el estadío WR0 que se refiere al personal de alto riesgo de contraer la infección, y los estadíos WR1 al WR6 que comprenden a los pacientes que en que se ha documentado infección por HIV, por serología o por aislamiento del virus. Cuando además de la infección por HIV, el paciente presenta sintomatología, debe ser añadida la letra B. Si existe además, Sarcoma de Kaposi, se agrega la letra K (por ejemplo WR5K). Si el pa-

ciente presenta enfermedad neurológica secundaria a la infección del S.N.C. por el propio HIV, se añaden las letras CNS al estadío en el que se encuentre el paciente (por ejemplo: WR4CNS). Si existen neoplasias distintas al Sarcoma de Kaposi, se agrega la letra N (por ejemplo: WR5N).

Según Redfield, que es uno de sus autores, esta clasificación presenta una serie de ventajas desde diversos puntos de vista: clínico (uniformidad de evaluación de los pacientes, de su seguimiento y de su pronóstico), de investigación (facilita el conocimiento de la historia natural de la infección, de la patogénesis, de la respuesta inmunitaria y de la evolución de las medidas terapéuticas), y de salud pública (facilita la vigilancia de la infección y enfermedad por HIV, el reconocimiento temprano de los casos y la implantación de programas de control de salud pública).

1.7.2. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS "CENTERS FOR DISEASE CONTROL"

Esta clasificación divide las manifestaciones clínicas causadas por la infección por HIV en cuatro grupos, dentro del último de los cuales existe una serie de subdivisiones. La clasificación es la siguiente:

GRUPO I: Infección aguda **(A)**

GRUPO II: Infección asintomática **(B)**

GRUPO III: Linfoadenopatía generalizada persistente **(C)**

GRUPO IV: Otras enfermedades

Subgrupo A: Enfermedad constitucional **(D)**

Subgrupo B: Enfermedad neurológica **(E)**

Subgrupo C: Enfermedad infecciosa secundaria

Categoría C-1: Enfermedad infecciosa específica en la lista de CDC para la definición de SIDA **(F)**

Categoría C-2: Otras enfermedades infecciosas secundarias **(G)**

Subgrupo D: Cánceres secundarios **(H)**

Subgrupo E: Otras condiciones **(I)**

(A) Síndrome parecido a la mononucleosis con o sin meningitis aséptica y asociada a seroconversiones para HIV. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, exantema, poliadenopatías, artromialgias y faringitis.

(B) Los pacientes de este grupo se pueden subclasificar de acuerdo a datos de laboratorio (linfopenia, trombocitopenia, disminución de T4...)

(C) Adenopatías de tamaño o igual a 1 cm en 2 cm o más cadenas extrainguinales, que persistan por más de 3 meses. Pueden clasificarse de acuerdo con los datos de laboratorio

(D) Fiebre de duración mayor a un mes, diarrea de duración mayor a un mes, o pérdida de peso mayor a un 10 %, en ausencia de otra enfermedad que la infección por HIV para explicar los datos

(E) Demencia, mielopatía o neuropatía periférica en ausencia de otra enfermedad que la infección por HIV

(F) Incluye todos los pacientes diagnosticados de enfermedades infecciosas incluidas en la última definición del CDC como diagnósticas de SIDA (ejemplo: neumonía por Pneumocystis carinii, candidiasis esofágica, etc.)

(G) Incluye los pacientes que presentan algunas de las siguientes infecciones: Leucoplasia oral peluda, candidiasis oral, herpes zóster de varios dermatomas, nocardiosis y tuberculosis pulmonar

(H) Incluye todos los pacientes diagnosticados de neoplasias que son aceptadas como diagnósticas de SIDA en la última definición de CDC (ejemplo: Sarcoma de Kaposi o linfoma primario cerebral)

(I) Incluye los pacientes que presentan otros procesos relacionados con la infección por el HIV y que no se pueden incluir en ninguno de los grupos anteriores, como pueden ser infecciones o neoplasias no incluidas en los subgrupos C y D

1.8. Principales Sistemas afectados

1.8.1. APARATO RESPIRATORIO

La neumonía es la manifestación clínica más frecuente de los pacientes con HIV. En la mayoría de los casos está producida por Pneumocystis carinii, pero pueden provocarla otros gérmenes, como el Mycobacterium tuberculosis y Cytomegalovirus (éste último siempre en los

estadíos terminales). Más raras son las producidas por M. Avium-intracellulare o Cryptococcus neoformans, sin olvidar que pueden deberse a infecciones bacterianas producidas por H. Influenzae o S. Pneumoniae. Además puede estar producida por procesos no infecciosos como el Sarcoma de Kaposi.

1.8.2. APARATO DIGESTIVO

La frecuencia con que el aparato digestivo se ve afectado en el transcurso de la infección por HIV, se debe probablemente a varios factores: la alteración de los linfocitos del tejido linfoide intestinal, la afectación de la secreción de IgA-S a este nivel y la gran cantidad de patógenos que se encuentran en él.

En la cavidad orofaríngea aparece una abundante patología (la más frecuente es la candidiasis oral), pero también abundan otros tipos de lesiones como la estomatitis herpética, leucoplasia oral peluda, periodontitis intensas y Sarcoma de Kaposi.

La mayoría de las esofagitis de estos pacientes están producidas por Candida albicans, sin embargo es necesario realizar endoscopía y cepillado y/o biopsia, porque también pueden estar producidas por Herpes simple, Cytomegalovirus o Sarcoma de Kaposi, y la actitud terapéutica es diferente en cada caso.

El síndrome diarreico puede estar presente en todos los pacientes pero es más frecuente en el grupo homosexual; generalmente está producido por Cryptosporidium, pero se deben tener en cuenta a otros patógenos como M. Avium-intracellulare, Cytomegalovirus, Salmonellas, Shigellas, E. Histolytica y G. Lamblia, además de otros procesos no infecciosos como el Sarcoma de Kaposi.

1.8.3. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El HIV puede penetrar en el S.N.C. en estadíos tempranos de la infección dando lugar a una serie de cuadros neurológicos a lo largo de toda la infección de ésta.

El HIV ha sido aislado de LCR (Líquido Céfalo Raquídeo) durante la infección aguda, pero también en otras fases de la enfermedad, tanto en pacientes con manifestaciones neurológicas como en pacientes asintomáticos, no guardando relación con su aislamiento en sangre, lo que sugiere que el virus se replica en el S.N.C.

El principal trastorno neurológico que produce el HIV es una encefalitis subaguda, caracterizada por trastornos de la conciencia: apatía, depresión, y cambios en la personalidad, pudiéndose acompañar de ataxia, hipertonía y temblores. El curso es lentamente progresivo hacia la demencia. Pero estudios recientes han demostrado que el cuadro demencial puede darse, no sólo en la fase terminal del sujeto que padece SIDA; es decir, puede constituirse por la sola presencia del HIV en el cerebro. Quedando demostrado por lo tanto, que el HIV no sólo afecta a los anticuerpos provocando inmunodepresión, sino también al neurotropismo, pudiendo afectar también, al tejido de sostén del sistema nervioso central (neuroglia).
Es precisamente sobre esto último, que nos abocaremos en nuestro trabajo de investigación.

La afectación del SNC en el curso de la infección puede deberse a diferentes mecanismos, que aparecen esquematizados en la siguiente tabla **(10)**:

MECANISMOS ETIOLÓGICOS DE LA AFECTACIÓN DEL SNC EN LA INFECCIÓN POR HIV
Efecto directo del HIV
Infecciones por gérmenes oportunistas como: toxoplasmosis, criptococo, leucoencefalopatía multifocal progresiva
Neoplasias con localización en el SNC: linfomas, sarcoma de Kaposi
Enfermedades cerebrovasculares
Iatrogenia
Trastornos metabólicos o nutricionales

1.9. Síndromes clínicos neuropsiquiátricos asociados a la infección por HIV

La Organización Mundial de la Salud ha promovido el desarrollo de un sistema de clasificación de los trastornos neuropsiquiátricos asociados a la infección por HIV-1 **(11)**. En él se establecen criterios diagnósticos operativos para un amplio espectro de trastornos neurológicos y psiquiátricos que pueden aparecer en sujetos con esta infección. A continuación se describirán aquellos que tienen un mayor interés para la clínica psiquiátrica.

1.9.1. TRASTORNOS ADAPTATIVOS

Son aquellos cuadros caracterizados por una respuesta mórbida (por su duración excesiva en el tiempo o por su intensidad, o por ambas) al diagnóstico de la infección por HIV. Su aparición está condicionada por varios factores, entre ellos se destacan:

- Respuestas de afrontamiento ante la enfermedad
- Antecedentes de trastornos psiquiátricos
- Actitud hacia el sujeto de su entorno familiar, social y laboral
- Disponibilidad de dispositivos de apoyo y de asesoramiento

El cuadro clínico de los trastornos de adaptación puede estar precedido por la depresión, la ansiedad, las quejas somáticas o las alteraciones de conducta, y puede tener una duración variable.

Existen diversos momentos a lo largo de la evolución de la enfermedad, en los que se puede observar estas reacciones de adaptación, por ejemplo: tras el conocimiento de la seropositividad, tras la notificación de alteraciones en el estado del paciente que indica la progresión de la enfermedad, o tras la notificación de cambios en la planificación del tratamiento por una evolución desfavorable. En general el curso de este síndrome es benigno, y presenta una buena respuesta a estrategias de información y apoyo.

1.9.2. DEPRESIÓN

Los síndromes depresivos de moderada intensidad pueden aparecer en cualquier momento en el curso de la infección por HIV, pero sobre todo surgen en los estadíos más avanzados de la enfermedad. Los síntomas depresivos pueden ser difíciles de diferenciar de las manifestaciones del inicio de una demencia, de aparición común en estos pacientes.

Los episodios depresivos que aparecen en pacientes con infección por HIV, pueden ser explicados por los siguientes factores:

- Una reacción a los problemas psicosociales vinculados con la infección por HIV y con el SIDA
- Una consecuencia directa del efecto del virus en el cerebro que, según se ha podido comprobar en estudios anatomopatológicos, muestra predilección por las áreas límbicas que están implicadas en la regulación de la experiencia emocional

- Un episodio desencadenado por la infección en un sujeto predispuesto
- Resultado de una asociación por probabilidad estadística

De todas estas circunstancias, es la presencia de antecedentes personales de trastornos afectivos el mejor predictor de desarrollo de episodios depresivos en pacientes con HIV.

Debido a que el insomnio, la pérdida de peso y la fatiga son de aparición común en pacientes con SIDA sin sintomatología depresiva, el diagnóstico de un episodio depresivo sólo debe hacerse si aparecen otros síntomas afectivos con un nivel de significación clínica como: ánimo depresivo, falta de interés, anhedonía, sentimientos de minusvalía, sentimientos de culpa, indecisión o ideación suicida. La evaluación de estos síntomas cognitivos de la depresión debe hacerse de manera muy cuidadosa, para evitar el arribo de diagnósticos equivocados.

1.9.3. MANÍA

El cuadro clínico se caracteriza por un ánimo exaltado, irritabilidad, euforia y labilidad afectiva. Entre la hipótesis para explicar la aparición de estos síndromes en este grupo de enfermos, se ha involucrado la afectación producida por el HIV de zonas subcorticales del cerebro que intervienen en la regulación de los estados afectivos, y que podrían provocar oscilaciones en el ánimo, además de un deterioro cognitivo. Otros autores ponen en primer plano los incrementos de las concentraciones intracelulares de calcio en la génesis de la demencia por SIDA, en general, y en los síndromes maníacos que aparecen en estos enfermos en particular.

Es importante conocer que algunos fármacos utilizados para el tratamiento de las distintas complicaciones del SIDA, pueden desencadenar cuadros maníacos (por ejemplo ZDV, corticoides, esteroides anabolizantes, etc.).

Respecto al curso de los síndromes maníacos, la mayor parte de los casos aparecen en pacientes en estadíos avanzados de la enfermedad, y en su seguimiento longitudinal se ha podido observar un desarrollo posterior de demencia, y el fallecimiento a los pocos meses de la presentación del trastorno.

1.9.4. PSICOSIS

Entre los trastornos psiquiátricos que aparecen en los pacientes con infección por HIV, se han descripto cuadros psicóticos con alucinaciones (visuales y auditivas) o contenidos delirantes (persecutorios o megalomaníacos), o ambos. Estos síntomas pueden aparecer en el contexto de un deterioro cognitivo o pueden constituir la única manifestación psicopatológica. Varios son los factores que podrían explicar la aparición de un síndrome psicótico en estos pacientes:

- Efecto directo del HIV sobre el cerebro, en algunos pacientes estos síntomas pueden suponer el inicio de una encefalopatía por HIV, que posteriormente progresa a una demencia
- Infección del SNC por parte de otros virus, como el herpes simple, el de Creutzfeld-Jacob o el Citomegalovirus
- Primer episodio de una enfermedad del espectro de la esquizofrenia, o de un trastorno afectivo en pacientes que de manera coincidente, tienen una infección por el HIV. Las posibilidades de coexistencia de ambos cuadros aumentan si tenemos en cuenta que los individuos con riesgo de contraer la infección por HIV y aquellos con un primer episodio de enfermedad psicótica tienen en común los siguientes factores: jóvenes en el segundo o tercer decenio de la vida, conducta sexual de alto riesgo y consumo de drogas por IV (vía intravenosa)
- La psicosis también puede atribuirse a la presencia de una o más circunstancias estresantes capaces de desencadenar una psicosis reactiva breve
- El efecto de drogas consumidas por el paciente

En los criterios operativos de la OMS para la investigación en este campo, se ha propuesto una categoría para la psicosis asociada a la infección por HIV, bajo el término general de "trastornos mentales asociados al HIV", en el que se incluye el **trastorno psicótico esquizofreniforme agudo asociado al HIV**, que comprende cuadros psicóticos de menos de un mes de evolución en los que no se constata la evidencia de factores orgánicos, aparte de los relacionados con la infección por HIV.

Los datos relativos al seguimiento de estos trastornos son escasos, pero sugieren que en la mayoría de los casos, los síntomas psicóticos asociados a la infección por HIV parecen ser la manifestación de una encefalopatía. La presencia de atrofia cortical, en el momento de la eva-

luación psiquiátrica por los síntomas psicóticos, sugiere que en un 50 % de los sujetos, la enfermedad psicótica va precedida por una degeneración cerebral apreciable. Además, la remisión de la psicosis se asocia frecuentemente con un empeoramiento de la demencia. Por esto, algunos autores han propuesto la existencia de una *ventana de vulnerabilidad* al desarrollo de psicosis en la infección por HIV, que aparece de forma característica en el marco de una disfunción cerebral moderada o discreta.

1.9.5. DELIRIUM

Se ha descripto en el contexto de la demencia asociada al HIV y de la meningitis aséptica que se puede desarrollar tras la seroconversión. También su aparición en pacientes con SIDA puede estar relacionada con situaciones de hipoxia (neumonía), meningitis por criptococos, infecciones sistémicas, lesiones ocupantes de espacio en el cerebro (toxoplasma, linfomas, abscesos), alteraciones metabólicas y por el uso de agentes psicotrópicos (antidepresivos, anticolinérgicos). En el siguiente cuadro se mencionan los factores etiológicos del delirium **(12)**:

ETIOLOGÍA DE LOS CUADROS DE DELIRIUM QUE PUEDEN APARECER EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR HIV
Infecciosa: encefalitis por HIV, sífilis, toxoplasma, criptococo, coccidiomicosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), virus herpes **Abstinencia**: alcohol, opiáceos **Metabólica**: depleción de volumen, alteraciones hidroelectrolíticas, transfusiones **Hipoxia**: neumonías con compromiso respiratorio **Déficit**: vitaminas del complejo B **Accidente cerebro vascular** (ACV) **Fármacos**: anticolinérgicos, depresores del SNC **Masa intracraneal**: hematoma, neoplasias **Tóxicos**: drogas

El pronóstico y el curso del delirium dependen del proceso causante subyacente y del tratamiento adecuado.

El cuadro clínico se caracteriza por una afectación del nivel de conciencia, con una reducción de la capacidad para mantener, focalizar o cambiar la atención hacia los estímulos del entorno. Pueden aparecer alteraciones perceptivas, en forma de alucinaciones, ilusiones e interpretaciones erróneas de los estímulos, así como desorientación en diferentes grados y alteraciones

mnésicas (memoria). Además aparecen alteraciones del ritmo sueño-vigilia y alteraciones en la motricidad, con cuadros de agitación o cuadros hipocinéticos. El curso del pensamiento está lentificado y puede llegar a ser muy incoherente. Es característico que este síndrome aparezca en forma brusca, con instauración completa en el curso de horas o días. Su intensidad varía a lo largo del día, y su pronóstico es bueno si se corrige el factor médico responsable del trastorno. La recuperación no es completa, si el cuadro de delirium se superpone a una demencia.

1.9.6. COMPLEJO MENOR COGNITIVO-MOTOR

Abarca aquellos cuadros en que los pacientes presenta una afectación cognitiva que no tiene la gravedad que se observa en los pacientes con demencia.

Los síntomas y signos, así como las alteraciones detectadas en las pruebas neuropsicológicas, son cualitativamente similares a las anteriormente descriptas en la demencia asociada a la infección por HIV, si bien cuantitativamente menos graves. La diferencia fundamental entre ambas entidades estriba en el grado en que las alteraciones cognitivas determinan un impacto en las AVD (Actividades de la Vida Diaria) del sujeto.

Los pacientes pueden presentar: tendencia al olvido, lentificación del pensamiento, dificultades para concentrarse, torpeza en la marcha y en los movimientos, y disminución de sus intereses.

El diagnóstico en pacientes que consumen sustancias tóxicas requiere tener en cuenta que las quejas subjetivas, respecto al funcionamiento cognitivo y las alteraciones en las pruebas neuropsicológicas, pueden estar vinculadas al uso de tóxicos. El curso clínico de los pacientes con esta entidad no está aún claramente establecido. En algunos de los pacientes, los déficit cognitivos evolucionan y desarrollan progresivamente una demencia, mientras que en otros casos se estabilizan o incluso llegan a revertir. Los estudios de seguimiento longitudinal de la evolución de la infección han podido demostrar que el riesgo de mortalidad aumenta en aquellos pacientes, que en los estadíos asintomáticos de la enfermedad, presentan una afectación cognitiva leve y moderada.

Los criterios de la OMS para el diagnóstico de esta entidad aparecen, a continuación, en el siguiente cuadro. **(13)**

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO MENOR COGNITIVO-MOTOR ASOCIADO AL HIV
A. Manifestación de al menos, uno de los siguientes síntomas subjetivos relativos al funcionamiento cognitivo y que persiste durante más de un mes: afectación de la memoria, afectación de la capacidad de concentración, lentificación del pensamiento, apatía
B. Alteraciones apreciadas en la exploración clínica (lentificación de las pruebas de motricidad fina, reflejos anormales) o en las pruebas neuropsicológicas (pruebas que valoran la atención, la velocidad de procesamiento de la información, la velocidad de ejecución motora, la memoria y las habilidades visoespaciales)
C. El paciente puede realizar las AVD, salvo aquellas que suponen un mayor dificultad. Las actividades sociales pueden verse afectadas moderadamente, pero no hasta el punto que el paciente tenga que depender de otros. Los rendimientos laborales del paciente están moderadamente afectados, pero es capaz de mantener su trabajo habitual. El paciente puede alimentarse por sí mismo, vestirse, mantener su higiene personal, manejar el dinero, hacer compras, usar el transporte público o conducir un automóvil, pero las actividades más complejas, como pueden ser emitir facturas, llevar el balance de los gastos o estar pendiente de las citas o de la medicación, pueden verse afectadas a veces. Los problemas interfieren con las actividades habituales varias veces por semana, de forma que el sujeto puede requerir ayuda en ocasiones. Puede andar sin ayuda
D. Datos a través de pruebas de laboratorio, de la presencia de una infección por HIV-1 sistémica
E. Los síntomas no pueden explicarse por la presencia de otro trastorno. Se debe descartar que se deban a una depresión o al consumo de drogas por IV. No cumple criterios para la demencia ni para la mielopatía asociada al HIV-1

1.9.7. DEMENCIA ASOCIADA AL HIV

Existe una gran confusión terminológica respecto a la demencia que aparece en pacientes con infección por HIV. En las primeras publicaciones sobre esta entidad se utilizaban como sinó-

nimos, términos tales como **encefalitis por HIV**, **encefalitis subaguda** o **demencia subcortical**. Fueron *Navia* y su equipo del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nueva York **(14)**, quienes a partir de un estudio clínico y neuropatológico de una serie de pacientes que fallecieron de SIDA en los primeros años de la epidemia en Nueva York, acuñaron el término **Aids Dementia Complex** (ADC), traducido al castellano como **Complejo demencia SIDA**; para describir la siguiente tríada de síntomas clínicos:

- Deterioro cognitivo
- Disfunción motora
- Cambios conductuales

En la actualidad la descripción realizada por estos autores de la afectación cognitiva y conductual vinculada con la demencia por HIV se mantiene vigente.

Con respecto a la demencia asociada a la infección por el HIV, éste es el término adoptado por la OMS **(15)**, para denominar el cuadro de deterioro neuropsicológico que aparece en estadíos avanzados de la enfermedad, en relación con la acción directa del HIV sobre el cerebro. Es la forma más grave de afectación cognitiva. El desarrollo progresivo de la demencia es uno de los trastornos clínicos que mayor repercusión tiene sobre la vida de los pacientes con infección por HIV y su nivel de funcionamiento. Tiene repercusiones en la capacidad para desarrollar las AVD, en el cumplimiento terapéutico, en la capacidad de mantener una actividad laboral y en la capacidad para tomar decisiones, entre otros aspectos. Por otro lado, la aparición de demencia asociada al HIV empeora notablemente el pronóstico del paciente, y supone un aumento del gasto sanitario por la necesidad incrementada de cuidados.

Mientras la OMS utiliza el término de demencia asociada a infección por HIV-1, la American Academy of Neurology **(16)**, recomienda el término de complejo cognitivo motor asociado al HIV-1, y distingue si la demencia tiene un componente fundamentalmente cognitivo (demencia asociada al HIV-1), o motor (mielopatía asociada al HIV-1).

Si bien son muchos los términos empleados por diferentes autores y centros de investigación, todos designan una misma entidad nosológica: la del Complejo demencia SIDA o Demencia asociada al HIV.

A continuación se describen en el siguiente cuadro los criterios operativos de la OMS, para el estudio de esta demencia. **(17)**

Criterios operativos para la demencia asociada al HIV
A. Debe cumplir los criterios generales de CIE-10 para demencia, con las siguientes modificaciones: • La pérdida de memoria puede no ser lo suficientemente importante como para impedir las AVD • Puede haber una afectación en el funcionamiento motor verificable en la exploración clínica (marcha anormal, lentificación de los movimientos, incoordinación de los miembros, hiperreflexia, hipertonía o debilidad), y en la evaluación neuropsicológica. Esta afectación del funcionamiento motor no debe estar causada en su totalidad por mielopatía, neuropatía periférica u otra enfermedad física • La duración mínima de los síntomas requerida es de un mes Es poco frecuente la afasia, agnosia y apraxia A. Deben existir pruebas de laboratorio de infección por HIV-1 sistémica (test de ELISA, con una especificidad del 95 %, o Western blot, PCR o cultivo) B. No hay signos de la presencia de otra etiología ni en los antecedentes, ni en la exploración física, ni en las pruebas de laboratorio. Se deben realizar de forma específica: punción lumbar, TC y RM, para excluir la presencia de un proceso oportunista activo en el SNC. Probablemente, resulte adecuada la determinación del antígeno sérico para criptococo, con objeto de excluir una meningitis criptocócica. Si no se puede disponer de estudios de neuroimagen (TC, RM), se debe añadir el término "posible" al diagnóstico, para identificar el nivel de certeza

Diferentes autores han señalado que este tipo de disfunción cognitiva se corresponde con un patrón de demencia subcortical, si bien los datos anatomopatológicos muestran la existencia de una afectación de los ganglios basales, sustancia blanca y zonas frontales. Es frecuente, en el cuadro clínico avanzado, la presencia de signos que reflejan también una afectación de zonas

corticales; por esto, hoy en día se considera que se trata de un trastorno mixto córtico-subcortical, o forntosubcortical.

En los siguientes cuadros **(18)**, se mencionan las principales manifestaciones iniciales y tardías, respectivamente, de la demencia asociada a la infección por HIV.

MANIFESTACIONES INICIALES DE DEMENCIA ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR HIV	
Síntomas	**Signos**
Pérdida de memoria	Lentificación motora
Dificultades de concentración	Disfunciones mnésicas
Dificultades de comprensión	Dificultades de procesamiento de información
Apatía	Apraxia visoespacial
Humor depresivo	Disfunción frontal
Agitación	Disgrafía
Síntomas psicóticos	Disartria, disnomia
Marcha inestable	Disfunción cerebelar
Temblor	Hiperreflexia
Torpeza	
Debilidad	
Confusión	

MANIFESTACIONES TARDÍAS DE DEMENCIA ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR HIV
Disfunción cognitiva global
Mutismo
Afasia
Amnesia
Signos de lesión del lóbulo frontal
Signos de lesión del lóbulo parietal
Alucinosis orgánica
Debilidad
Espasticidad
Disquinesia
Parkinsonismo
Ataxia
Mioclonos
Incontinencia
Convulsiones
Paraplejía
Tetraplejía
Coma
Retraso psicomotor
Agitación

Debido a los grandes progresos, en materia de investigación, se han podido señalar factores predictivos del desarrollo de demencia en sujetos con infección por HIV. Entre ellos, destacan la aparición de anemia, el mejor índice de masa muscular, la edad avanzada y la presencia de un síndrome constitucional antes del diagnóstico de SIDA. El hallazgo de niveles bajos de hemoglobina como predictor del desarrollo de demencia, se ha relacionado con la producción de citoquinas, que afectarían tanto al sistema hematopoyético como al SNC (sistema nervioso

central). Todo ello es compatible con la conceptualización de la demencia asociada como un epifenómeno de la enfermedad sistémica en estadíos avanzados.

Los datos sobre el curso y los factores que inciden en la evolución de la demencia no están claros, si bien en general el pronóstico es muy desfavorable. En el estudio de seguimiento más amplio realizado hasta la fecha, el denominado Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), la media de esperanza de vida a partir del diagnóstico de demencia es de 6 meses.

1.10. Epidemiología

1.10.1. VÍAS DE TRANSMISIÓN

El virus del HIV se ha demostrado en muchos fluidos orgánicos: sangre, semen, moco cervical, leche y líquido amniótico. Puede transmitirse de dos maneras:

- Horizontalmente: vías sexual y sanguínea, por contactos homo y heterosexuales, y por contacto hemático.
- Verticalmente: vía perinatal, de la gestante al feto y al neonato.

1.10.2. MODELOS DE LA INFECCIÓN

Mann definió tres pautas o modelos de la enfermedad en el mundo.

La pandemia se va extendiendo hacia la población en general y las clases medias, especialmente hacia la transmisión heterosexual lo que (dado el largo período de incubación y la idea de la mayoría de la población, de que el sexo heterosexual, aún sin protección no es peligroso) está difundiendo la pandemia entre población que no se identifica como realizadora de prácticas de riesgo, y por tanto, la seguirá difundiendo si no se adoptan medidas en este sentido. El punto clave es el cambio de vía de transmisión y por tanto, la ausencia de asociación en la mayoría de los individuos, dado que la infección adquirida por una vía (agujas) puede transmitirse por las tres (agujas, sexual y perinatal).

1.10.2.1. Modelo de transmisión por sangre

Se incluyen aquí aquellos objetos que puedan penetrar la piel y sean compartidos, sin adoptar medidas estrictas de esterilización, así como el uso de sangre y derivados que no hayan sido debidamente controlados.

- Agujas y jeringas y compartidas por ADVP (Adictos a drogas por vía parenteral)
- Agujas y jeringas reutilizadas sin esterilización adecuada en sistemas sanitarios o intrafamiliarmente o grupos, bien por escasez de material, desconocimiento o falta de infraestructura
- Agujas de acupuntura no esterilizadas
- Agujas de tatuajes no esterilizadas

- Otros objetos: agujas para procedimientos rituales (perforación de lóbulos de la oreja, nariz y labios; infibulaciones, especialmente en Africa)
- Depilación por electrolisis y tratamiento de venas en araña, y rotura de capilares
- Transmisión accidental en personal sanitario u otros (compartir involuntariamente)
- Uso de sangre o hemoderivados no controlados

El factor de mayor importancia es el de compartir agujas y jeringas entre los adictos por drogas intravenosas.

El hecho de trabajar (profesionales de la salud) con personas infectadas por HIV, implica pertenecer a un grupo de riesgo, presentando la posibilidad de infectarse mediante este modelo de transmisión descripto. En la actualidad, este modelo de transmisión se denomina *Ocupacional.* **(19)**

1.10.2.2. Modelo de transmisión sexual

Se puede transmitir manteniendo sexo sin protección con persona infectada. Dentro de él, aumenta el riesgo si la persona tiene factores de transmisibilidad. Independientemente de ello, existen prácticas sexuales que, por sus características traumáticas, pueden ser de riesgo mayor: como la penetración anal, dado el componente traumático por la fragilidad de la mucosa, la probabilidad de hemorragias y facilitación del contacto de macrófagos y linfocitos del receptor con el semen del infectado. Otro claro factor de riesgo es el número de compañeros sexuales, y en general las prácticas sexuales con drogadictos por vía intravenosa. **(20)**

Actualmente, ha sido comprobado que es más frecuente el contagio de un hombre infectado a una mujer que viceversa, ya que el virus penetra con más facilidad en la vagina, debido a que el semen posee una gran cantidad de linfocitos que pueden llevar el virus. Mientras que en las secreciones vaginales femeninas, no se encuentra una cantidad tan importante de virus. Además, de las relaciones heterosexuales, las infecciones sexuales (como la gonorrea) amenazan en mayor medida a la mujer; porque al existir congestión sanguínea y traumatismos por exudados en las secreciones purulentas, se destruyen las barreras de defensa que suelen tener las mucosas, y el virus penetra con mayor facilidad. **(21)**

Es preciso comprender que sólo la utilización de preservativos, constituyen una barrera para la transmisión del HIV por medio de esta vía (sexual), siendo competente tanto para aquellos que mantienen relaciones ocasionales, como para las parejas estables.

1.10.2.3. Modelo de transmisión perinatal

Afecta a niños de madres seropositivas infectadas por cualquiera de las vías de transmisión.

Con frecuencia la mujer está asintomática y puede no conocer estar infectada, realizándose el primer diagnóstico del niño.

No se conoce con exactitud cuando se infecta la mayor parte de los niños afectados, aún cuando se piensa que los sean durante la vida intrauterina.

Se calcula que aproximadamente un 40 % de las personas HIV positivas, en el mundo son mujeres en edad fértil. Hoy en día la mayoría de los niños HIV positivos adquieren el virus a través de la TPN (Transmisión Perinatal).

La prevención de la TPN debería formar parte de la meta mundial de reducir la incidencia del SIDA, pero es fundamental tener en cuenta que muchas mujeres carecen de los recursos económicos y acceso al tratamiento para cumplirla. En los países en desarrollo, se ha desarrollado un régimen profiláctico empleando AZT oral, para toda mujer HIV positiva durante el embarazo, con el inicio del tratamiento entre las semanas 14 a 34 de gestación, seguido por el empleo intravenoso durante el parto, y la administración del fármaco al bebé por 6 semanas después de nacer. Se ha observado una reducción de dos tercios de incidencia de la TPN. **(22)**

También se considera la realización de las cesáreas electivas, ya que de esta manera disminuyen los factores de riesgo durante el parto (ruptura prematura de la membrana, paso por el canal del parto, etc.).

Se ha documentado una reducción de casos de bebés infectados debido a la suspensión del amamantamiento. En consecuencia es fundamental, la realización de un oportuno diagnóstico y tratamiento por parte de la madre infectada, para evitar posibles contagios a partir de esta vía.

En países en vías de desarrollo, donde existen escasos recursos económicos y acceso limitado al cuidado prenatal, se opta por proceder de manera totalmente séptica durante el parto, desinfectando el canal de parto y al bebé (inmediatamente después de nacer), y sumando la suspensión del amamantamiento; reduciendo así, la incidencia de TPN y otras afecciones postparto.

1.10.3. POBLACIÓN Y CONDUCTAS DE RIESGO

Si bien actualmente, sigue prevaleciendo como población de riesgo de contraer el HIV los drogadictos, homosexuales y hemofílicos, cada vez se registran más casos de contagios hetero-sexual, perinatal y accidental.

Es muy importante concientizar a la población, acerca de que lo prioritario no es el pertenecer a la población de riesgo, sino el cómo nos manejamos cotidianamente.

En consecuencia, *¿ Cuales serían las conductas que nos ponen en riesgo de contraer HIV ?*

- Mantener relaciones homo y heterosexuales sin protección (preservativos)
- Utilizar agujas, jeringas u otros elementos cortantes que penetren en la sangre, sin estar debidamente esterilizados o ser descartables
- Desempeñarse como profesional de la salud sin tomar los recaudos necesarios para evitar el contagio, tanto para él mismo como para el paciente
- Usar cualquier tipo de drogas, ya que éstas provocan cambios de humor, obnubilación y falta de conciencia, pudiendo desencadenar posibles y futuros riesgos de contagio
- Ausencia de controles médicos periódicos

Los factores anteriormente mencionados **(23)**, cobran principal importancia en el riesgo de infección por HIV, siendo el conocimiento y la concientización de los mismos, los verdaderos parámetros de abordaje en la Prevención del SIDA, y desterrando la idea de que *"sólo siendo drogadicto, homosexual o hemofílico me contagio"*, ya que necesitamos ser humanos para hacerlo.

Bibliografía

(1) Broder, S. y cols. : *"Textbook os AIDS Medicine"*, cap. 59, pag. 890, ed. Wialliams & Wilkins, USA, 1994

(2) Nájera, R.: *"SIDA, de la Biomedicina a la sociedad"*, cap. 1, pag.21-33, ed. EUDEBA, Madrid, 1990

(3) Nájera, R., ob. cit., cap.1, pág. 61 y 62

(4) SIDA-HIV News: *"Carga viral: ¿Cómo son los tests?"*, texto extraído de INTERNET, 1998

(5) Beta: *"Informes de la XI Conferencia Internacional sobre el SIDA"*, texto extraído de INTERNET, USA, noviembre de 1996

(6) Nájera, R., ob. cit., cap.5, pág. 207-222

(7) Nájera, R., ob. cit., cap.7, pág. 237-252

(8) Holtzer, C. Y cols. : *"HIV Therapy, Drug Interactions"*, texto extraído de INTERNET, USA, 1998

(9) Gold, J.W. y cols. , ob. cit., vol. 6, pág. 1219-1239, ed. Mc Graw-Hill-Interamericana, Méjico, 1996.

(10) Ayuso Mateos, J.L.: *"Trastornos Neuropsiquiátricos en el SIDA"*, cap. 2, pág. 25, ed. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 1997

(11) OMS: *"Report on the second consultation on the neuropsychiatric aspects of HIV-1 infection"*, Global Programme on AIDS, WHO Ginebra, 1990

(12) Ayuso Mateos, J.L., ob. cit., cap. 3, pág. 43

(13) Ayuso Mateos, J.L., ob. cit., cap. 3, pág. 50

(14) Navia, B.A. y cols: *"The AIDS dementia Complex. I. Clinical features"*, Annals of Neurology, 1986

(15) Ayuso Mateos, J.L., ob. cit., cap. 3, pág. 43-50

(16) American Academy of Neurology AIDS Task Force: *"Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of HIV-1 infection"*, Neurology, 1991.

(17) Ayuso Mateos, J.L., ob. cit., cap. 3, pág. 45

(18) Ayuso Mateos, J.L., ob. cit., cap. 3, pág. 38 y 46

(19) Litinov Natalia, *"Los Terapistas Ocupacionales frente al HIV y SIDA"*. Tesis de la licenciatura en Terapia Ocupacional (sin editar).1998.

(20) Gold, J.W. y cols. , ob. cit., vol. 6, pág. 1189-1192

(21) SIDA-HIV News: *"El test de carga viral"*, texto extraído de INTERNET, 1998

(22) Hanna, L: *"La transmisión perinatal: Informes de la XI Conferencia internacional sobre el SIDA"*, Spanish BETA, Explorador de INTERNET de Microsoft, Vancouver, 1997

(23) Díaz Recasens, J.: *"SIDA y otras E.T.S"*, texto extraído de INTERNET, Clínica Nuestra Señora de la Concepción, Madrid, 1998

2. ANTECEDENTES DE DEMENCIA

2.1. Historias y Concepciones

El término deriva del latín "de" (privativo) y "mens" (inteligencia). Como todos los conceptos clásicos de la psicopatología, han atravesado por etapas de transformación por el siglo XIX.
El término se encuentra ya en los primeros años de nuestra era, tanto en el contexto médico como en el lenguaje popular, e indican a veces cualquier forma de locura, o bien la senilidad; aún hoy ambas acepciones siguen relativamente vigentes.
A principios del siglo pasado, la demencia tenía dos significados: una categoría legal para referirse a cualquier forma de trastorno mental que incapacita al individuo, y una categoría médica como síndrome general, que afectase las facultades de entendimiento, recuerdo y comparación (Esquirol). Esta categoría médica basada en criterios de gravedad, incorporó poco después con Georgete el criterio de irreversibilidad. A lo largo del siglo XIX, las dos líneas conceptuales predominantes fueron la psicológica o sindrómica, referida al deterioro intelectual, y la médica o anatomoclínica referida a la irreversibilidad, producida por lesiones anatomopatológicas.
Al irse perfilando descripciones clínicas más precisas, esta concepción se fue reduciendo paulatinamente, así a partir de la raíz psicológica, Morel describió la demencia precoz. La introducción de conceptos como *estupor* y más tarde el de *confusión*, descriptos por Chaslin, resolvió el problema de las demencias agudas y reversibles.
A finales del siglo pasado, la primitiva agrupación sindrómica y anatomoclínica iba quedando más purificada, por un lado las demencias vesánicas referidas al trastorno intelectual, producido por psicosis como la esquizofrenia, y que finalmente perderían el término demencia; y por otra al descartarse las demencias "agudas" a favor de los términos *estupor, confusión* y *delirio.*
En la primera parte de este siglo, queda establecida la demencia como *un estado de deterioro intelectual crónico, debido a lesiones anatomopatológicas cerebrales.*
Con relación al deterioro intelectual, es más difícil establecer su historia natural, así como su afectación específica, ya que involucra funciones tales como memoria, lenguaje, orientación, psicomotricidad e incluso pensamiento y percepción. Esta heterogeneidad hace que se siga describiendo la demencia como un trastorno intelectual global. La investigación neurológica de

los últimos años, en especial memoria y lenguaje, ha permitido esbozar delimitaciones. Además en estas áreas se conocen trastornos "puros" como el síndrome amnésico y las afasias.

Con relación a los aspectos evolutivos, la cronicidad y la irreversibilidad de las demencias han sido seriamente cuestionadas. El DSM-III ha abandonado la connotación de irreversibilidad en sus criterios de demencia, si bien muchos cuadros demenciales mantienen su condición de crónicos e irreversibles.

En cuanto a las dimensiones anatomopatológicas de las demencias, cabe señalar que en sus aspectos macroscópicos (atrofia cerebral detectada por la TAC), existen correlaciones con el trastorno clínico, pero que distan de ser exactas ya que, hay pacientes con signos de atrofia que no presentan cuadros demenciales clínicamente. En sus aspectos microscópicos, se pudo establecer un buen paralelismo, entre el cuadro clínico y los hallazgos anatomopatológicos, en la demencia senil tipo Alzeimer. En este tipo de trastorno, este método está siendo completado y sustituido por los estudios neuroquímicos de la neurotransmisión; con estos hallazgos se ha podido replantear la posibilidad, de intervención farmacológica eficaz. Sin embargo estos avances son aplicables, a algunos tipos de demencias.

Por tanto la relativa inestabilidad de los pilares básicos del concepto de demencia, ha producido cierta debilidad del término. Stengel (1964) pronosticaba su desaparición dada sus características de ambigüedad, amplitud e inespecificidad. **(1)**

Mac Donald (1969) observó que la definición de demencia se establecía a veces con criterios sociales (por ej. Deterioro de las AVD), otras según criterios intelectuales globales (por ej. Deterioro mental) o subfunciones intelectuales (disminución de la memoria), y también criterios de supuesta etiología (deterioro mental de la vejez). **(2)**

Con relación al punto de la vejez, tal vez como secuela del concepto de demencia como vía final común, y tras la sucesiva separación de otras entidades, como las demencias vesánicas, las demencias fueron quedando ligadas a la senilidad. Pero la existencia de cuadros demenciales antes de la vejez, y la aparición de trastornos psiquiátricos que no terminan en demencia, disiparon la universalidad de la asociación de toda patología de la senilidad y la demencia.

El DSM-I **(3)** incluía a las demencias en el apartado de síndromes cerebrales crónicos, término que por su implícita condición de irreversibilidad, fue reemplazado por el de síndromes orgánicos cerebrales en el DSM-II **(4)**. La clasificación de la OMS (1977), incluye la demencia dentro de los trastornos orgánicos psicóticos seniles o preseniles, y los distingue de los trastornos orgánicos no psicóticos. El DSM-III **(5)** evita la dudosa distinción entre psicótico y no

psicótico. En el DSM-III-R **(6)**, estos trastornos se incluyeron en la sección *Síndromes y trastornos mentales orgánicos*. Este término no es muy usado en el DSM-IV **(7)**, ya que implica incorrectamente que los trastornos mentales no orgánicos, carecen de una base biológica. En el DSM-IV, los trastornos mentales orgánicos se han agrupado en tres secciones:

- *Delirium, Demencia, Trastorno amnésico y otros trastornos cognoscitivos*
- *Trastornos mentales debido a una enfermedad médica*
- *Trastorno por consumo de sustancias*

Otro término difundido en países anglosajones, es el de deterioro cognitivo (Bulbena 1984). Consiste en una referencia sintomatológica, a la que se añaden los calificativos de global, crónico u orgánico, según los autores.

Otra sugerencia desde el campo de la Neuropsicología, es la de utilizar el concepto de síndrome de deterioro neuropsicológico (Barraquer 1983), que también se basa en una evaluación sintomatológica.

En la actualidad, la preocupación en general es la de concebir estudios diagnósticos, que permitan la detección precoz de la enfermedad, pudiendo obtener una evolución y un pronóstico más favorable, a partir de un abordaje temprano. **(8)**

2.2. Definición

Según el DSM-IV **(9)**: *"La demencia se caracteriza por déficit cognoscitivos múltiples, que implica un deterioro de la memoria. Las demencias son también enumeradas de acuerdo con su presumible etiología: demencia debida a una enfermedad médica, demencia inducida por sustancias (abusos de drogas, medicamentos o exposición a un tóxico), demencia debida a etiologías múltiples o demencia no especificada (si la etiología es indeterminada)."*

Los autores José Toro G. y Eduardo Yepes R. **(10)** definen a la demencia como: *"Cuadros orgánicos crónicos del sistema nervioso central que con frecuencia llevan a un deterioro final irreversible. Sus causas son múltiples y variadas pero, en muchos casos no se conocen la verdadera esencia de su etiopatogenia. Su carácter de cronicidad no excluye que en ocasiones, presente manifestaciones agudas del delirium, o éste lleve a su vez, a presentar una evolución hacia la demencia. A pesar de su carácter clínico y de tendencia irreversible, hoy se acepta que con los recursos terapéuticos modernos es posible, en algunos casos, controlar el proceso y lograr una*

calidad de vida más favorable para el paciente. Incluso en ciertas modalidades de demencia se puede lograr una curación completa, si se toman las medidas terapéuticas oportuna y adecuadamente, tales como hidrocefalia de presión normal, toxoplasmosis, tumores cerebrales y cuadros vasculares. Con todo el problema general de la demencia sigue constituyendo, una situación de gran significación, especialmente en las modalidades de la enfermedad de Alzeimer y las demencias vasculares, para las cuales todavía no se cuenta con una terapéutica eficaz."

De acuerdo con CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) **(11)**: *"La demencia es un síndrome debido a enfermedad cerebral, usualmente de carácter crónico y progresivo, en la cual hay alteraciones de las funciones cognoscitivas superiores, especialmente de la memoria, pensamiento, orientación, comprensión, cálculo, aprendizaje, lenguaje y juicio. El estado de conciencia no está perturbado. Estas alteraciones cognoscitivas están acompañadas, y a veces precedidas, por un deterioro del control emocional y social y de la motivación."*

Para reanudar la descripción de demencia, creemos conveniente aclarar ciertos puntos. Con este objetivo, se citará a continuación un párrafo de la página precedente:

"...Con relación al punto de la vejez, tal vez como secuela del concepto de demencia como vía final común, y tras la sucesiva separación de otras entidades, como las demencias vesánicas, las demencias fueron quedando ligadas a la senilidad. Pero la existencia de cuadros demenciales antes de la vejez, y la aparición de trastornos psiquiátricos que no terminan en demencia, disiparon la universalidad de la asociación de toda patología de la senilidad y la demencia..."

Aún en la actualidad, siguen las discusiones y confusiones asociando a la demencia con la vejez de tal manera, que pareciera que se está hablando de una misma entidad.

En consecuencia, se intentará ahondar un poco más sobre esta errónea asociación que continúa aplicándose, describiendo a modo general el desarrollo de una vejez normal, y de cuando ésta se vuelve patológica (basándonos en los aspectos socioeconómicos, culturales, familiares y personales, en el que un viejo debe enfrentarse hoy en día).

En este apartado se excluyen aquellas formas de demencia o trastorno psiquiátrico, que por poder manifestarse antes de la vejez, no dan lugar a confusión acerca de si se trata del proceso de envejecimiento mismo o no; como por ejemplo el Complejo de Demencia SIDA, que debido a su etiología traduce a una de las demencias más precoces, pudiendo manifestarse hasta en la adolescencia.

2.3. Nociones generales sobre el envejecimiento

El desarrollo y el progreso permanente de las ciencias contemporáneas, han logrado un notable mejoramiento de las condiciones de vida del género humano. Así la mejor salud de éste, permite la posibilidad de prolongar su vida. Esto cobra importancia en Medicina social, ya que la población ha sufrido un aumento considerable en este siglo. La sociedad humana ha experimentado un cambio trascendental, esta "revolución demográfica" ha tenido múltiples consecuencias en el campo económico, social, médico, político, espiritual y cultural. Por ende, la medicina tuvo que preocuparse por la salud de los ancianos, y crear una rama especial para su atención: la *geriatría.* Paralelamente nació la *gerontología,* que se ocupa de los aspectos biológicos, psicológicos, sociológicos y económicos referentes de la vejez.

La vejez es la última etapa de la existencia, y como el proceso de envejecimiento se desarrolla a lo largo de muchos años, es importante para la psiquiatría establecer la diferencia entre vejez normal y vejez patológica. La primera se denomina *senectud* y la segunda *senilidad.* Para muchos autores la diferencia entre ambas es de difícil delimitación; otros consideran que el ser humano pasa de un estado normal a uno patológico; en ocasiones los límites son poco precisos. **(12)**

Los cambios que surgen con la edad parecen responder a las condiciones nuevas que experimenta la persona: disminución de responsabilidades, disponibilidad de tiempo, reducción de aptitud funcional, más que a una tendencia inevitable de la persona que envejece, aquellos ancianos que se mantienen activos, sólo presentan ligeros cambios en su personalidad. Esto tiene que ver además, con los cambios de los roles asignados a los sexos, en el que los hombres tienden a mostrar personalidades más expresivas y las mujeres se vuelven más autónomas. Una vez más, esto no tiene que ver con el envejecimiento sino con el cambio de roles asignados.

La tendencia con la edad a la introversión, es decir al desplazamiento del interés hacia el interior y hacia uno mismo, es una observación común.

Los cambios en los sentimientos y en las emociones, están sometidos a experiencias negativas, como la pérdida de la salud, el abandono del trabajo, y la muerte de familiares y amigos; hay por tanto, factores objetivos para sentimientos negativos.

La socialización es un proceso activo a través de toda la vida; en la vejez la persona debe reconstruir las relaciones sociales, modificadas luego de muchos años de desempeño establecido, lo cual exige un proceso de aceptación, de acomodación y de adaptación. La familia debe satisfacer una gran variedad de necesidades psíquicas orientadas, al mantenimiento de la autoesti-

ma, la identidad, el amor y el equilibrio psíquico. Si la sociedad no repara en los valores creativos del anciano, no sólo se constituye en un factor de riesgo, sino que lo condena a la pasividad forzada y a la enfermedad. **(13)**

2.3.1. PSICOPATOLOGÍA DE LA ANCIANIDAD

El anciano puede no encontrar posibilidades de reorganización a las nuevas circunstancias, esta dificultad puede determinar un sentimiento que se manifiesta, a través de distintas formas clínicas de desadaptación, o provoca la reactivación o eclosión de diversos trastornos psicopatológicos. Estas perturbaciones que aparecen en la senilidad **(14)**, pueden dividirse en:

- Alteraciones psicopatológicas funcionales (Depresión)
- Cuadros psiquiátricos con trastornos orgánicos cerebrales (Síndrome confusional o Delirium, Demencia)

Ya aclarada de manera general, la diferencia entre envejecimiento y demencia, se proseguirá detallando los estudios necesarios que se aplican para el diagnóstico de demencia, y el diagnóstico diferencial de demencia con aquellas perturbaciones que aparecen en la senilidad, como son la depresión y el delirium o síndrome confusional; ya que frecuentemente se confunden con la demencia por presentar un cuadro clínico bastante similar.

2.4. Diagnóstico de la Demencia

Para obtener un diagnóstico de demencia, es necesario llevar a cabo ciertas acciones, como:

- Historia clínica completa
- Exploración neuropsicológica sistematizada de las actividades mentales superiores #
- Pruebas estandarizadas (Mini Mental State Test, Escala de Blessed, Test de Luria, Test gestáltico psicomotor de Bender, Score de Hachinski, Geriatric Mental State de Copeland,

Debido a la utilización de un marco de referencia diferente en esta investigación, no entraremos en detalle acerca de las baterías de tests empleadas por los neuropsicologistas. Pero para una mayor aclaración sobre el tema, las mismas (baterías de tests) se describen en los siguientes libros:
Mangone, C.; Allegri, R.F. y cols: *"Demencia, enfoque multidisciplinario"*, ed. Bayer S.A., Bs.As., 1997
Grieve June: *"Neuropsicilogía para terapeutas ocupacionales"*, ed. Medica Panamericana S.A., Bs.As., 1994

Comprehensive Assessment and Referral Evaluation de Gruland, Diagnostic Interview Schedule, Crichton Geriatric Behavioural Rating Scale, Clifton Assessment Procedure for the Erdely, Instrumental Activities of Daily Living, Escala de Barthel y otras) **(15)**

- Exploración neurológica sistematizada
- Técnicas complementarias de evaluación (EEG, TAC, RNM, tomografía por emisión de positrones, potenciales evocados)

2.5. Diagnostico diferencial de la Demencia con la Depresión y con el Delirium

Para una mayor comprensión, se describirán por separado los términos depresión y delirium.

2.5.1. DEPRESIÓN

Constituye una categoría psicopatológica que puede adoptar la forma de síntoma (vivencia anómala de sentirse deprimido), de síndrome (un estado accesible al diagnóstico clínico), y de enfermedad (una entidad nosológica definida por su etiopatogenia y curso propios). Cuando la depresión es muy honda suele llamársela melancolía. Su frecuencia es muy alta y todo parece indicar que va en aumento.

El diagnóstico de depresión asienta fundamentalmente, sobre esta tétrada:

- Tristeza patológica
- Desgano y anhedonía
- Ansiedad
- Insomnio

La tristeza patológica es un síntoma cardinal, cuasi patognomónico; aparece sin motivos aparentemente justificables, o tras un acontecimiento significativo. Es una tristeza honda vital, encarnada en la corporalidad.

El desgano inunda todos los intereses cotidianos, nada le procura placer (anhedonía).

La ansiedad se mantiene como un trasfondo constante, otras veces se patentiza en forma de ataques, que duran minutos u horas, y son particularmente peligrosos por los actos suicidas.

El insomnio es la regla, sólo excepcionalmente los deprimidos duermen bien, con sueño reparador.

Además de los cuatro síntomas descriptos, los deprimidos tienen con frecuencia otras alteraciones: alteraciones del pensamiento (disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, pensamiento monocorde, baja autoestima, sentimiento de vacuidad intelectual), somáticas (mengua del apetito y de la líbido, pérdida de peso, dolores erráticos, sensación de fatiga), del comportamiento (tendencia al retraimiento, inhibición psicomotora, ataques de llanto), de los ritmos biológicos (predomina el ritmo circadiano). **(16)**

La prevalencia de la depresión en la tercera edad, se encuentra en parte determinada, por factores psicosociales. En la senectud se intensifican las situaciones de pérdida y separación, a lo que se añaden el aislamiento social, la inseguridad económica y la desvalorización social.

El riesgo de sufrir este estado, podría estar condicionado por ciertos cambios bioquímicos, que acompañan al envejecimiento, como por ejemplo: modificaciones endócrinas, modificaciones bioquímicas del S.N.C., y sobre el hipotálamo-hipófisosuprarenal.

Debido a la naturaleza propia del envejecimiento, los trastornos depresivos suelen tener sintomatología atípica, como: agitación, elementos paranoides, somatizaciones o quejas hipocondríacas; destacando la existencia de un elevado riesgo de suicidio.

Dentro de las formas clínicas de la depresión, la pseudodemencia depresiva presenta problemas en el diagnóstico, ya que ambos cuadros manifiestan síntomas comunes (pseudodemencia depresiva/demencia), tales como: apatía, desinterés, trastornos de memoria y sensación de perplejidad.

Para realizar el diagnóstico diferencial entre ambas patologías se requiere la confección de un examen psiquiátrico, de una adecuada historia clínica, de estudios complementarios (EEG, TAC, tests psicológicos-Escala de depresión de Hamilton, Inventario de Beck, PSE: examen del estado actual).

2.5.1.1. Diferencias entre pseudodemencia y demencia

Datos	Pseudodemencia	Demencia
Historia y evolución clínica	Comienzo bien demarcado Historia corta Progreso rápido Historias de antecedentes psiquiátricos o recientes crisis vitales	Inicio lento Historia larga antes de consultar Déficit tempranos, pasan desapercibidos Antecedentes psiquiátricos o emocionales poco comunes
Comportamiento clínico	Detallada elaboración de quejas cognitivas Poco colaboradores en pruebas de examen Cambios afectivos presentes Comportamiento no refleja pérdida cognoscitiva Síntomas sin exacerbación nocturna	Pocas quejas de déficit cognitivo Esfuerza en el desarrollo del examen Apatía, emociones superficiales Comportamiento compatible con pérdida cognoscitiva Frecuente exacerbación nocturna

Hallazgos al examen	Frecuente respuestas no sé Pérdida de memoria, inconsistente para reciente y remota Lagunas particulares en memoria En general la ejecución es inconsistente	Explicarle al paciente la pregunta Mayor compromiso de memoria reciente vs. Remota No lagunas específicas en memoria Consistencia en el empeoramiento de la ejecución

Cuadro extraído del libro de "Psiquiatría" de Toro G., J y Yepes R., E. **(17)**

2.5.2. SÍNDROME CONFUSIONAL O DELIRIUM

La característica esencial del delirium consiste en una alteración de la conciencia, que se acompaña de un cambio de las funciones cognoscitivas, que no puede ser explicado del desarrollo de una demencia. La alteración se desarrolla a lo largo de un breve período de tiempo, habitualmente horas o días, y tiende a fluctuar durante el mismo. Dentro de la sintomatología, puede haber:

- Trastornos de la atención, el objeto de atención cambia constantemente, las preguntas se contestan en forma parcial, las frases que dan incompletas, y el discurso fragmentado. La irrupción de múltiples ideas, es constante.
- Trastornos de la percepción, como ilusiones y/o alucinaciones (en general las visuales), las cuales aumentan con la oscuridad debido a la exacerbación nocturna del síndrome confusional.
- Trastornos de la psicomotricidad, como la inquietud y la acatisia, o por el contrario inactividad y letargia cercanas al estupor. La actividad psicomotora puede oscilar de un extremo a otro, a lo largo del día.

Además de estos trastornos, puede observarse una alteración del ciclo sueño-vigilia y del ciclo noche-día; puede manifestarse ansiedad, miedo, depresión, euforia y apatía. Todos estos trastornos tienden a fluctuar a lo largo del día. **(18)**

A través del examen físico y de las pruebas de laboratorio, se demuestra que el Delirium puede deberse a efectos fisiológicos directos de medicaciones (antipsicóticos, antiespasmódicos, antiparkinsonianos, corticoesteroides, sedantes), causas neurológicas (ACV, trauma encéfalocraneano, hemorragia subaracnoidea, etc.), desórdenes metabólicos (hipotiroidismo, hipercalcemia, etc.), enfermedades sistémicas (insuficiencia renal, pulmonar o hepática, infección, quemaduras, SIDA), abstinencia (alcoholismo, drogadicción), adicción (ídem) o estados postoperatorios.

El comienzo del estado confusional es brusco, la duración generalmente limitada, la semiología de evolución fluctuante, a diferencia de la instalación insidiosa y a la evolución irreversible y uniforme de la demencia.

En los ancianos, los cambios involutivos que acompañan al envejecimiento, constituyen un factor predisponente de primer orden para la instalación de este síndrome.

2.6. Clasificación clínico anatómica de los síndromes demenciales.

Las demencias tienen muy distintas etiologías a las que se agregan múltiples factores individuales específicos. Pese a ello, existe un acuerdo general en la distinción de dos patrones básicos de rasgos cognitivos-conductuales, según la región neuroanatómica predominantemente afectada por los procesos demenciales.

2.6.1. DEMENCIAS CORTICALES

Un perfil de ***deterioro de tipo cortical***, caracteriza a este tipo de demencia que compromete la corteza cerebral.

Actualmente se agrupan a los procesos corticales bajo la denominación de Demencia Tipo Alzeimer (DTA). Su etiología es desconocida, manejándose varias hipótesis causales (tóxica, viral, vascular, metabólica), que intentan explicar el cuadro, pero no siendo todavía ninguna de ellas, corroboradas científicamente por todos los investigadores.

El prototipo de esta demencia es la enfermedad de Alzeimer, y el correlato anatómico es la corteza cerebral frontal, temporal y parietal. Se caracterizan por déficit en la abstracción, juicio y memoria, así como la presencia de trastornos en las áreas de asociación cortical, que afectan lenguaje, praxias y reconocimiento sensorial, produciendo respectivamente, afasias, apraxias y

agnosias. La conducta del paciente, quien a veces no parece percatarse de ella, se caracteriza por la acentuación de rasgos previos, que llevan a la excentricidad (meticulosidad o expresión sexual exagerada), actitudes apáticas, e incapacidad de llevar a cabo operaciones mentales complejas. La afectividad, se encuentra alterada por crisis de labilidad e incontinencia emocional. Los signos más precoces suelen ser, la afectación de la memoria (siendo típica la alteración de la memoria de fijación), la desorientación témporoespacial y los cambios conductuales y afectivos. **(19)**

La DTA evoluciona en forma progresiva, desintegrando de un modo global la personalidad del enfermo; con el transcurso del tiempo se acentúa el deterioro intelectual (agnosias visuales, especialmente prosopagnosias), las dificultades práxicas (ideomotoras e incluido las ideatorias), y aparece la sintomatología motora (hipertonía generalizada, reflejos primitivos, etc.). En el período terminal, sobreviene una profunda alteración de todas las funciones orgánicas, que conducen a la caquexia y a la muerte (bronconeumonía, ACV, insuficiencias cardíacas

2.6.2. DEMENCIAS SUBCORTICALES

Un perfil de ***deterioro de tipo subcortical*** (se acepta la sinonimia de ***frontosubcortical***) se caracterizaría en cambio, más predominantemente por una "dilapidación" del sistema cognitivo, en un sentido del enlentecimiento cognitivo general y alteraciones del estado de ánimo.

Su etiología es variada (puede deberse a causas tóxicas, metabólicas y sistémicas).Los cuadros más representativos son:

- Los síndromes asociados a la disfunción de los ganglios basales:
  - a) Enfermedad de Parkinson;
  - b) Corea de Hurtington;
  - c) Degeneración hepatolenticular progresiva
- Los síndromes asociados a afectación de la sustancia blanca cerebral:
  - a) Esclerosis múltiple;
  - b) Complejo demencia SIDA;
  - c) Síndrome de Hakim Adams, entre otros

Estos tipos de demencia se caracterizan por un retardo o inhibición de las funciones, en el que los pacientes manifiestan una actividad retardada, descuido de la apariencia, aislamiento y disminución de la atención hacia el trabajo y las relaciones interpersonales. Presentan una gran dificultad en la concentración, y distraibilidad. La verbalización se afecta precozmente, y se presentan alteraciones como la hipofonía y la disartria.

La exploración neurológica revela trastornos motores, tales como: temblores, aquinesia, rigidez, movimientos coreicos, etc. **(20)**

La evolución y pronóstico dependerá de la naturaleza del agente causal, adquiriendo gran importancia práctica, aquellos cuadros generadores de demencia que sean potencialmente reversibles (por ejemplo: enfermedades metabólicas y carenciales, hipoglucemia, trastornos tiroideos, uremia, intoxicación por drogas o por metales, hipo o hipercalcemia, etc.).

2.6.3. DEMENCIAS MIXTAS

La causa que predomina en este grupo es la vascular, otras causa son: infecciones del SNC (virus lento, postmeningoencefalíticas), los traumatismos, las neoplasias cerebrales, las enfermedades hereditarias y la esclerosis múltiple.

Estas demencias son mixtas, debido a que pueden afectar tanto el territorio cortical, como el subcortical, ***combinando ambos perfiles.***

El prototipo es la Multinfarto vascular. Las manifestaciones clínicas varían, de acuerdo al territorio afectado, por ende es difícil establecer una sintomatología uniforme. Por eso es muy importante en la evaluación de los pacientes, obtener información acerca de hipertensión, enfermedad embolígena o enfermedades cerebrales extracraneales. Una vez confirmado el estado demencial, se encuentran alteraciones de la atención, orientación y memoria; el curso del pensamiento es lento, con ideas pobres y monótonas. La afectividad se embota, aparece una mezcla de indiferencia y emoción exagerada, que se transforman en incontinencia emocional. Es típica la aparición de signos neurológicos focales (mono o hemiparesias, trastornos del equilibrio, reflejos plantares y disartrias). La escala de Hachinski (escala de isquemia) es de fundamental utilidad, para este tipo de demencias.

La evolución depende de la etiología.

Bibliografía

(1) Stengel, E.: *"Psychopathology of Dementia"*, Proc. R. Soc. Med. , 1964

(2) MacDonald, C.: *"Clinical Heterogeneity in Senile Dementia"*, *Br.* J. Psychiatry, 1969

(3) DSM-I, 1952

(4) DSM-II, 1968

(5) DSM-III, 1980

(6) DSM-III-R, *"Libros de casos"* ed. Masson, Barcelona, 1990.

(7) DSM-IV, ed. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994

(8) Vallejo Ruiloba, J.: *"Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría"*, tercera edición, pag.530-532, Salvat editores S.A., Bs.As.

(9) DSM-IV, pág. 129, ed. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994

(10) Toro G., R.J. y Yepes R., L.E.: *"Manual de Psiquiatría"* de Fundamentos de Medicina, tercera edición, pag. 60-62, Corporación para investigaciones biológicas, Medellín, Colombia, 1997

(11) CIE-10: *"Trastornos mentales y del comportamiento"*, OMS, Madrid, 1992

(12) Vidal, G. y Alarcón, R.D.:*"Psiquiatría"*, pág. 4 71-473, ed. Médica Panamericana, Bs.As. 1986

(13) Toro G., R.J. y Yepes R., L.E., ob. cit., pág. 312-316

(14) Vidal, G. y Alarcón, R.D., ob. cit., pág. 473

(15) Portnoy, L.N.: *"Actualización clínica de la enfermedad de Alzheimer"*, ALCMEON 14, texto extraído de INTERNET, 1998

(16) Vidal, G. y Alarcón, R.D., ob. cit., pág. 341 y 342

(17) Toro G., R.J. y Yepes R., L.E., ob. cit., pág. 329

(18) DSM-IV, ob. cit., pág 130-133

(19) Vallejo Ruiloba, J., ob: cit., pág. 532 y 533

(20) Vallejo Ruiloba, J, ob. cit., pág. 533 y 534

CAPÍTULO 2

Entrecruzamiento de las entidades nosológicas demencia y HIV

El virus de la inmuno deficiencia humana como ya se expuso anteriormente, pertenece a la familia retroviridae y dentro de ella a los lentivirus. Este grupo comparte como característica común el período de incubación prolongado, la infección de células del sistema inmune y la invasión del sistema nervioso central. Al afectar a éste último, el cuadro clínico que manifiesta la persona infectada es el de una demencia, con trastornos cognitivos, desórdenes motores y conductuales.

Pero no fue hasta el año 1983, en que Snider y col. describen el cuadro clínico de una "encefalitis subaguda" Desde entonces se han utilizado diferentes denominaciones para referirse a este cuadro, siendo la actual y la que utilizaremos en este trabajo: COMPLEJO DEMENCIA SIDA (ADC).

A continuación, se proseguirá con la descripción del ADC, sin antes dejar de remitirnos a la definición dada por Volberding y Sande, en el libro "Manejo médico del SIDA" (ver bibiografía general), en el que citan:

"Esta expresión se introdujo para describir una constelación clínica y cohesiva de signos y síntomas. SIDA se incluyó debido a que la morbilidad de la condición es comparable a la de otras complicaciones de la infección por HIV que definen al SIDA. Se incluyó Demencia debido a la deficiencia cogniscitiva adquirida y permanente; se agregó el tercer componente, el Complejo, debido a que este síndrome también incluye una alteración motora y a veces, cambios conductuales".

1. COMPLEJO DEMENCIA SIDA

1.1. Historia

Las enfermedades mentales o del sistema nervioso, asociadas o causadas por el HIV, fueron reportadas en los primeros días de la epidemia.

Los cuadros encefalopáticos en el curso de la infección por HIV comenzaron a observarse desde los primeros tiempos. "Encefalopatía o encefalitis por HIV", "encefalitis multifocal de células gigantes", "encefalitis sub-aguda" y "demencia progresiva", todos estos términos fueron utilizados para nominar este síndrome.

Pero no fue sino hasta el año 1983 en que Snider y cols. describen el cuadro clínico de la "encefalitis subaguda" , que se comenzó a dirigir la atención más especificamente hacia las manifestaciones del sistema nervioso central.

En 1985 los doctores Navia y Price coinciden en llamarlo Complejo Demencia SIDA. En 1991 el doctor Janssen y sus colegas publican una definición de ADC (AIDS DEMENTIA COMPLEX). **(1)** Cada uno de los tres componentes se eligió por una razón. SIDA se incluyó debido a que la morbilidad de la condición, es comparable a la de otras complicaciones de la infección por HIV-1 que definen al SIDA. Se incluyó demencia debido a la deficiencia cognoscitiva adquirida y persistente, que se marca por una lentitud mental prominente y falta de atención. El tercer componente, el complejo, se agregó debido a que el síndrome también, y de manera importante, incluye una alteración motora y a veces cambios conductuales. **(2)**

1.2. Factores de riesgo.

El término ADC es usado por los neurologistas para describir un síndrome clínico compuesto por pérdida de memoria, disminución de la concentración mental y pérdida de otras funciones intelectuales a causa de la enfermedad progresiva en el cerebro. Se encuentran además signos motores tales como torpeza, inestabilidad en la marcha, incoordinación. Cambios en la personalidad son notados por familiares y amigos, estos incluyen apatía, cambios de personalidad y pérdida de la libido.

De todos los aspectos analizados para intentar definir cuáles colocan a un sujeto infectado en riesgo de desarrollar demencia, los únicos que han demostrado tener valor predictivo fueron la

anemia, el bajo índice de masa corporal, la edad avanzada y otros síntomas constitucionales previos a la instalación del SIDA. Otros antecedentes tales como la exposición a drogas o alcohol, variables demográficas tales como educación, raza, número de parejas o contactos sexuales, o bien los recuentos de linfocitos CD4 previos a la enfermedad marcadora, demostraron poseer escaso valor predictivo. [#]

1.3. Patogénesis

Como mencionamos en el capítulo anterior, el sistema nervioso puede ser dañado por varias causas. Entre ellas mencionaremos:

- Infecciones oportunistas
- Efectos tóxicos de las drogas utilizadas en el tratamiento.
- Efectos directos del HIV en el cerebro.

1.3.1. INFECCIONES OPORTUNISTAS

Las infecciones oportunistas que afectan al sistema nervioso central, **(3)** esencialmente al cerebro suelen ser confundidas con ADC. Las más frecuentes son:

1.3.1.1 Meningitis criptococal

Es la infección fúngica más frecuente en pacientes con la enfermedad por el HIV. Puede presentarse como una meningitis subaguda o como una meningo-encefalitis con cefalea, vómitos, y confusión igual que en pacientes sin SIDA. En muchos pacientes con SIDA, los síntomas son bastante moderados y es improbable una curación completa de la criptococosis. Los objetivos primarios son controlar la infección, disminuir la mortalidad precoz, prevenir la recaída y mantener la calidad de vida del paciente. Los medicamentos utilizados suelen tener efectos colaterales que pueden limitar el resultado del tratamiento, como fiebre y deterioro de la función renal.

1.3.1.2. Toxoplasmosis cerebral

Ésta es la lesión cerebral que con más frecuencia produce efectos de masa en pacientes con SIDA, en general constituye una reactivación de una infección anterior.. Se caracteriza por

[#]En la entrevista realizada al Dr J.L.Zirulnik, médico psiquiatra del Servicio de Infectología del Hospital Fernández, este concuerda en que son solo factores con valor predictivo, el tiempo de infección y la anemia. Los demás continúan en estudio.

signos y síntomas focales o generalizados de afección del SNC. Los signos focales incluyen hemiparesias, ataxia, y parálisis de los nervios craneales. Estos pueden aparecer unidos a síntomas como cefaleas, fiebre, confusión, letargo y convulsiones. La mayoría de los pacientes responde bien al tratamiento con fármacos que cruzan la barrera hematoencefálica (tales como pirimetamidina y sulfadiazina), siempre y cuando no aparezcan efectos colaterales como exatema y nefrotoxicidad.

1.3.1.3. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. (LMP)

Ésta patología resulta de la infección por el virus JC, un papilovirus humano. Los síntomas de presentación incluyen alteración del estado mental, alteraciones visuales y del lenguaje, dificultad para deambular, hemiparesias, y falta de coordinación de la s extremidades. La supervivencia de los pacientes con LMP asociada al SIDA es de dos a cuatro meses. El 10% de los pacientes tienen un curso más benigno, con remisión y tiempo de vida más prolongado. No existe un tratamiento definido para este padecimiento. Sin embargo, dosis elevadas de antirretrovirales como la zidovudina, han producido beneficios.

Para realizar un adecuado diagnóstico diferencial es importante conocer detalladamente el cuadro clínico y realizar los exámenes complementarios necesarios (TAC, RMI, etc.).

1.3.2. EFECTOS TÓXICOS DE LAS DROGAS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO

Los pacientes infectados por el HIV reciben a lo largo de su enfermedad, tratamientos específicos para las infecciones por gérmenes oportunistas o para las neoplasias, así como fármacos antirretrovirales. La gama de efectos secundarios que tienen estos agentes es muy amplia. En muchos casos producen alteraciones directas sobre el sistema nervioso.

Entre los fármacos mas utilizados en estos pacientes se destaca el AZT, que puede producir cefalea, insomnio, mialgias, parestesias y astenia, especialmente en pacientes con infección avanzada.

Otros fármacos pueden producir vértigos, ataxia, mareos, polineuropatías, confusión, delirium, depresión, e incluso manía.

Por esto, es que consideramos relevante el conocimiento de estas consecuencias para establecer un adecuado diagnóstico diferencial.

1.3.3. EFECTOS DIRECTOS DEL HIV EN EL CEREBRO.

El complejo de demencia SIDA, por lo tanto se debe a los efectos directos del HIV en el cerebro. ***NO es una enfermedad oportunista ni se produce a consecuencia del tratamiento farmacológico.*** **(4,5)**

Los neurologistas coinciden en que la infección por HIV en el cerebro es directamente responsable del ADC. Abundantes evidencias muestran que muchos tipos de células son infectadas por el HIV, pero no las neuronas; entonces...

¿Cuáles son los mecanismos por los que las neuronas se infectan y mueren?
¿Cuál es la causa del ADC?

La teoría predominante es que monocitos y macrófagos infectados entran en la sangre y atraviesan la barrera hematoencefálica. Los macrófagos prevalecen en el cerebro que actúa como un reservorio del virus. Los macrófagos infectados por HIV pueden transportar el virus dentro del cerebro a través de la corriente sanguínea. Otras posibilidades serían que ingrese como partículas virales libres, a través del tráfico normal de linfocitos infectados, o por las células del endotelio capilar.

Indirectamente la muerte neuronal por sustancias tóxicas o relacionadas con el HIV produce la emergencia del ADC. Las células que son infectadas en el SNC son microglia (relativas a macrófagos), células vasculares endoteliales que revisten los vasos sanguíneos en el cerebro y astrocitos, células que llenan los espacios entre neuronas en el cerebro y las proveen de soporte y nutrición.

La infección de las células del cerebro puede causar daños colaterales en las neuronas vecinas a través de la liberación de mensajeros químicos tóxicos, llamados citoxinas como el factor de necrosis tumoral (TNF) y las interleuquinas (IL), factor activador plaquetario (PAF), el óxido nítrico, un intermediario nitrógeno reactivo (radical libre) que es el responsable de la vasodilatación, y un metabólico parecido al ácido aracnoide, son abundantemente producidos durante la inflamación inducida por la gp120. Un patrón general de desregulación acompaña a la demencia.

El daño neuronal puede ser causado por la inflamación que resulta de la hiperproducción de citoxinas. Astrocitos que producen TNF alfa se retroalimentan y producen más y más astro-

citos. Esta astrogliolisis puede ser en parte la responsable del ADC, y contribuye a la muerte neuronal y a la desmielinización (pérdida de nutrición importante de las neuronas vecinas).
El suicidio neuronal (apoptosis, o muerte celular programada) puede ser causada por los flotadores libres gp120, parte de la envoltura externa del HIV en el SNC.
Una abundancia de gp120 en el SNC desencadena una interrupción en la normal concentración de sustancias extra celulares como glucamate y receptores neuronales de los canales de calcio. Los astrocitos son los que regulan el potasio extracelular. Este elevado potasio extracelular produce la despolarización de los astrocitos y de las membranas neuronales. En las neuronas, que son las que regulan la entrada y salida de los iones de calcio (Ca), potasio (K) y sodio (Na), esto puede causar el cierre de los canales de calcio; esto es fatal para la célula nerviosa.
La interacción entre las células del SNC crea un fino balance en el sistema que permite la emoción, el pensamiento y el movimiento. El sistema puede ser desbalanceado por la infección por HIV de los astrocitos, macrófagos-microglia y células T en el SNC. Eventualmente estos cambios resultan de tal toxicidad que producen cambios cognitivos, motores y de conducta asociados con el ADC. **(6)**
El virus del HIV se comporta como un virus informático **(7)**. Irrumpe en las estructuras subcorticales y descompone el soft cognitivo; es decir, los programas de la high performance cerebral. Aquello que permite que la máquina mental procese, para que la información quede adecuadamente al servicio del yo. Cae el registro -operación de datos: memoria -incluso la no verbal-; la capacidad de reproducirlos en un contexto adecuado; su traducción a imagenes -construccionalidad visual- y finalmente su acumulación en estratos de pensamiento- categorización cognitiva-.

1.4. Cuadro clínico del Complejo Demencia SIDA

El diagnóstico de ADC se basa en tres elementos fundamentales:

- Evidencia de HIV
- Signos de un déficit neurológico adquirido
- Exclusión de otros causas potenciales de desórdenes neurológicos o psiquiátricos.

La evidencia de la infección por HIV es fundamental para el diagnóstico de ADC. La facilidad con que la evidencia es obtenida varia considerablemente. En un extremo los médicos pueden encontrar pacientes que previamente han sido diagnosticados como HIV positivos y en el otro se hallan los pacientes que se encuentran dentro de la población de "riesgo". Por la tanto, muchos pacientes con ADC son inmunodeprimidos (células CD4 contando <200 células mm3) y han sido diagnosticados con SIDA. Sin embargo algunos de los pacientes infectados por HIV que presentan ADC son inmuno-competentes (células CD4 contando < de 400 células/mm3) y el ADC es la primera manifestación de su infección.

En los siguientes cuadros se esquematizan los principales síntomas del ADC.

SÍNTOMAS COGNITIVOS	EJEMPLOS
Pensamiento lento	Sentimiento de ser incapaz de pensar lo suficientemente rápido
Dificultad en la concentración	Necesidad de largas pausas entre las diferentes cuestiones
Déficit de memoria	Tendencia a olvidar. Necesidad de hacer y actualizar regularmente la lista de nombres, direcciones y tiempos para sostener las actividades de la vida diaria
Demencia global	Tendencia a la confusión, pérdida en tiempo y espacio

SÍNTOMAS MOTORES	EJEMPLOS
Lentitud de los movimientos en las extremidades	Torpeza Andar inestable
Pérdida de la coordinación	Deterioro en la calidad de la letra
Temblor	Pobre habilidad en la manipulación de objetos pequeños
Paraplejía o paraparesia, con trastornos vasomotores	Imposibilidad o dificultad para caminar, con incontinencia vesical y rectal.

SÍNTOMAS CONDUCTUALES	EJEMPLOS
Abulia	Dificultades en la toma de decisiones
Apatía	Abulia social
Disforia	Tendencia a la agitación
Psicosis	Notables cambios en la personalidad
Manía franca	Conducta irracional

Los primeros síntomas de ADC se evidencian usualmente por la dificultad de mantener una conversación, requieren por ejemplo, de largas pausas antes de contestar una pregunta; también se modifica el tiempo de lectura, necesitan frecuentemente leer un mismo texto varias veces hasta sentir que han comprendido. Estos problemas son atribuibles a las dificultades de concentración, memoria pobre y pensamiento lento.

Los criterios para el diagnóstico de demencia son los modificados por el C.A.E.D.[#] El ADC se

[#] El C.A.E.D. (Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias) es un grupo de profesionales médicos de Neurología, Geriatría y Psquiatría. Cuenta con representantes en todo el país. El fin del C.A.E.D es tratar de lograr una visión común de la problemática de las demencias, definir criterios operativos, organizar normativas diagnósticas, pronósticas y terapeúticas con validez nacional.

halla encuadrado en la categoría de demencia subcortical (DS), o su sinonimia demencia frontosubcortical (DFS). **(8,9)**

Las características del deterioro cognitivo de esta demencia son básicamente:

1.4.1. TRASTORNOS DE LA MEMORIA

- *Memoria de trabajo*: inhabilidad para mantener dos procesos cognitivos operando en forma alternada.
- *Memoria episódica*: es un sistema que retiene memorias relacionadas con un tiempo y lugar determinados. La demencia provoca un trastorno en el mecanismo de evocación espontánea que mejora con la facilitación externa ("olvidos")
- *Memoria semántica*: es un sistema de conocimiento general adquirido con el transcurso del tiempo y no relacionado con los acontecimientos en el momento del aprendizaje. Esta se halla conservada.
- *Memoria procedural*: es un sistema de información que no puede ser inspeccionado conscientemente; las habilidades motoras aprendidas forman parte de esta memoria. Se produce en esta patología un trastorno primario en los mecanismos de la memoria implícita relacionada con los procedimientos.

1.4.2. TRASTORNOS EN OTRAS ÁREAS COGNITIVAS

- *Síndrome de disejecución*:

  Dificultades en la planificación

  Dificultades en la resolución de problemas (abstracción, conceptualización)

  Inflexibilidad en la función cognitiva (inhabilidad para adaptarse a los cambios de estrategia)

  Alteraciones en la función temporal y espacial que no se corrige con el apoyo verbal)
- *Trastornos atencionales*
- *Déficit visuoperceptivo con disfunción visuocontructiva*
- *Disminución de la velocidad de procesamiento de la información cognitiva y motora* (enlentecimiento)
- *Alteración en la fluencia verbal* (reducción de la producción verbal con normalidad en la denominación y en la comprensión)

- *Trastornos del habla* (disartria) [#]

Tempranamente pueden presentarse síntomas motores lo cual dificulta el diagnóstico.
Éstos **(10,11)** se manifiestan por dificultad en actividades tales como la escritura (por lentitud e impresición en los movimientos finos de las manos) y en ocasiones se observan dificultades en la prensión; temblor fino, distal, rápido, de actitud en miembros superiores, pérdida del equilibrio, en especial en giros bruscos de la cabeza, e incoordinación y se observan alteraciones de la motilidad ocular (en los movimientos sacádicos de los ojos). Podemos ver además, en etapas más tardías, signos de liberación frontal: los reflejos tendinosos suelen estar aumentados en miembros inferiores, y suele presentarse ataxia. En algunos casos pueden observarse mioclonías y/o convulsiones.
Frecuentemente pueden observarse trastornos conductuales tales como abulia, lo que dificulta el tomar decisiones, apatía, y modificaciones en el humor.

Es importante destacar que el curso del ADC es altamente variable y los pacientes no muestran necesariamente todos los síntomas antes expuestos en las tablas, incluso la severidad del ADC varía considerablemente de un individuo a otro. Sin embargo, el carácter general del mismo permite realizar generalizaciones sobre la presentación clínica y la progresión.
En etapas tempranas el curso del ADC es variable. En algunos individuos se observa un curso benigno con muchos meses de evolución incluso con períodos de remisión. En otros la condición es insidiosa y los síntomas aparecen rápidamente. No se conocen con exactitud los factores que pueden influir en esta diversidad.

1.5. Progresión clínica del Complejo demencia SIDA

A pesar de la variabilidad de los síntomas del ADC, la progresión clínica refleja la condición de deterioro de la función inmune.

[#] Los conceptos precedentes han sido tomados de *"Demencia, enfoque multidisciplinario "* Mangone C.A., Allegri R.F y cols. *y " Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales "*, de Grieve June: . Ver las referencias 8 y 9.

En tabla de la siguiente página, se esquematizan los estadíos de Price **(12)**, que son las etapas por las que cursa el ADC, y sus principales características.

ETAPA (numérica)	ETAPA (descriptiva)	CARACTERISTICAS
0	Normal	Función mental y motora normal
0.5	Subclínico o equivoco	Síntomas mínimos o equívocos de funciones cognitivas o motoras caracterizan al ADC (movimientos lentos de las extremidades), pero sin dañar el trabajo o la capacidad para desarrollar las actividades de la vida diaria. (ADL)La fuerza es normal.
1	Ligero	Daños inequívocos intelectuales o motores, pero capaz de cumplir todas las demandas que requieren las actividades de la vida diaria. Capaz de caminar sin asistencia
2	Moderada	Incapaz de trabajar o de cumplir con las demandas que requieren las actividades cotidianas (IADL), pero capaz de cumplir con actividades básicas de la vida diaria(ADL), tales como lavarse la cara. Es capaz de caminar pero requiere asistencia.
3	Severa	Mayor incapacidad intelectual (incapaz de seguir nuevos o personales eventos, incapacidad de mantener conversaciones complejas considerable enlentecimiento de toda la producción), o desventaja motora (incapacidad para caminar sin un marco de asistencia, usualmente con enlentecimiento y torpeza de todo el miembro).
4	Etapa final	Casi vegetativo. La comprensión intelectual y social es rudimentaria. Puede existir mutismo permanente. Paraparético o parapléjico con incontinencia vesical y rectal.

En resumen podemos decir que las primeras etapas involucran la esfera cognitiva, dificultando ligeramente las actividades de la vida diaria (olvidos de los nombres propios, números impor-

tantes, hechos recientes), surgen además los primeros cambios en la conducta apareciendo la apatía y la abulia; los síntomas motores se hacen presentes, comenzando por torpeza, temblores, y dificultad de coordinación con relación a la motricidad fina.

En etapas más tardías, el daño cognitivo es mayor y se incrementan los signos motores (aumento de tono particularmente en los miembros, temblor, clonus e hiperreflexia). Estos cambios pueden ir asociados con modificaciones en la conducta incluida desde una aparente apatía, hasta incluso, la manía.

La etapa final cursa como una demencia global (paraplejía, mutismo e incontinencia).

1.6. Diagnóstico del Complejo Demencia SIDA

Como ya lo citamos anteriormente en este capítulo, el ADC es de difícil diagnóstico, en especial en las etapas tempranas, debido a que los síntomas pueden confundirse con diversas patologías.

El US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) incluye los siguientes criterios para el diagnóstico de ADC

- Disfunción cognitiva y/o motora, progresiva en semanas o meses
- Ausencia de una enfermedad relacionada con la infección por HIV y que provoque algún tipo de disfunción cognitiva o motora.
- Ausencia de OI o tumor del SNC, realizando estudios como neuroimágenes y análisis del fluido cerebro espinal.

La presencia de un síndrome demencial en personas entre 18 y 55 años, y la existencia del HIV en el organismo son los dos factores primordiales para realizar el diagnóstico precoz. Esto debe ser complementado por los exámenes neurológicos y neuropsicológicos. En personas mayores de 55 años se debe realizar un examen más exhaustivo, pues el síndrome demencial puede deberse a una demencia clásica. [#]

[#] Estos datos fueron aportados por el Dr, J.L.Zirulnik, en la entrevista realizada en abril de 1999.

1.6.1. Historia neurológica

Para realizar un diagnóstico de ADC, la primer labor consistirá en realizar al individuo afectado con HIV con sospecha de déficit neurológico una historia neurológica completa. El médico pregunta cuidadosamente al paciente acerca de cambios en la función cognitiva, motora y conductual. El examinador preguntará acerca de la concentración, la memoria, el pensamiento, la conducta social, la coordinación, el equilibrio y la incontinencia.

Es particularmente importante valorar la función cognitiva. Por ejemplo, la habilidad de concentración puede ser evaluada por una simple pregunta realizada al paciente *¿tiene usted dificultades para concentrarse?*.

De manera similar, el déficit motor puede, por ejemplo, ser relevado mediante preguntas al paciente acerca de la precisión de sus movimientos o pedir una muestra de su escritura. En cuanto a las anormalidades de conducta, éstas pueden conocerse a través de preguntas dónde el paciente describa sus eventos sociales.

Los datos recabados durante esta entrevista pueden usarse como documento que complementará los resultados de los exámenes neurológicos o neuropsicológicos, independientemente del estado de los pacientes con ADC. Por ejemplo, si es apropiado considerar alguna enfermedad anterior, o una herida en la cabeza, anormalidades mentales y abuso de alcohol o drogas. Muy importante, es incluir información relativa al estado sistémico del paciente y a la función inmunológica. Es útil por lo tanto, para reconocer la señal de deterioro de la función neurológica en pacientes infectados con HIV, ya que usualmente, el comienzo es repentino. En muchos casos, los individuos infectados son normales, inicialmente, en su función neurológica a veces por muchos años. En caso que desarrollen ADC, sin embargo, los síntomas neurológicos tempranos son usualmente seguidos por una declinación precipitada de la función neurológica. Esto respalda la noción de que el ADC resulta de un proceso agudo o subagudo a un proceso acumulativo que afecta al cerebro un largo período de tiempo.

1.6.2. Examen neurológico

Cuando una detallada historia médica y neurológica ha sido realizada, el médico debe proceder con un examen neurológico. El mismo debe ser exhaustivo. Detalles del examen se esquematizan a continuación en la tabla.

EVALUACIÓN	ESTRATEGIA DE EVALUACIÓN
Estado mental	Mini-mental modificado
Fuerza y coordinación	Observación de la coordinación y test de fuerza de las extremidades
Función de los nervios craneales	Clasificación de la expresión facial con respecto a la hipomotilidad.
Reflejos escogidos	Presencia o ausencia de respuesta
Motilidad ocular	Movimientos suaves y sacádicos
Función de los nervios periféricos	Signos de neuropatía

1.7. Diagnostico diferencial

El diagnóstico de ADC se basa en la exclusión de otras causas comunes a los síntomas descriptos. Como ya se mencionó, el ADC se presenta una combinación de signos y síntomas, no sólo en la esfera cognitiva, sino también en las áreas motora y conductual. El perfil cognitivo en esta demencia corresponde al *Frontosubcortical*, **(13)** afectando tanto la memoria verbal como no verbal, la secuenciación compleja y la flexibilidad mental; registrándose un predominio en el déficit de la velocidad psicomotora, debido a que daña estructuras que se encuentran debajo de la superficie del cerebro, tales como el tálamo y los ganglios basales. Estos últimos soportan la actividad muscular, incluida la postura, el equilibrio, y la coordinación.

Los neurologistas encuentran evidencias directas e indirectas de demencia a través de una variedad de evaluaciones, incluidos tests psicológicos, neurológicos y cognitivos. Algunos de ellos serán desarrollados a continuación.

1.7.1 Test neuropsicológicos.

Ya se ha mencionado anteriormente la importancia de realizar una adecuada valoración del funcionamiento cognitivo en los pacientes con infección por HIV.

El instituto de Salud mental de Estados Unidos (NIMH) organizó en 1989, una reunión de consenso, con el objetivo de precisar cuales deberían ser los instrumentos neuropsicológicos que podrían utilizarse en la detección precoz del complejo demencia SIDA, en pacientes con infección por HIV en estadios asintomáticos. Claramente, la evaluación neuropsicológica de los individuos sospechados de padecer ADC puede ser realizada por un largo numero de procedimientos. La evaluación exhaustiva, sin embargo es impracticable en la rutina clínica actual. El uso de un mini mental puede ser de valor, pero es insensible para la detección temprana de ADC. Se utiliza entonces una batería de test reducida que puede ser usada para identificarlo rápidamente confeccionada por la Unidad de investigación en Psiquiatría Clínica y Social de Cantabria (basándose en el NIMH) la **Batería Cantabria** que se administra en 90 minutos **(14)**. Esta evalúa:

Atención

Sustitución de dígitos por símbolos(clave de números). Es un subtest del WAIS. Consiste en presentar al paciente una serie de dígitos del 1 al 9 que van apareados con un dibujo geométrico sencillo. Luego se presentan en cuatro filas de números y el paciente debe escribir durante 90 seg., el signo que corresponde a cada número lo más rápidamente posible. Esta prueba valora la atención, la velocidad de procesamiento de la información y la coordinación visomotora y como tal es muy sensible a cualquier tipo de lesión.

Visuopercepción

Dígitos. El subtest de los dígitos del WAIS es una medida de la atención inmediata y de la cantidad de información que una persona puede retener de una vez (memoria a corto plazo).Consta de dos partes, en la primera parte el paciente debe repetir una serie de dígitos simples luego de que lo haga el examinador, secuencia que se va alargando en cada uno de los ensayos; la segunda parte consiste en repetir la secuencia de manera inversa; esto implica además una *memoria operativa o de trabajo* y supone un nivel más complejo de procesamiento de la información.

Procesamiento de la información

Tiempo de reacción. Es una medida de la velocidad de procesamiento de la información, y puede ayudar a entender la naturaleza de ciertos déficit de atención. En Estados Unidos se utiliza con frecuencia el test de CalpCalp, una prueba computadorizada.

Memoria

Para evaluar la memoria se utilizan pruebas que consisten en la reproducción de párrafos breves, diseños geométricos, o lista de palabras. Estas pruebas valoran la memoria lógica, visual o verbal.

Test auditivo-verbal de Rey. Esta prueba valora la memoria verbal, a corto y largo plazo, las tendencias a las interferencias, la memoria de reconocimiento y las estrategias de aprendizaje que la persona utiliza para facilitar el recuerdo. Consiste en la presentación de una seria de 15 palabras que el paciente debe repetir luego del examinador. Esta lista se repite cinco veces, observándose la curva de aprendizaje en esas oportunidades. A continuación se presenta otra lista de palabras que el paciente debe repetir y luego se le pide al paciente que repita la primera de las dos listas. Después de un intervalo de 30 minutos, se le pide al paciente que enumere las palabras de la primera lista y para terminar se le entrega una lista donde tiene que marcar cuales son las palabras que pertenecen a la primera lista.

Test de la figura compleja de Rey. Valora la percepción y la memoria visual de forma que se puede disponer de información respecto al funcionamiento del sujeto en las tareas que requieren construcción espacial, memoria, concentración y habilidades abstractas. Se utiliza una figura de diseño complejo. Se le pide al sujeto que copie la figura con el original delante; posteriormente, debe reproducirla de memoria, tres minutos y media hora después de la exposición final.

Capacidad motora

Grooved Pegboard. Esta prueba evalúa el componente motor fino y la velocidad motora. El paciente debe introducir 25 clavijas en un tablero en el menor tiempo posible. Se realiza con ambas manos.

Lenguaje

Fluencia de letras y categorías. En el test de fluencia de letras, se le pide al sujeto que diga tantas palabras como pueda recordar que comiencen con las letras P,T, y M, excluyendo los nombres propios. Para cada letra se dispone de un minuto de tiempo. El rendimiento se de-

termina por el número total de palabras correctas generadas a partir de las tres letras. Las perseveraciones y las intrusiones también se registran.
En el test de categorías se le pide al sujeto que enumere tantos tipos de animales como pueda recordar. Se le da un minuto de tiempo. El rendimiento se valora con el mismo criterio del anterior. Valora la capacidad del sujeto para utilizar su memoria semántica.

Habilidades constructivas

Bloques (WAIS). Se presentan al sujeto bloques rojos y blancos y se le pide que construya réplicas de nueve diseños.

Sin embargo, debido a lo que expresamos anteriormente acerca de la dificultad de llevar a cabo estas evaluaciones a causa de su extensión, se han desarrollado en el ámbito de la neuropsicología, instrumentos de cribado (screening), para la valoración del funcionamiento cognitivo. Un ejemplo de ello es el **Mini Mental Status Test (MMS)**. Permite valorar de forma sencilla, objetiva, rápida y fiable, el funcionamiento cognitivo, constituyendo un instrumento útil para el diagnóstico y el seguimiento evolutivo. Este examen revela los problemas de memoria (a corto y largo plazo), problemas de orientación (espacial y temporal), concentración y pensamiento abstracto, comprensión y ejecución verbal, y coordinación visomotora; su aplicación se realiza de manera rápida y sencilla, es objetivo y fiable. Sin embargo, esta prueba tiene un valor limitado cuando se trata de evaluar una afectación cognitiva incipiente y arroja un elevado número de falsos negativos en sujetos con déficit limitados, por lo que no es un instrumento adecuado para la evaluación de pacientes con infección por HIV.
Se han diseñado **instrumentos específicos de cribado** para la detección del deterioro cognitivo relacionado con la infección por HIV. En el diseño de estos instrumentos se deben incorporar pruebas que evalúen las dimensiones del funcionamiento neuropsicológico que están afectadas en los pacientes con demencia asociada al HIV en sus estadios iniciales: la *capacidad de concentración, la memoria y la ejecución psicomotora.*
Describiremos brevemente algunos de estos instrumentos, distinguiendo entre los que pueden realizarse con *lápiz y papel* y los *instrumentos computarizados.*

Pruebas de <lápiz y papel>

Test de la figura compleja de Rey-Osterrieth.: valora la percepción y la memoria visual (habilidades visuomotoras, construcción espacial), memoria y concentración y habilidades abstractas.

Este test fue validado con dos grupos de sujetos, pacientes seropositivos asintomáticos y un grupo control. En la sección de copia, los pacientes HIV positivos obtuvieron resultados significativamente peores.

HIV Dementia Scale: Se trata de una breve escala que valora la atención, la velocidad psicomotora, la memoria y la capacidad constructiva. El trabajo de validación de este instrumento se realizó sobre una muestra compuesta por sujetos con demencia asociada al HIV grave y moderada, pacientes HIV positivos sin demencia y sujetos seronegativos. Se trata de un instrumento fiable, de mayor sensibilidad que el MMS para la detección de demencia asociada al HIV, y cuyas puntuaciones no se ven influidas por la presencia de sintomatología depresiva, ni por el nivel de educación alcanzado por el sujeto, ni por la edad. Además proporciona una cuantificación del grado de demencia, que puede ser de interés para valorar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Pruebas computadorizadas.

Estos instrumentos presentan la ventaja de no requerir personal especializado para su uso; sin embargo tienen inconvenientes derivados de la administración a la cabecera del paciente y de las limitaciones de su uso en enfermos con problemas motores. El parámetro evaluado en todos ellos es el tiempo de reacción(TR), en diferentes modalidades (visual simple, auditivo simple, movimiento, selección y complejo) que se valora como el tiempo transcurrido entre la aparición del estimulo y la respuesta del paciente (presionando una tecla). Se trata de métodos sensibles que detectan una clara lentificación en fases relativamente precoces de la enfermedad.

Esta batería requiere al menos de 15 minutos, incluyendo el tiempo destinado a obtener una historia clínica estandarizada.

En el siguiente cuadro se nombrarán algunos de los tests que se desarrollaron en los párrafos anteriores.

Funciones intelectuales	Test
Atención	Dígitos (WAIS)
Visopercepción	Sustitución de dígitos por símbolos
Procesamiento de la información	Tiempo de reacción
Memoria	Test auditivo verbal de Rey Test de la figura compleja de Rey
Lenguaje	Fluencia de letras y categorías
Habilidades constructivas	Bloques(WAIS)
Capacidad motora	Grooved Pegboard

Como Terapistas Ocupacionales conocemos la importancia de la realización de la **evaluación funcional**, entendiendo a la misma como *"el proceso por el cual el profesional de la salud interpreta la capacidad del paciente para desempeñarse en la vida cotidiana, identifica las dificultades que lo limitan, y con esa información desarrolla un plan de acción destinado a mantener y/o recuperar la autonomía" (Solomon,1988).* La evaluación funcional nos permite valorar las demandas y las tareas de la vida diaria. Se observa la habilidad del paciente durante el desempeño de las Actividades de la vida diaria (AVD) y las actividades instrumentales de la vida diaria más complejas (AIVD). El mantenimiento de la autonomía y de la independencia debe ser uno de los objetivos fundamentales de las personas involucradas en el cuidado y tratamiento de las personas con demencia. En consecuencia la evaluación funcional es requisito primordial para objetivar el desempeño de estas personas en la vida cotidiana.

Para ello ha sido desarrollada una amplia línea de investigación, que define tres niveles de estudios funcionales: **(15)**

- ***Básico*** que incluye la investigación de las capacidades para higienizarse, vestirse, concurrir al baño, caminar y comer
- ***Instrumental*** que evalúa el desempeño en el hogar, la capacidad de ir de compras, lavar la ropa, manejar el dinero y tomar medicamentos

- ***Avanzadas*** cuyo objetivo es medir situaciones tales como hobbies, deportes y actividades de la vida social

El rol del Terapista Ocupacional en la intervención de las AVD es único y específico. La evaluación de terapia ocupacional proporciona información acerca de los factores que impiden el desempeño de las tareas, si estas deficiencias pueden corregirse y si el paciente debe aprender a realizar las tareas de cuidados personales con equipamientos o técnicas adaptadas. El terapeuta ocupacional también identifica la importancia de que el paciente desempeñe las actividades independientemente con relación a los roles ocupacionales y la situación en el hogar y luego fundamenta la intervención en esta información.

El desempeño de las tareas de automantenimiento pueden evaluarse mediante la observación clínica del mismo, entrevistas al paciente y autoevaluación del desempeño por el paciente. Las principales y bien establecidas para cuidados personales son la escala de Barthel Index, que combina la observación directa estructurada más un cuestionario y el Index of ADL **(16)**

La evaluación de las AIVD es más compleja debido a la gran variedad de categorías diagnósticas de los pacientes, y los factores restrictivos que afectan a la variedad de actividades del cuidado del hogar **(17)**. En general se utiliza la escala diseñada por Lawton y colaboradores. Las escalas instrumentales de la vida diaria pueden ser autoadministradas o tomadas en el contexto de la entrevista **(18)**.

Durante la evaluación funcional suelen combinarse las escalas de actividades de la vida diaria con las escalas instrumentales. La ventaja de esto radica en que permiten evaluar en un contexto más global las distintas áreas de desempeño y si bien ambas pruebas son insensibles a pequeños cambios en el desempeño, su combinación permite la pesquisa de situaciones importantes que posibiliten detectar las deficiencias sensoriales, perceptuales, motoras o cognitivas.

Consideramos necesario que la evaluación de estos pacientes y su posterior tratamiento, deben ser llevados a cabo por un equipo multidisciplinario, que esté conformado por médicos, enfermeras, terapistas ocupacionales, terapistas físicos, psicoterapeutas, y demás profesionales de la salud.

1.7.2. Tests diagnósticos y procedimientos

Además del examen neuropsicológico, se utilizan varias técnicas diagnósticas que **confirmen o refuten el diagnóstico de ADC**. En efecto, los investigadores creen que el análisis del liquido cefalorraquídeo (LCR) y la Resonancia Magnética por imágenes (RMI) o la Tomografía Computada (TC) del cerebro, deben ser obligatorias para excluir infecciones oportunistas o tumores del SNC.

La mayoría de los pacientes con ADC presentan anormalidades en el LCR. En muchos individuos infectados con HIV normales neurológicamente también son encontradas anormalidades en el LCR y ningún análisis simple, o combinación de análisis, pueden proveer datos que indiquen un diagnóstico definitivo de ADC. Sin embargo, un análisis normal del LCR sugiere un diagnóstico alternativo.

El análisis de LCR obtenido por punción lumbar de individuos HIV positivos con déficits neurológicos o neuropsiquiátricos han revelado muchas anormalidades. Estas pueden ser separadas dentro de las anormalidades específicas del HIV y algunas ocurren en respuesta a una variedad de infecciones o patologías. Recientemente, sin embargo, los niveles de antígeno p24 en el LCR podrían mostrar el correlato con la severidad de la demencia.

Las técnicas de neuro-imágenes pueden ser usadas para detectar los efectos neurotróficos del HIV.

La tomografía computada por emisión de positrones (TCEP) y la Resonancia Magnética por imágenes (RMI), son usadas para complementar el diagnóstico y dejar fuera otras posibles complicaciones en el cerebro, tales como las enfermedades del SNC asociadas a CMV, toxoplasmosis, u otras lesiones o procesos subcorticales.

La RMI del cerebro en pacientes con ADC, muestra áreas bilaterales de mayor intensidad, usualmente en la sustancia blanca periventricular y centro semioval, y más comúnmente en los ganglios basales o tálamo.

En los pacientes con ADC generalmente el daño es difuso y extenso dentro de una gran área. Este patrón implica la sustancia blanca profunda, pero prescinde de las fibras inmediatamente adyacentes a la corteza. En contraste las lesiones incompletas y focales en la sustancia blanca pueden referirse a la encefalitis por HIV de células multinucleadas.

El estudio por neuro-imágenes puede revelar otras anormalidades. Por ejemplo, la RMI es también usada con otros estudios morfométricos, y ha demostrado una disminución del número de neuronas en la sustancia gris, particularmente en las áreas frontal y temporal. **(19)**

1.8. Diagnóstico diferencial del ADC con otras patologías.

Como venimos afirmando a lo largo de esta investigación el diagnóstico diferencial del ADC, es complejo debido a que pude confundirse con otras patologías que comprometen al sistema nervioso central.

Puede ser confundido, por ejemplo, con demencia per se; de allí la relevancia de realizar un adecuado *diagnóstico diferencial.* Es importante entonces, distinguirlas de otras demencias que afectan regiones corticales o subcorticales del cerebro(las mismas han sido desarrolladas en el capítulo 1, páginas 70-2) ya que dadas las características del ADC, este se encuentra dentro de la clasificación clínico anatómica de las demencias subcorticales -o su sinonimia frontosubcortical- hallándose afectada básicamente la sustancia blanca.

Puede ser confundida además, con otras enfermedades de orden neurológico que afectan a los individuos que se hallan infectados por el HIV y que afectan el sistema nervioso central. Estas incluyen encefalitis por CMV, toxoplasmosis cerebral, meningitis criptococal, linfomas primarios y neurosífilis (remitirse en este capítulo a la página 78)

Es importante además distinguirlo del trastorno cognitivo menor, que dada su sintomatología es muy similar al ADC en su etapa temprana(ver capítulo 1, página 47).

1.9. Terapia antiretroviral en la prevención y tratamiento del Complejo Demencia SIDA.

Como hemos expuesto anteriormente, el HIV atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica, ingresando al SNC en la etapa más temprana de la infección. **(20)**

Infecta predominantemente macrófagos y monocitos lineales en el cerebro, causando la encefalitis de las células multinucleadas típica del ADC.

Los desórdenes neurológicos asociados con el HIV surgen como consecuencia de sucesos virológicos, inmunológicos y neurológicos que requieren numerosas estrategias. Estas incluyen la terapia antiretroviral.

La zidovudina (AZT) es la única droga antiretroviral que atraviesa la barrera hematoencefálica independientemente de la dosis administrada. Los autores de diversos estudios realizados desde 1982, a la fecha, concuerdan en que el tratamiento con AZT reduce la incidencia de ADC, controlando la infección en el cerebro, ya que efectivamente inhibe la replicación del HIV en

los macrófagos. En comparación con la zidovudina, la didanosina (ddI) tiene una pobre penetración en el SNC.

Desde el comienzo de la epidemia el ADC era observado frecuentemente en pacientes con HIV. Con la introducción del AZT en 1987 la prevalencia del mismo, ha declinado dramáticamente. Incluso ha disminuido el número de casos de encefalitis y leucoencefalitis ocasionadas por la infección de HIV. **(21,22)**

Actualmente se está llevando a cabo diferentes investigaciones para tratar la demencia utilizando la delavirdina (inhibidor no nucleósido de inverso transcriptasa), péptido T (análogo pentapéptido gp 120), y nimodipina (bloqueador de los canales de calcio). **(23)**

Bibliografía

(1) Derek Link: *"AIDS Demencia Complex"*, The Gay Men's Health Crisis Newsletter of Experimental Therapies, Volume 6, Nunber 2, p. 3, February 1992

(2) Volberding Sande: *"Manejo médico del SIDA"*, tercera edición, Nueva editorial Interamericana, México, 1994

(3) *" AIDS Dementia Complex : Context "*, texto extraído de internet. 1997.

(4) BETA ADC Fact Sheet: *" AIDS Demencia Complex"*, texto extraído del explorador de INTERNET, USA 1996

(5) *" Dementia Complex: Conten"*, texto extraído del explorador de INTERNET, USA, 1999.

(6) Mark Bowers: *"AIDS Dementia Complex"*, Bulletín of Experimental Treatment for AIDS (BETA), N°. 31, pag.4; published by the San Francisco AIDS Foundacion, December 1996

(7) Zirulnik J.L, Corti , Canh y cols.: *"Clínica psquiátrica de la enfermedad HIV/SIDA."*, Vertex, Revista argentina de psiquiatría, Volumen IV, Nª 11, Copright by vertex, Cap. Federal, Argentina, Abril 1993

(8) Mangone C.A., Allegri R.F y cols. *"Demencia, enfoque multidisciplinario "*,. Capítulo "Normativas del C.A.E.D.(Consortium Argentino para el estudio de la Demencia)", Bayer S.A., Buenos Aires, 1997

(9) Grieve June: *" Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales "*, Editorial médica Panamericana, Buenos Aires, 1995

(10) Portas Adriana: *" Trastornos Psiquiátricos asociados a la infección por HIV", Parte I*, pag. 2, Texto extraído de INTERNET, 1998.

(11) Mangone C.A., Allegri R.F y cols.: *"Demencia, enfoque multidisciplinario "*, Capítulo Demencia Asociada al SIDA, pag. 222, Editorial Bayer S.A., Buenos Aires, 1997

(12) Price, R.W.: *"Management of the Neurologic Complications of HIV Infection and SIDA"*, Infections disease clinics of North America, EE.UU., 1988

(13) Mangone, C.; Allegri, R.F. y cols.: *"Demencia, enfoque multidisciplinario"*, pag. 223, ed. Bayer S.A., Bs.As., 1997.

(**14**)Ayuso Mateos J.L."Trastornos neuropsiquiátricos en el Sida", pag. 65-9, Editorial Mc Graw-Hill.Interamericana, Madrid, España, 1997

(15) Mangone, C.; ob.cit., pág. 408-9.

(16) Willatd, Spackman: *"Terapia Ocupacional"*, pag. 194, Octava edición, Editorial Panamericana, 1998.

(17) Willard, Spackman, ob. cit., pag. 212-16.

(18) Mangone, C. ;ob.cit. pág 409-11

(19) Peter Portergies: *"The neurology of HIV-1 infection"*, Department of Neurology Academic Medical Centre Amsterdam, Published by Meditech Media LTD, pág. 37-52, London 1995

(20) Ravelo, R. y cols. : *"Complicaciones neurológicas y psiquiátricas de la infección por el HIV"*, Texto extraído de INTERNET, EE.UU., 1998

(21) Peter Portergies, ob. cit., pág. 63

(22) Mark Bowers, ob. cit., pág.5

(23) Gold J.W. y Cols: *"Clínicas médicas de Norteamérica "*, Vol. 6, ed. McGraw-Hill-Interamericana, México, 1996

PARTE II - METODOLOGÍA

TIPO DE INVESTIGACIÓN Y DISEÑO

Tomando como referencia el marco conceptual metodológico de *Polit* y *Hungler*, es esta una investigación descriptiva exploratoria, teniendo como tipo de diseño, el no experimental.

Según dichos autores una **investigación descriptiva** *"tiene como principal objetivo la representación precisa de las características de individuos, situaciones o grupos, y expresar la frecuencia con que determinados fenómenos ocurren"* y una **investigación exploratoria** *"es un tipo de investigación enfocada en obtener información relacionada con el status quo de determinada situación, a menudo por medio de la interrogación directa de una población".*

Respecto al **diseño**, los autores sostienen que el tipo **no experimental,** es aquel donde *"las variables de la investigación no son manipuladas por el investigador. La elección de este tipo de diseño, puede deberse a diversos motivos. El más frecuente es que involucran a personas, en estudios donde el comportamiento humano es de interés primordial y aunque las variables podrían –desde el punto de vista técnico- ser manipuladas por el investigador, motivos éticos impiden hacerlo. Además existen numerosas investigaciones para las cuáles no resulta apropiado un diseño experimental, como es el caso de los estudios descriptivos y cualitativos."*

Dado que uno de los propósitos de este trabajo, es familiarizar al investigador con la actual situación del área problema a investigar, a nivel local, nacional e internacional, sobre todo, en aquellos casos en que no existe suficiente conocimiento. Por tanto intentamos, recabar información acerca del Complejo Demencia SIDA, su historia, cuadro clínico, diagnóstico y pronóstico; mencionando las posibles evaluaciones y el tratamiento utilizado en la actualidad en las personas que padecen esta patología.

Trataremos además, de determinar cuál es el nivel de información y formación profesional de los Terapistas Ocupacionales y los Licenciados en Terapia Ocupacional de Mar del Plata, que trabajen con personas mayores de 18 años, que padezcan demencia o personas infectadas por HIV o presenten SIDA.

Esta investigación tiende, mínimamente, a realizar aportes sobre cuál es el estado del arte con relación al ADC y destacar la importancia de la información y formación profesional de los Terapistas Ocupacionales respecto de esta compleja problemática para su posterior abordaje.

VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACIÓN.

En nuestra investigación, las variables que se desprenden del problema planteado son:

Complejo Demencia SIDA
Información profesional
Formación profesional

Con respecto a la variable Complejo Demencia SIDA, para poder realizar el dimensionamiento, tomamos como referencia la clasificación dada por *Price,* de las etapas en que cursa el ADC y sus principales características, completando con datos obtenidos de otros autores sobre el tema.

En cuanto a las variables información y formación profesional, confeccionamos una definición posible, debido al escaso material bibliográfico general y a la falta de material bibliográfico pertinente al tema específico.

A continuación, se definirán cada una de ellas y se confeccionará el dimensionamiento correspondiente.

COMPLEJO DEMENCIA SIDA

Definición científica

En 1986, Navia y col. acuñan el término Complejo demencia SIDA para referirse a la asociación de los trastornos cognitivos con desórdenes motores y conductuales, reconociendo entonces el papel etiopatogénico del virus de la inmunodeficiencia humana.
El cuadro clínico del ADC se presenta como una combinación de signos y síntomas no sólo en la esfera cognitiva, sino también en las áreas motora y conductual.

Definición operacional

Se utiliza el término complejo ya que se presenta como una combinación de signos y síntomas en la esfera cognitiva, motora y conductual.
Los síntomas son falta de concentración, dificultad en retener información, lentitud, dificultad en la escritura, inestabilidad en la marcha, enlentecimiento de los movimientos rápidos alternantes de los miembros, de los movimientos sacádicos oculares o una leve inestabilidad en la marcha. Es habitual la presencia de una hiperreflexia generalizada y en algunos casos de temblor fino, distal, rápido, de actitud en miembros superiores; apatía, y pérdida de interés por sus actividades o abandono de su vida social.

Categorización

Normal	Asintomático
Equívoco	Síntomas mínimos o equívocos Dificultades en la concentración Dificultades en la memoria de evocación sin compromiso de las AIVD o AVD sin compromiso de la capacidad laboral
Leve	Apatía Abulia Torpeza Debilidad Enlentecimiento en la velocidad de los movimientos Dificultad en el procesamiento de la información Sin compromiso de las AVD Comprometidas al menos dos de las AIVD
Moderada	Alteraciones de la memoria de trabajo y de la semántica. Dificultades en la resolución de problemas Inflexibilidad en la función cognitiva Dificultades en la comprensión Dificultades de orden dispráxico Compromiso de todas la AIVD Compromiso de al menos una de las AVD
Severa	Alteración de la secuenciación temporal y espacial Apraxia visuoespacial Alteraciones de la fluencia verbal Disfunción cerebelar Humor depresivo Disforia Compromiso de al menos una de las AVD básicas del autocuidado

Final	Incontinencia global paraparesia Hiperreflexia generalizada Mutismo Convulsiones Mioclonías Parkinsonismo disfunción cognitiva global Afasia Amnesia.

Cabe destacar, que sólo tomamos en cuenta a las etapas leve, moderada y severa en que cursa el ADC, para la confección del cuestionario destinado a los Terapistas Ocupacionales y a los Licenciados en Terapia Ocupacional, ya que no consideramos necesario incluir a la etapa normal, que cursa sin sintomatología, y a la etapa final que, como todo proceso terminal de una patología, confluyen una gran diversidad de signos y síntomas, haciendo muy difícil el poder discernir y diferenciarlos con otras patologías u otras causas.

INFORMACIÓN PROFESIONAL

Definición teórica

Proceso que permite la adquisición de nuevos y/o mayores conocimientos, que amplían el espectro de los ya obtenidos. Dichos conocimientos atañen a las incumbencias profesionales de los Terapistas Ocupacionales y Lic. en Terapia Ocupacional, con respecto a la población a tratar y a sus posibles abordajes.
La información profesional es un proceso continuo de retroalimentación, circunscripto a los constantes cambios del mundo, esencialmente a la aparición de nuevas patologías, y a la evolución permanente de las estrategias de abordaje.

Definición operacional

Proceso que conlleva a la adquisición de conocimientos adecuados y suficientes, de los Terapistas Ocupacionales y Lic. en Terapia Ocupacional, sobre distintos tipos de patologías, específicamente sobre el ADC, comprendiendo su etiología, sintomatología, clasificación clínica, evolución y pronóstico; para que en consecuencia, pueda arribarse a un adecuado estudio y posteriormente, a estrategias de diagnóstico, evaluación y tratamiento pertinentes de dicha patología.

Categorización

Mucha información: entran en esta categoría, aquellos profesionales que conozcan en que consiste el Complejo Demencia SIDA, cuales son los indicadores que se deben tener en cuenta para la realización del diagnóstico precoz, cuál es su etiología, cuál es su perfil de demencia y cuales los principales síntomas y signos.

Mediana información: entran en esta categoría, aquellos profesionales que conozcan en que consiste el Complejo Demencia SIDA, cuales son los indicadores que se deben tener en cuenta

para la realización del diagnóstico precoz, cuál es su perfil de demencia y cuales los principales síntomas y signos.

Poca información : entran en esta categoría, aquellos profesionales que conozcan en que consiste el Complejo Demencia SIDA, y cuales los principales síntomas y signos.

Ninguna información: entran en esta categoría, aquellos profesionales que sólo conocen hasta un 39% de los principales signos y síntomas, o aquellos que contestan erróneamente a todas las preguntas o que no lo hacen, manifestando no poseer conocimiento del tema investigado.

Indización

MUCHA INFORMACION	Conocer de que se trata el ADC	2,50	10 a 9
	diagnóstico precoz	2	
	etiología	2	
	perfil de demencia	1	
	principales síntomas y signos.[1]	2,50	
MEDIANA INFORMACION	Conocer de que se trata el ADC	2,50	8,99 a 5
	diagnóstico precoz	2	
	identificar el perfil de demencia	1	
	principales síntomas y signos.[2]	2,50	
POCA INFORMACIÓN	Conocer de que se trata el ADC	2,50	4,99 a 1
	principales síntomas y signos.[3]	2,50	
NINGUNA INFORMACION	principales síntomas y signos [4] (hasta un 39%)	0,99	0,99 a 0
	No responde	0	

[1] El indicador de signos y síntomas tiene un valor total de 2,50, que corresponde a l a respuesta correcta de los 26 síntomas, cada indicador tiene entonces un valor de 0,1 para cada síntoma respondido correctamente.
[2] Idem al anterior
[3] Idem al anterior
[4] Idem al anterior

FORMACION PROFESIONAL

Definición Teórica

La formación profesional ocupacional, está inserta en un espacio complementario entre la educación académica, y el desempeño laboral.
Es el proceso que permite aplicar estrategias, para ajustar los aprendizajes adquiridos durante la formación académica, a la necesidad de actualización, inherentes al desarrollo de la actividad laboral.
También ha de posibilitar a los profesionales el adoptar y aportar nuevas metodologías y tecnologías de enseñanza, para poder ajustar los perfiles del trabajador, a los perfiles de la demanda de empleo.

Definición operacional

Es el proceso que habilita a los Terapistas Ocupacionales y Licenciados en Terapia Ocupacional, el poder ajustar los aprendizajes adquiridos durante la formación académica, a la necesidad de actualización que implica el desarrollo de la actividad laboral, permitiéndoles valorar los conocimientos que poseen acerca del ADC y la práctica profesional con relación a este tema.

Categorización

Adecuada: entran en esta categoría aquellos profesionales que durante su formación académica y profesional han recibido información sobre demencia HIV/SIDA y/o más precisamente sobre ADC, a través de razones como interés personal y/o necesidad laboral, y fuentes como charlas, congresos, jornadas y/o búsqueda bibliográfica.

Inadecuada: entran en esta categoría aquellos profesionales que durante su formación académica y profesional han recibido información solamente sobre demencia y/o HIV/SIDA, a través de razones como interés personal y/o necesidad laboral, y fuentes como charlas, congresos, jornadas y/o búsqueda bibliográfica; y aquellos que responden no haber recibido informa-

ción sobre ninguna de las tres patologías debido a razones personales, laborales o institucionales.

Indización

ADECUADA FORMACION	formación académica en	ADC	2	2,50	10 a 5
		Demencia	0,25		
		HIV/SIDA	0,25		
	Formación profesional en	ADC	3,50	4,50	
		Demencia	0,50		
		HIV/SIDA	0,50		
	Razones	Interés personal	0,70	1,40	
		Necesidad laboral	0,70		
	Fuentes	Charlas	0,40	1,60	
		Congresos	0,40		
		Jornadas	0,40		
		Búsqueda bibliográfica	0,40		
INADECUADA FORMACION	formación académica en	Demencia	0,25	0,50	4,99 a 0
		HIV/SIDA	0,25		
	Formación profesional en	Demencia	0,50	1	
		HIV/SIDA	0,50		
	Razones	Interés personal	0,70	1,40	
		Necesidad laboral	0,70		
	Fuentes	Charlas	0,40	1,60	
		Congresos	0,40		
		Jornadas	0,40		
		Búsqueda bibliográfica	0,40		
	Razones personales, laborales o institucionales por las que no actualizaron su información y formación sobre ADC			0	

AREA DE ESTUDIO

UNIVERSO Y MUESTRA

El universo de estudio está conformado por 50 Terapistas Ocupacionales y Licenciados en Terapia Ocupacional que se desempeñan profesionalmente en Mar del Plata, Provincia de Buenos Aires, y que trabajan con personas mayores de dieciocho años, que puedan padecer demencia, encontrarse infectadas por HIV y/o presentar SIDA o ADC. De éstas 50 personas, 3 formaron parte de la prueba piloto y 2 no fueron ubicadas. De las 45 restantes, sólo 34 respondieron el cuestionario, conformando así la muestra.

Criterios de inclusión

Consideramos que los Terapistas Ocupacionales y Lic. en Terapia Ocupacional que se desempeñan con personas mayores de dieciocho años, que puedan padecer demencia o encontrarse infectadas por HIV y/o presentar SIDA, son los que más posibilidades tienen de hallarse en contacto con personas con Complejo Demencia SIDA, y en consecuencia, deberían poseer una mayor y más adecuada información y formación sobre el ADC.

Criterios de exclusión

Consideramos que deben ser excluidos aquellos Lic. en Terapia Ocupacional o Terapistas Ocupacionales de Mar del Plata que trabajen con pacientes menores de dieciocho años. Debido a que la demencia es un cuadro de **deterioro** cognoscitivo, **adquirido** y permanente de diversa etiología, nos referimos por lo tanto, a un sistema nervioso maduro, donde se da una pérdida o alteración de algunas de las funciones del mismo. Por esto en los niños, no podemos hablar de deterioro, ya que su sistema nervioso se halla en desarrollo; además el ADC, presenta algunas características diferentes con respecto al adulto (no entraremos en detalles acerca de las mismas en esta investigación).

METODOS Y TECNICAS

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Construcción y administración de los cuestionarios

Los mismos están destinados a los Licenciados en Terapia Ocupacional y los Terapistas Ocupacionales de Mar del plata, y permitirán relevar los datos necesarios para determinar el nivel de información y de formación profesional de la población en estudio.

Realización y administración de las entrevistas.

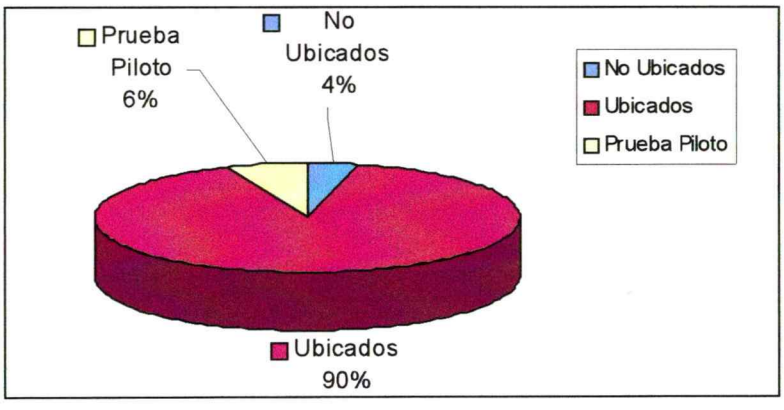
Las entrevistas serán de tipo semi-estructuradas, y se administrarán a profesionales del área médica, especialistas en el tema, que serán luego incorporadas a la investigación para ampliar y ratificar los datos obtenidos en el rastreo bibliográfico.

PRESENTACIÓN DE LOS DATOS

Título: Terapistas Ocupacionales y Lic. en T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores 18 años.

Población Total	Nº	%
No Ubicados	2	4
Ubicados	45	90
Prueba Piloto	3	6
Total	50	100

Tabla 1 - Fuente: Fernández Llona, Pintos.

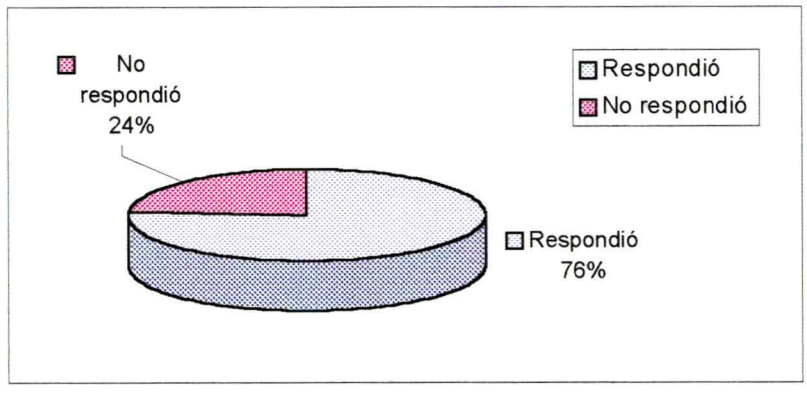


Título: Terapistas Ocupacionales y Lic. en T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores 18 años – Fuente: original

Título: Respuesta de los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años que fueron ubicados.

Población Ubicada	Nº	%
Respondió	34	76
No respondió	11	24
Total	45	100

Tabla 2- Fuente: original

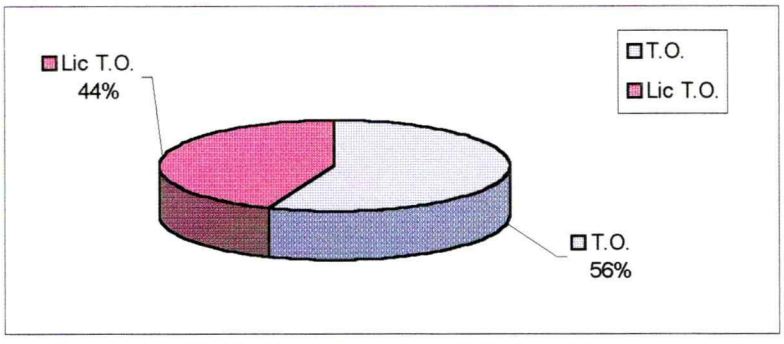


Título: Respuesta de los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años que fueron ubicados – Fuente: original

Título: Título de grado de los profesionales de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años que conforman la muestra.

Título de grado	Nº	%
T.O.	19	56
Lic T.O.	15	44
Total	34	100

Tabla 3 - Fuente: original

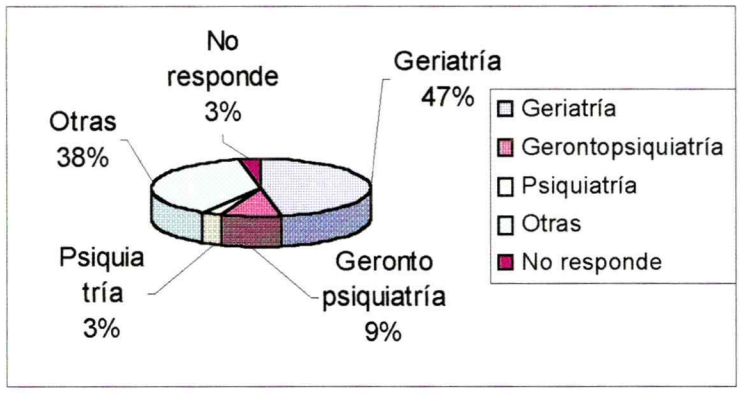


Título: Total de Lic. en T.O. y de T.O. de Mar del Plata que conforman la muestra - Fuente: original

Título: Areas en que se desempeñan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata con pacientes mayores de 18 años.

Áreas de desempeño	Nro	%
Geriatría	16	47
Gerontopsiquiatría	3	9
Psiquiatría	1	3
Otras	13	38
No responde	1	3
Total	34	100

Tabla 4 - Fuente: original



Título: Áreas en que se desempeñan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata con pacientes mayores de 18 años. - Fuente: original

Título: Otras áreas en que se desempeñan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata con pacientes mayores de 18 años

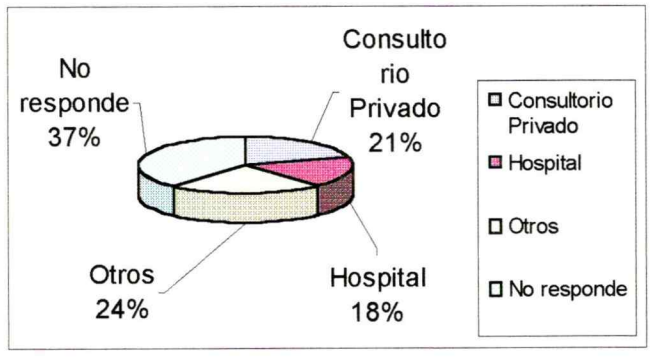
Otras áreas de desempeño	Nro	%
Docencia e investigación	8	62
Rehabilitación laboral	5	38
Total	13	100

Tabla 5 - Fuente: original - Estos datos no coinciden con el total de la muestra ya que fueron obtenidos a partir de la categoría otras del cuestionario, donde fueron especificadas

Título: Ámbitos en que se desempeñan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata con pacientes mayores de 18 años

Ámbitos de desempeño	Nro	%
Consultorio Privado	7	20,5
Hospital	6	18
Otros	8	23,5
No responde	13	38
Total	34	100

Tabla 6 - Fuente: original



Título: Ámbitos en que se desempeñan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata con pacientes mayores de 18 años – Fuente: original

Titulo: Otros ámbitos en que se desempeñan los T.O. y Lic.en T.O. de Mar del Plata con pacientes mayores de 18 años

Otros ámbitos de desempeño	Nro	%
Atención domiciliaria	5	62,5
Centro de día	3	37,5
Total	8	100

Tabla 7 - Fuente: original - Estos datos no coinciden con el total de la muestra ya que fueron obtenidos a partir de la categoría otras del cuestionario, donde fueron especificadas

Título: Tiempo en el que se han desempeñado profesionalmente los T.O. y Lic. en T.O de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años en una determinada área o ámbito.

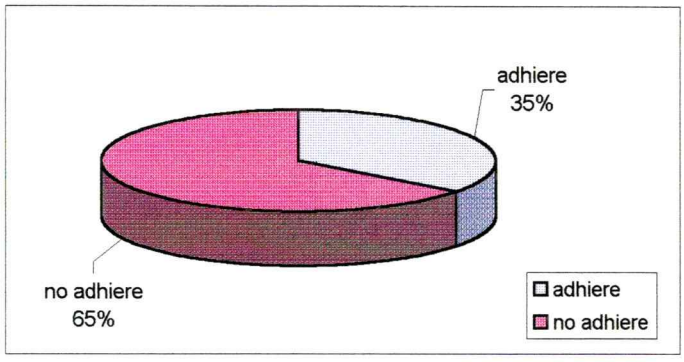
Tiempo de desempeño en el área o ámbito	Nro	%
más de 3 años	27	79
De 1 a 3 años	7	21
menos de 1 año	0	0

Tabla 8 - Fuente: original

Título: Adhesión a un Marco de referencia o Modelo teórico en Terapia OcupacionaL, de los T.O. y Lic.en T.O de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años.

Marcos de referencia	Nro	%
Adhiere	12	35
No adhiere	22	65
Total	34	100

Tabla 9 - Fuente: original



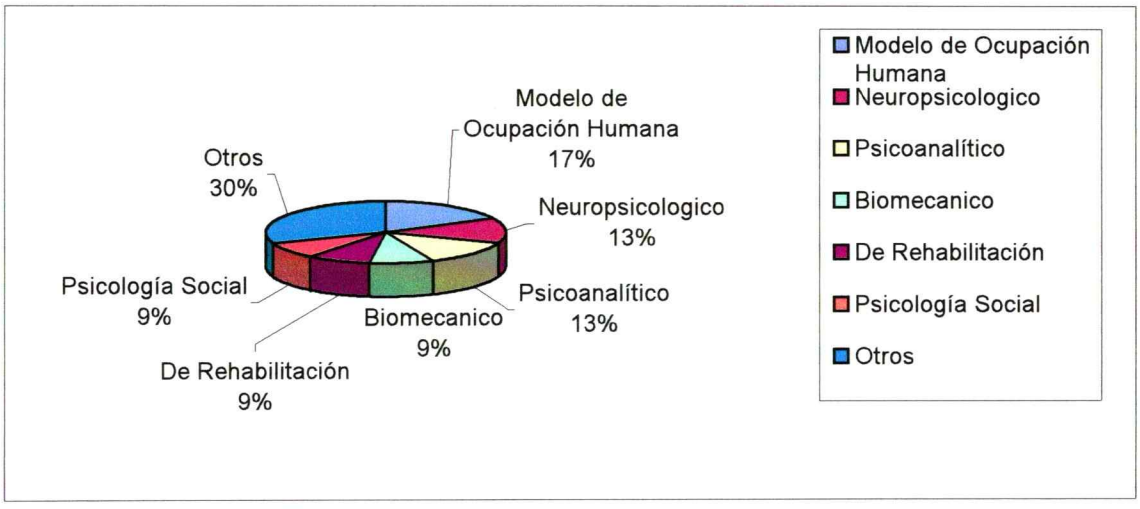
Título: Adhesión a un Marco de referencia o Modelo teórico en Terapia OcupacionaL, de los T.O. y Lic.en T.O de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años - Fuente: original

Título: Marco de referencia utilizado por los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata que abordan a pacientes mayores de 18 años

Marco de referencia	Nro	%
Modelo de Ocupación Humana	4	17
Neuropsicológico	3	13
Psicoanalítico	3	13
Biomecánico	2	9
De Rehabilitación	2	9
Psicología Social	2	9
Otros	7	30

Tabla 10 - Fuente: original

El número o porcentaje de modelos utilizados no coincide con el de los T.O. y Lic. en T.O. que adhieren a un marco específico, debido a que algunos de estos profesionales utilizan más de un modelo teórico



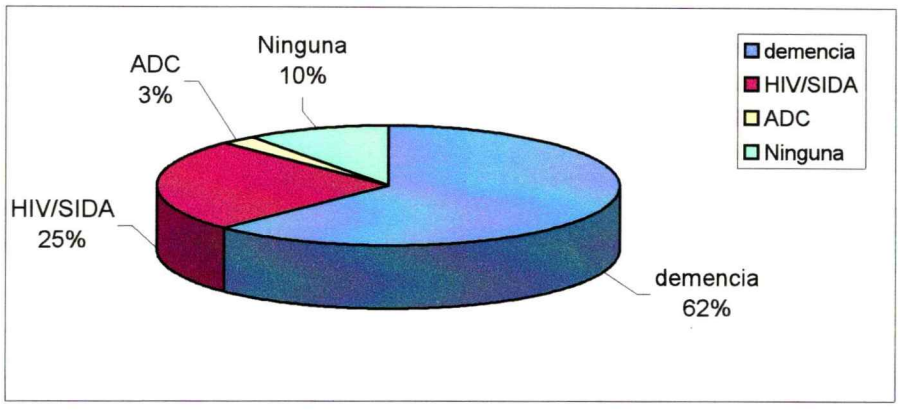
Título: Marcos de referencia utilizados por los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata que abordan a pacientes mayores de 18 años - Fuente: original

Título: Tipos de patologías que abordan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata, que trabajan con pacientes mayores de 18 años

Patologías	Nro	%
Demencia	25	62,5
HIV/SIDA	10	25
ADC	1	2,5
Ninguna	4	10

Tabla 11 - Fuente: original

El número o porcentaje de patologías que abordan los T.O. y Lic. en T.O. no coincide con el de la población encuestada, ya que algunos de estos profesionales trabajan con más de una de estas patologías



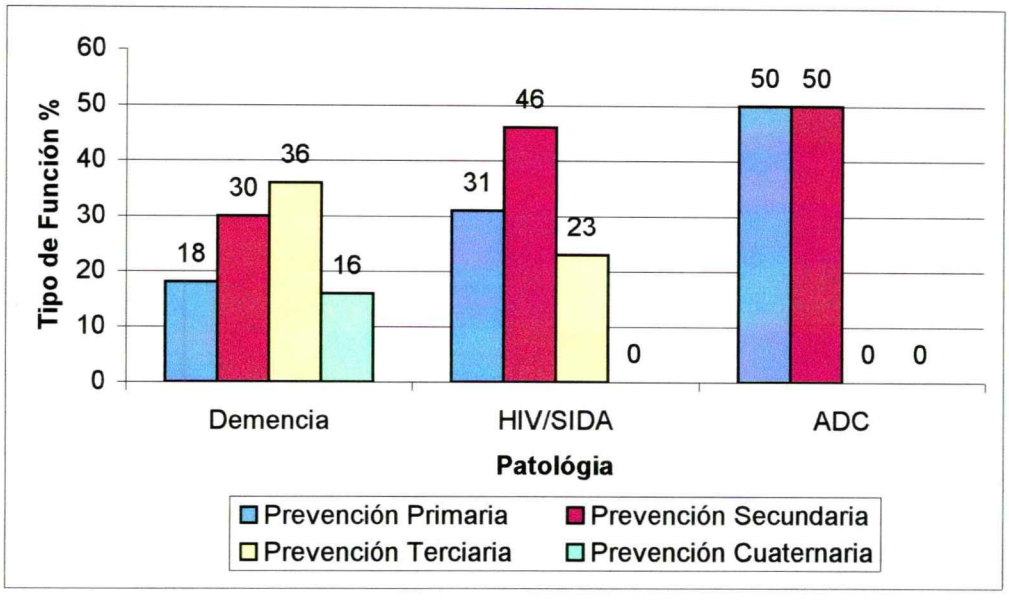
Título: Tipos de patologías que abordan los T.O. y Lic. en T.O. de Mar del Plata, que trabajan con pacientes mayores de18 años - Fuente: original

Título: Tipo de función según patología abordada por los Lic.en T.O. y T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años

Patologías	Demencia		HIV/SIDA		ADC	
Tipo de función	N	%	N	%	N	%
Prevención Primaria	9	18	4	31	1	50
Prevención Secundaria	15	30	6	46	1	50
Prevención Terciaria	18	36	3	23	0	0
Prevención Cuaternaria	8	16	0	0	0	0

Tabla 12 - Fuente: original

El número o porcentaje de los distintos tipo de prevención en las diferentes patologías por parte de los T.O. y Lic. en T.O., no coincide con el de la población encuestada, debido a que algunos de estos profesionales realizan más de un tipo de prevención en estas patologías



Título: Tipo de función según patología abordada por los Lic.en T.O. y T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años - Fuente: original

Título: Información obtenida durante su formación académica , acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC, por los Lic. en T.O. y T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años

Patología	Demencia		HIV/SIDA		ADC		Ninguno	
Título de Grado	N	%	N	%	N	%	N	%
T.O.	17	77	3	14	0	0	2	9
Lic. T.O.	14	70	6	30	0	0	0	0

Tabla 13 - Fuente: original

El número o porcentaje de los T.O. y Lic. en T.O. que recibieron información académica acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC, no coincide con el de la población encuestada, ya que algunos de estos profesionales fueron informados en más de una de estas patologías, mientras que unos pocos refieren no haber sido informados en ninguna

Título: Formación profesional de los Lic. en T.O. y T.O. de Mar del Plata que trabajan con personas mayores de 18 años, acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC

Formación profesional	Nro	%
Demencia	16	47
HIV/SIDA	4	12
Demencia y HIV/SIDA	5	15
Demencia y ADC	1	3
Ninguno	8	23
Total	34	100

Tabla 14 - Fuente: original

Título: Razones o motivos por los que obtuvieron la información y formación profesional acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC, por los Lic. en T.O. y T.O. de Mar del Plata que trabajan con personas mayores de 18 años

Razones o motivos	Nro	%
Necesidad Laboral	6	23
Interés Personal	3	11,5
Ambos	17	65,5
Total	26	100

Tabla 15 - Fuente: original

El total de las razones o motivos por los que los T.O. y Lic. en T.O. recibieron información y formación profesional acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC no coincide con el total de la muestra, debido a que existen profesionales que no han sido informados y formados profesionalmente acerca de estas patologías

Título: Razones o motivos por los que no actualizaron su información ni ampliaron su formación profesional acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC, por los Lic. en T.O. y T.O. de Mar de Plata que trabajan con personas mayores de 18 años

Razones o motivos	Nº	%
Razones Laborales	7	39
Razones Personales	5	28
Razones Institucionales	6	33

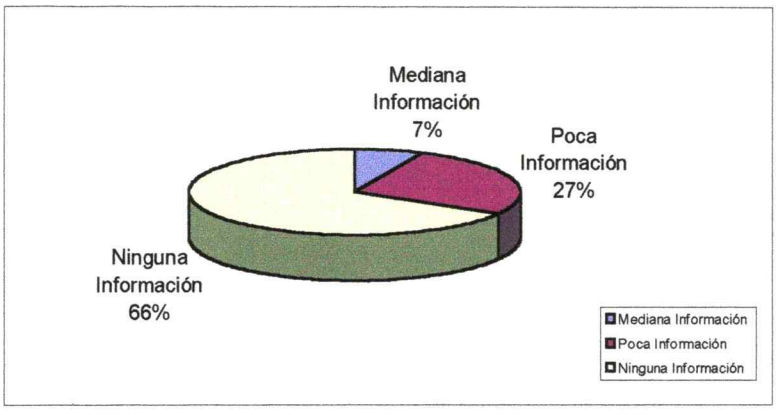
Tabla 16 - Fuente: original

El número o porcentaje de las razones por las que no actualizaron su información ni ampliaron su formación profesional acerca de demencia, HIV/SIDA y/o ADC los T.O. y Lic. en T.O., no coincide con el de la población encuestada que no recibió ninguna formación profesional sobre estas patologías, ya que algunos de estos profesionales mencionaron más de una razón por la cual no la recibieron

Título: Nivel de información profesional de los Lic. en T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años, acerca del ADC

Nivel de Información profesional de los Lic en T.O.	Nro	%
Mediana Información	1	7
Poca Información	4	27
Ninguna Información	10	66
Total	15	100

Tabla 17 - Fuente: original

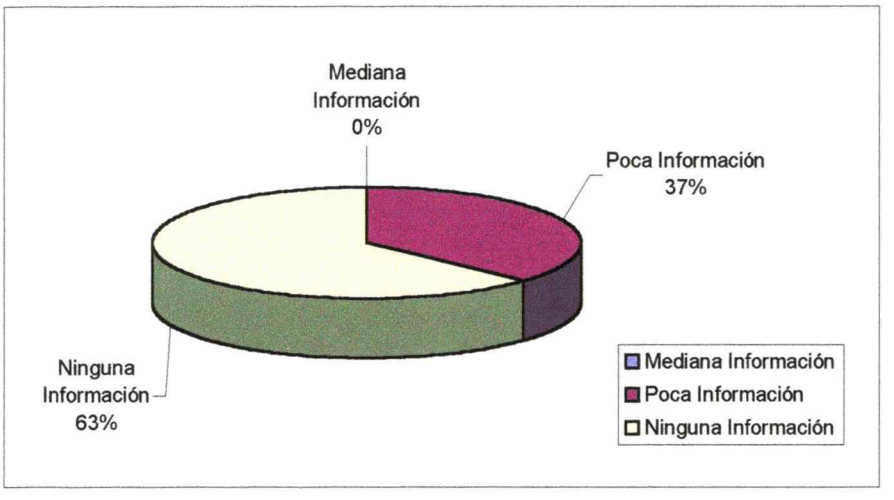


Título: Nivel de información profesional de los Lic. en T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años, acerca del ADC - Fuente: original

Título: Título: Nivel de información profesional de los T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años, acerca del ADC

Nivel de Información profesional de los T.O.	Nro	%°
Mediana Información	0	0
Poca Información	7	37
Ninguna Información	12	63
Total	19	100

Tabla 18 - Fuente: original

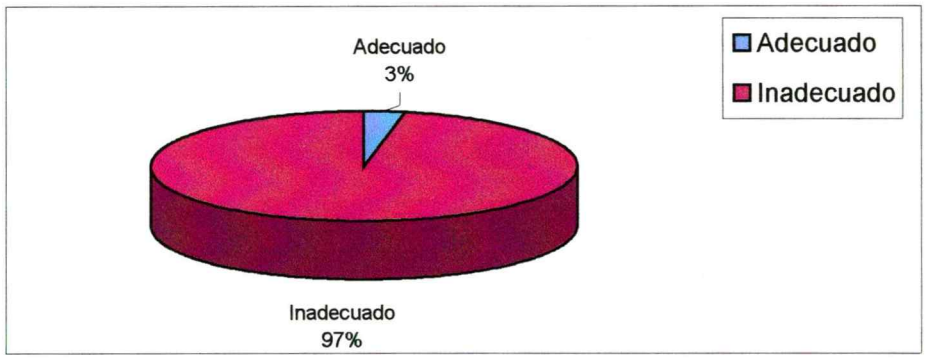


Título: Nivel de información profesional de los T.O. de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de 18 años, acerca del ADC - Fuente: original

Título: Nivel de Formación Profesional de los T.O y Lic en T.O. que trabajan con pacientes mayores de 18 años, acerca del ADC.

Nivel de Formación Profesional de los Lic. en T.O. y los T.O.	Nro	%
Adecuado	1	3
Inadecuado	33	97
Total	34	100

Tabla 19 - Fuente: Original



Título: Nivel de Formación Profesional de los T.O y Lic en T.O. que trabajan con pacientes mayores de 18 años, acerca del ADC. - Fuente: Original

INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

En esta etapa de interpretación de los datos realizaremos el análisis de los mismos.
Estos fueron obtenidos de las entrevistas semiestructuradas realizadas a los profesionales del área médica, y de los cuestionarios destinados a los T.O y Lic. T.O de Mar del Plata, que trabajan con personas mayores de dieciocho años.
En primer lugar se analizará el discurso de las entrevistas para completar la información sobre el estado del arte a nivel local, nacional e internacional respecto del ADC. En segundo lugar, se realizará el análisis de las respuestas obtenidas en los cuestionarios para conocer el nivel de información y formación profesional que poseen los T.O y Lic. en T.O acerca del ADC, siguiendo el orden de presentación de los objetivos generales planteados en esta investigación.

Podemos establecer ciertas coincidencias y algunas discrepancias entre los destacados profesionales entrevistados.
Los tres profesionales coinciden en asegurar que en la Argentina no se cuenta con una infraestructura adecuada (como en otros países desarrollados) para el abordaje integral del paciente con ADC.
Los doctores Famproyen y Zirulnik acuerdan en que a nivel local los pacientes con ADC no son abordados debido a la falta de información de los profesionales de la salud acerca de este tema y a la ausencia de centros de atención apropiados para el diagnóstico y tratamiento del paciente.[#]
La diferencia más importante entre los tres, es acerca del abordaje de estos pacientes en la ciudad de Mar del Plata .El Doctor Ferro afirma que estos pacientes son atendidos en la ciudad de manera esporádica, ya que debido al HAART (Terapia de alta eficacia), los casos han descendido en frecuencia, y sostiene además que no son derivados a ningún centro de Capital Federal.

[#] Esta falta de conocimiento también se asocia a la dificultad que representa el poder acceder a la bibliografía específica, como por ejemplo el uso de Internet, maid-line, bibliografía en inglés, etc.; que basándonos en nuestra propia experiencia pudimos obtener gracias a la colaboración de estos doctores.

Los doctores Famproyen y Zirulnik sostienen en cambio que éstos no son abordados en la cuidad de Mar del Plata por carecer de la infraestructura necesaria y los conocimientos adecuados, y sí lo hacen en hospitales como el Fernández o el Muñiz de Capital Federal.

Con respecto a los datos obtenidos de los cuestionarios administrados a los T.O y Lic. en T.O de Mar del Plata, podemos decir que la muestra está conformada por los Licenciados en Terapia Ocupacional y Terapistas Ocupacionales que residen en la cuidad de Mar del Plata que trabajan con pacientes mayores de dieciocho años.

El universo de estudio consta de 50 personas (100 %), 3 (6%), participaron de la prueba piloto y 2 no fueron ubicadas (4%.). Los 45 restantes (90%) fueron ubicados (ver tabla 1). De estos últimos, el 76 % respondió a los cuestionarios y un 24 % no lo hizo por motivos que se desconocen (ver tabla 2).

De la muestra obtenida corresponde un 56% a T.O. y un 44% a Licenciados en T.O. Todos se han graduado en la U.N.M.d.P (ver tabla 3).

Estos profesionales se desempeñan en diferentes ámbitos y/o áreas. En el **área** geriátrica lo hace el mayor porcentaje de la población, un 47 %.; en el área gerontopsiquiátrica un 9%, en la psquiátrica un 3%, en otras áreas un 38% y un 3% de la muestra no responde (ver tabla 4).

Con respecto a las **otras áreas** en que se desempeñan los T.O. y Lic. en T.O. y que se incluyen en la tabla 5, es relevante destacar el área de docencia, debido al alto porcentaje de profesionales que se desempeñan en ella (62%), y a la importancia que conlleva, ya que un docente informado (en este caso específico acerca de ADC) se transformará en un excelente difusor para con los estudiantes de los cuales es formador.

En lo que respecta a los **ámbitos** en que se desempeñan los T.O o Lic. en T.O, un 20,5% lo hace en consultorio privado, un 18% en hospital, un 23,5 % en **otros ámbitos** -atención domiciliaria y centro de día- y un 38% de la muestra no responde (ver tablas 6 y 7).

Un 79% de los profesionales encuestados se ha desempeñado en ellos más de tres años, y un 21% de uno a tres años (ver tabla 8).

De los profesionales que trabajan en **dichos ámbitos y/o áreas**, el 65% *no adhiere* a ningún marco de referencia especifico; mientras que el 35% restante lo hace, utilizando uno o más de uno (ver tabla 9).

De estos últimos, el marco de referencia del Modelo de Ocupación Humana es el más utilizado (17 %); le siguen el marco Neuropsicológico (13%;) el Psicoanalítico (13%); el Biomecánico, el de Rehabilitación, el de Psicología Social (un 9% cada uno) y otros (ver tabla 10).

Aquellos profesionales que adhieren al Modelo Neuropsicológico, son los que poseen mayor *información profesional* acerca del ADC.

En cuanto al desempeño laboral, un 62,5 % del total de la población ha tenido contacto con personas que padecen *demencia*.. Sobre ese total, un 36% lleva a cabo funciones de prevención terciaria, un 30% de prevención secundaria y en menor medida prevención primaria y cuaternaria.

Un 25 % de los profesionales ha trabajado con personas *infectadas por HIV o que padecen SIDA.* Dentro de las funciones que han llevado a cabo se hallan la prevención secundaria en un 46% , la primaria en un 31%, la prevención terciaria en un 23%, y no se ha llevado a cabo prevención cuaternaria.

Un 2,5% de la población ha tenido contacto con pacientes con ADC .En este caso se ha llevado a cabo únicamente prevención primaria y secundaria (ver tabla 11 y 12).

Finalmente, un bajo porcentaje (10%), no ha tenido contacto con pacientes que pudieran llegar a tener demencia, encontrarse infectados por HIV o presentar SIDA (ver tabla 11).

De estos resultados se desprenden algunos datos significativos, como la baja incidencia de la prevención primaria y cuaternaria en demencia y de la prevención cuaternaria acerca de HIV/SIDA (ver gráfico correspondiente a la tabla 12).

Durante la *formación académica* [#] podemos referir que, de los Licenciados en TO, recibieron información acerca de demencia un 70%, de HIV/SIDA un 30% y nadie acerca de ADC. De los TO, la obtuvieron, acerca de HIV/SIDA un 14%, sólo de demencia un 77%, un 9% de ninguna , y nadie sobre ADC (ver tabla 13).

Estos resultados tienen que ver con el momento histórico en que estos profesionales se hallaban cursando la carrera. La Licenciatura se instrumenta en nuestra Universidad con posterioridad al título de grado ya existente (Terapista Ocupacional) y es por ello que los Terapistas poseen, en general, menor información desde el ámbito académico acerca de HIV/SIDA o ADC, pues son patologías más recientes en lo referido a su difusión e información masiva.

[#] Ver glosario

Si bien uno de nuestros objetivos es ***conocer el nivel de información profesional acerca de ADC***, pudimos relevar que durante su *formación profesional* obtuvieron conocimientos acerca de HIV/SIDA un 12%, un 47% sobre demencia, un 15% sobre ambas, un 3% sobre demencia y ADCy un 23% no obtuvo sobre ninguna de esas patologías (ver tabla 14).

Las razones o motivos por los que algunos profesionales obtuvieron conocimientos acerca de estas patologías ha sido, por interés personal un 11,5 %, por necesidad laboral un 23% y por ambas razones un 65,5% (ver tabla 15).

Un 15% lo obtuvo de charlas, congresos y jornadas, un 8% a través de la búsqueda bibliográfica y un 77% por ambas.

Del 20% de la población que no recibió ningún tipo de *información profesional* de ninguna de las tres patologías mencionadas, un 39 % se debe a razones laborales, un 33 % a razones institucionales y un 28 % a razones personales (ver tabla 16).

Durante su *formación profesional* y dado el tipo de instituciones donde desempeñan sus actividades laborales, recibieron *información profesional* acerca de ADC un 2,5% de la población. El motivo fue interés personal.

En cuanto al nivel de *información profesional* acerca del ADC que tienen estos profesionales de la salud se puede decir que, los Lic. en T.O, poseen mediana información en un 7 %, poca en un 27 % y ninguna en un 66% (ver tabla 17).

Los T.O poseen poca información profesional en un 37 % y ninguna en un 63 % (ver tabla 18).

En lo que respecta a los Lic. en T.O, existe correspondencia entre lo que dicen saber y lo que realmente conocen en un 47%. A diferencia de los T.O, en los que dicha correspondencia se presenta en un 58%.

Siguiendo los lineamientos de esta investigación, se puede decir que tanto los Lic. en T.O como los T.O presentan un nivel de *formación profesional* adecuado, en relación con el ADC, un 3%, e inadecuado un 97% (ver tabla 19)

CONCLUSIONES

A partir del proceso de investigación, se comprobó que existe **muy poca información y por ende formación profesional sobre ADC** a nivel local e incluso nacional. El primer obstáculo para obtener dicha información radicó en que ésta no se encuentra al alcance de los estudiantes o profesionales interesados, ya que se halla en general, limitada al círculo de la medicina o de la psiquiatría, siendo de difícil acceso. Por ello se debió recurrir a otras fuentes tales como Internet, Abstracts y maid-line, lo cual implica un segundo obstáculo, no por ello menor, que es que dicho material se encuentra en otro idioma, esencialmente en inglés, y además suele referirse a la sintomatología clínica y al tratamiento farmacológico, demasiado específico para aquellos profesionales que no se dedican a esa área de la salud.

Por estas razones, se buscó la colaboración de profesionales formados en el tema y reconocidos a nivel local, nacional e internacional, que permitieran a las autoras de esta tesis acceder a otro tipo de información en relación a este tema, dando a conocer la realidad de este país a través de su experiencia. Ellos ratificaron los obstáculos encontrados y posibilitaron el acceso a otras fuentes primarias.

A partir de ese momento, se recorrieron distintos caminos en la búsqueda de datos en sus fuentes primarias, y así se obtuvo información acerca de cual era el estado del arte con respecto al ADC a nivel local, nacional e internacional.

En un segundo momento, esta investigación se basó en estimar, mediante instrumentos de recolección apropiados, cuál era el nivel de *información y formación profesional* de los Lic. en T.O. y T.O de Mar del Plata que trabajaban con pacientes mayores de 18 años.

En el recorrido por distintas instituciones, se encontró que **no existen en esta ciudad centros de diagnóstico y tratamiento del ADC**, por lo cual éste no se limitó a una determinada área o ámbito de desempeño. Estos pacientes dadas sus características, pueden hallarse en diversas instituciones y no haber sido aún detectados como tales; lo que motivó durante el trabajo de campo, a que se encuestara a todos los Lic. en T.O. y T.O. de Mar del Plata que trabajaran con pacientes mayores de 18 años.

A lo largo del proceso de investigación y a partir de los datos obtenidos, el problema planteado llevó a conjeturar *ciertos factores que pudieran condicionar o influir directa o indirectamente sobre el nivel de*

información y formación profesional de los mismos. Dentro de estos factores se encontraban, el título de grado, la adhesión o no a un determinado marco de referencia, el área de desempeño laboral, el tipo de patologías que abordaban y la *formación académica* de estos profesionales.

Se comprobó que, en términos generales, los Lic. en T.O. y T.O. poseían **poca información y una inadecuada formación profesional acerca del ADC**. Sin embargo, aquellos profesionales que trabajaban en geriatría eran los que poseían una más adecuada *información profesional* acerca del ADC, por tanto éste es uno de los factores que incide.

El tipo de patología y el área o ámbito de desempeño inciden notablemente, e incluso pueoden influir en mayor o menor medida en la elección de un determinado marco de referencia. Se considera que no por azar, dentro de los modelos teóricos más utilizados en el área de geriatría, se encuentran el Modelo de Ocupación Humana y el de Neuropsicología. Tampoco es casual, que dentro de los profesionales que adhieren a este último, se encuentran aquellos que tienen una más apropiada información profesional acerca del ADC, dado que los investigadores que adhieren al marco Neuropsicológico son los que más han investigado sobre el tema, desarrollando y describiendo un correcto diagnóstico, evaluación y tratamiento del mismo.

Por último, el factor de la *formación académica* influye con posterioridad, en el nivel de *información y formación profesional* acerca del ADC, por lo tanto es difícil pensar, que quien no conoce sobre determinado tema, pueda estar formado adecuadamente en el abordaje del mismo.

Si bien la formación académica no es el único momento ni lugar donde el futuro profesional obtiene información sobre determinados temas, **sí es el punto de partida** y el ámbito más adecuado para sembrar diversas inquietudes.

Por eso el interrogante:planteado fue: *¿Qué ocurre con la formación académica que no actualiza sus programas ni incluye una más amplia información acerca del HIV/SIDA, y en consecuencia del ADC, en las diferentes cátedras relacionadas con la gestión y administración en salud, medicina, psiquiatría o específicas de la carrera de T.O.?*

Basándose en la idea anterior, es que se planteó como objetivo, el dar a conocer esta investigación a los docentes y demás profesionales que se encontraran interesados en recibirla.

Finalmente se considera que, **ante el estado actual de la cuestión**, donde se carecen de recursos humanos y edilicios apropiados para realizar el abordaje integral de estos pacientes, sería beneficioso imitar a otros países del mundo, que al poseer buenas políticas sanitarias, la infor-

mación es trasmitida a otros profesionales, que a su vez se capacitan para llevar a cabo su práctica profesional.

Es indudable que la idea de **descentralizar la información** favorecería la atención de estos pacientes, ya que serían abordados por otras especialidades, además de las que actualmente lo hacen, pudiendo lograr de esta manera el abordaje integral de los pacientes con ADC.

Por lo tanto, se reitera lo expresado en la Fundamentación (pág. 7) de esta investigación...

> *"... En consecuencia, consideramos relevante que el T.O. debe poseer una adecuada formación, debido a que el avance de la epidemia hace necesario un abordaje integral de la persona, y no sólo desde el aspecto médico, como actualmente se lleva a cabo.*
>
> *Creemos pertinente que sea el T.O. quien colabore en la confirmación del diagnóstico, y posterior tratamiento del ADC, debido a que históricamente se ha trabajado con pacientes que presentan demencia, desde áreas específicas de la Terapia Ocupacional.*
>
> *El ADC nos plantea entonces, un desafío, incursionando por un lado en un campo de trabajo tradicional de la terapia ocupacional (geriatría), y por el otro en un área nueva o diferente, dadas las características particulares del ADC, de acuerdo a su etiología, sintomatología motora, cognitiva y conductual, y evolución de la misma.*
>
> *En nosotros como Terapistas Ocupacionales, está la posibilidad de llevarla a cabo."*

BIBLIOGRAFIA

Ander Egg Ezequiel: *"Introducción a las técnicas de la investigación social"*, Editorial Humanitas, Cuarta edición, Bs.As

Hopkins H. y Smith H.: *Willard/Spackman "Terapia Ocupacional"*, octava edición, ed. Médica Panamericana, España, 1998

Pineda; Canale: *" Metodología de la investigación" Manual para el desarrollo del personal de salud*, Copright, OMS, Washington D.C, 1994

Polit; Hungler: *"Investigación Científica. En ciencias de la salud "*, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, Quinta edición, 1995

Sabino Carlos: *"Como hacer una tesis" Guía para la elaboración y redacción de trabajos científicos,* Editorial Humanitas, Bs. As. , Segunda edición, 1986

PARTE III - ANEXO

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Entrevistas realizadas a profesionales del área médica

Las entrevistas confeccionadas para la recolección de datos son de tipo semi- estructuradas, las mismas serán administradas a profesionales del área médica especialistas en el tema, reconocidos en el ámbito loca, nacional e internacional, como son los doctores Guillermo Famproyen, Alejandro Ferro, y José Luis Zirulnik.

Debido a las distintas especialidades de cada uno de ellos y a los diferentes ámbitos en que se desempeñan, se considera apropiado personalizar las entrevistas, para obtener una información más pertinente de dichos ámbitos y más enriquecedora para nuestra investigación.

Noviembre 10, 1999

ENTREVISTA REALIZADA AL DOCTOR GUILLERMO FAMPROYEN.

El doctor Famproyen es médico especialista en dermatología. Se ha desempeñado a lo largo de su carrera en el ámbito privado y público.
Dentro del ámbito público ha formado parte del equipo de profesionales del I.N.E.(Instituto Nacional de Epidemiología) de la cuidad de Mar del Plata, siendo el jefe del Servicio de Enfermedades de Transmisión sexual y SIDA. Dicha Institución fue pionera en la lucha contra el SIDA, siendo los primeros en trabajar en una unidad carcelaria (UP15 Batán – Unidad Penitenciaria 15 de Batán), dedicándose a la atención de pacientes y a la formación de profesionales en forma presencial y a distancia.
Actualmente se desempeña, con licencia sin goce de haberes "por cargo de mayor función de la Municipalidad de General Pueyrredón", como subsecretario en la Secretaria de Salud y Protección Sanitaria de la Municipalidad de General Pueyrredón.

Doctor ¿ Por qué cree que las personas continúan confundiendo HIV con SIDA?
Porque siempre se habló de SIDA sin explicar que el Sindrome de Inmuno Deficiencia Adquirida era la etapa posterior a la primoinfección y que entre ambas existe un tiempo variable de meses y/o años en los cuales el síndrome inmunológico va determinándose. Así es como aparecen las infecciones oportunistas, que junto con los con los parámetros de la población, nos definen un caso de SIDA.

¿Es similar hablar de conductas de riesgo que de población de riesgo? Por tanto, ¿dónde es preciso focalizar las medidas preventivas, para evitar el riesgo de infectarse con HIV?
Considero que debemos hablar de *"conductas de riesgo"*; no se tiene más riesgo por nuestra condición de heter u homosexual, trabajadora sexual, etc.. Lo importante es que ***conducta*** asumo para *protegerme* y *proteger* al otro, ante una reacción sexual por ejemplo.
Como toda enfermedad de transmisión sexual (E.T.S.) las actividades de prevención deben ser generales. Aunque considero que la población más activa sexualmente o la embarazada (entre 15 y 35 años) es sobre la cual debe volcarse más esfuerzo en las tareas de prevención.

Los profesionales de la salud de la ciudad de Mar del Plata, ¿están informados sobre la posibilidad de manifestación de trastornos neuropsiquiátricos en pacientes infectados por HIV?

¿Los pacientes que presentan trastornos neuropsiquiátricos por HIV son atendidos o abordados en la ciudad de Mar del Plata? ¿Por qué considera que ocurre esto?

Y por último, ¿dichos profesionales se hallan capacitados para abordar estos pacientes, tanto en forma individual como interdisciplinaria?

En general no; los profesionales que asisten a pacientes con HIV/SIDA no están informados. Y en general, estos pacientes no son abordados en forma interdisciplinaria. Esto sucede por la atomización que existe en los equipos de salud.

Las estructuras hospitalarias no están preparadas para abordar al paciente que vive con HIV/SIDA en forma integral.

Noviembre 14, 1999.

ENTREVISTA REALIZADA AL DOCTOR ALEJANDRO FERRO.

El doctor Ferro es médico clínico, especialista en HIV y SIDA.
Se desempeña en el ámbito privado atendiendo pacientes con patologías relacionadas con el HIV, y en elambiente público como médico infectólogo en el Servicio de Infectología del Hospital Interzonal General de Agudos de Mar del Plata.

¿Conoce dónde son abordados los pacientes infectados en la ciudad de Mar del Plata?
En primer lugar debo decir que el ADC *ha disminuido su frecuencia* gracias al uso de HAART (terapia de alta eficiencia). En nuestro Hospital Interzonal de Agudos, el abordaje es general, en conjunto con los servicios de Neurología y Psquiatría.

¿Los pacientes que presentan trastornos neuropsiquiátricos por HIV-1, son abordados en dichos hospitales? En caso de ser atendidos, ¿conoce cómo es la atención?
En general en la Argentina por ser un país subdesarrollado, no son buenos los abordajes de las patologías tales como la demencia en general y en el caso particular de la asociada al HIV.

¿Ha abordado en consultorio privado a pacientes con dichas características?
Sí, pero muy esporádicamente por lo que les respondí en la primer pregunta.

Mediante una previa exploración de campo, confirmamos que los pacientes que presentan ADC, son sólo abordados en Capital Federal, más precisamente en el Servicio de Infectología del Hospital Fernández, ¿por qué considera que sucede esto?
En general nosotros no derivamos pacientes al Hospital Fernández, es factible que ellos tengan una estructura mejor para la contención del ADC, pero no puedo corroborarlo.

Con respecto a la información y formación profesional que poseen los profesionales de la salud sobre el ADC, ¿considera que sea la misma que en otros países del mundo? En caso de existir diferencias, ¿cuáles serían éstas?

Obviamente no, en el mundo desarrollado hay más conocimientos de estas patologías y además hay estructuras médicas y paramédicas y de pacientes para la mejor atención del ADC. Pero debo recalcar que la misma ha disminuido en su frecuencia por lo anteriormente respondido. Desconozco lo que está pasando en África en este momento por ejemplo.

Enero 17, 2000

ENTREVISTA AL DOCTOR JOSÉ LUIS ZIRULNIK

El Doctor Zirulnik es médico psquiatra.

En 1990 realizó un training en el Componente Neuropsiquiátrico de la McGill AIDS United del Royal Victoria Hospital de Montreal, Canadá.

De 1991 a 1993 se desempeñó como psiquiatra de consulta en la sala 17 del Hospital Muñiz, de Capital Federal.

Desde 1993 hasta la fecha, se desenvuelve como psiquiatra de consulta en la Unidad del Servicio de Infectología del Hospital Fernández, de Capital Federal.

¿Es posible confeccionar un perfil clínico-epidemiológico, que contenga las características principales de los pacientes que padecen ADC, en nuestro país?

Sí, es posible, pero no está hecho en la Argentina. En el mundo Occidental se realizan estudios para la confección de un perfil clínico-epidemiológico sobre el ADC, y éstos muestran factores llamativos como la incidencia relacionada con el sexo (siendo mayor en varones, 3 ó 4 contra 1). También otro factor es el de la asociación de anemia con ADC.

Con respecto a las conductas de riesgo (como adicciones a las drogas intravenosas o prácticas homosexuales), no constituyen un riesgo, es decir que no existe una discriminación epidemiológica, en el que pueda asociarse o relacionarse tal conducta o población con la predisposición a padecer ADC.

¿Cómo se realiza el diagnóstico y el diagnóstico precoz del ADC en las personas que lo padecen? En nuestro país, ¿es posible su ejecución?

El diagnóstico del ADC es por un lado clínico (cuando existe deterioro cognitivo, motor y/o conductual), Neuropsicológico (cuando aparece déficit neuropsicológico), y por último imaginológico (debido al impacto del VIH-1 sobre el S.N.C., ocasionando lesiones comprobadas por estudios a través de imágenes).

En cuanto al diagnóstico precoz, éste se realiza mediante la batería de Tests Neuropsicológicos (sensibles para el deterioro cognitivo precoz o subcortical mínimo), por medio de Neuroimá-

genes funcionales (STECT), y finalmente por estudios como la Magnética Nuclear. El diagnóstico precoz sólo puede ser arribado mediante la realización de estos tres estudios.
En la Argentina, la realización de un diagnóstico precoz es posible, pero muy dificultoso debido al poco acceso que se tiene a los tests neuropsicológicos específicos, y a las imágenes avanzadas que pueden realizar otros países como Canadá.

Una vez confirmado el diagnóstico, ¿dónde son abordados dichos pacientes en la provincia de Buenos Aires? ¿Qué sucede con el resto del país?
En la provincia de Buenos Aires, los pacientes con ADC no son abordados en ninguna parte, por carecer de centros de atención con profesionales formados para el abordaje y seguimiento de estos pacientes.
Con respecto al resto del país, puedo decir que en Córdoba y en Comodoro Rivadavia, se tiene conocimiento sobre la existencia de esta patología.
En la Argentina, los pacientes que padecen ADC son atendidos en Capital Federal, más precisamente en el Hospital Fernández y en el Hospital Muñiz. En el Hospital Garraham, se abordan pacientes que presentan encefalopatía infantil por VIH-1, pero no ADC debido a la edad de los mismos.

¿De qué manera se podría descentralizar la atención de estos pacientes?
La manera de descentralizar la atención de los pacientes con ADC, podría ser creando buenos centros de atención de VIH en el conurbano, en Mar del Plata, etc, y sobre todo impulsando al conocimiento de esta patología en los profesionales de todo el país.

¿Cuáles serían entonces, las causas por las que los profesionales del resto de la provincia y del país, no se hallan informados y/o formados sobre el tema? ¿Cuál sería el modo de modificar esta situación?
Las causas por las que creo que sucede esto, son a consecuencia del deterioro científico y el aislamiento de los profesionales del interior del país. También influye la exagerada penetración del psicoanálisis en los hospitales, dejando de lado a la psiquiatría tradicional, aún en los servicios mismos de psiquiatría.
Además, quiero agregar otra posible causa que es la falta de conciencia en los grupos de Infectología de los Hospitales para advertir la existencia de esta patología.

Una manera de modificar esta situación, es revisando la concepción en la atención psiquiátrica en todo el país, y teniendo conciencia sobre la epidemia de VIH-1.

¿Desde qué áreas de la salud son abordados estos pacientes y de qué forma?

Los pacientes son abordados desde mi experiencia, en el Servicio de Infectología y Neurología del Hospital Fernández, Capital Federal.

En términos generales y a modo de cierre, ¿Podría hacernos un análisis comparativo entre la política sanitaria destinada a los pacientes que padecen ADC en nuestro país, con otros países del primer mundo como EE.UU., Canadá o Francia?

En la Argentina no existe conciencia sobre la existencia de la encefalopatía asociada al VIH-1 y su consecuencia crítica (ADC); o quizás en conocimiento que se tiene sobre la misma es mínimo, no habiendo por ende, centros especializados de atención de estos pacientes.

En Canadá y Francia, existen centros de atención con profesionales que se abocan con interés en el diagnóstico y tratamiento de esta patología, sobre todo en los servicios de Infectología, Psiquiatría y SIDA.

CUESTIONARIO DESTINADO A LOS TERAPISTAS Y LICENCIADOS EN TERAPIA OCUPACIONAL DE MAR DEL PLATA.

El siguiente cuestionario ha sido elaborado por alumnas de la Lic. en Terapia Ocupacional con la finalidad de identificar el nivel de información y de formación que poseen los Terapistas Ocupacionales y los Licenciados en Terapia Ocupacional de Mar del Plata, acerca del Complejo Demencia SIDA.
El mismo será de carácter anónimo.

A) DATOS DE IDENTIFICACIÓN

1) Edad

2) Sexo F M

3) Marque con una cruz su título profesional
- Licenciado en Terapia Ocupacional
- Terapista OcupacionaL

4) Mencione en que institución realizó sus estudios de grado.
. . . . . .
. . . . . .

5) Marque con una cruz el área y/o ámbito en que se desempeña
- geriatría
- psiquiatría
- gerontopsiquiatría
- hospital
- consultorio privado
- Otras.Especifque· . . . . . .
. . . . . .

6) Marque con una cruz el intervalo de tiempo en que se desempeñó en dicha área
- menos de un año
- de 1 a 3 años
- más de 3 años

7) ¿Adhiere o trabaja dentro de un modelo o marco teórico específico? Menciónelo.
. . . . . .
. . . . . .

8) En su desempeño laboral ¿ ha tenido contacto con pacientes infectados con HIV o que padezcan SIDA? Marque con una cruz la opción correcta.
- sí
- no

8 a) Si su respuesta fue si, precise el número de pacientes según las siguientes opciones:
- 0 a 5
- 6 a 10
- 11 a15
- 16 a 20
- 21 en adelante

8 b) ¿qué tipo de función llevó a cabo? Marque con una cruz.

- prevención primaria
- prevención secundaria
- prevención terciaria
- prevención cuaternaria

9)Durante su ejercicio profesional ¿ ha tenido contacto con pacientes que padezcan demencia? Marque con una cruz la opción correcta.

- sí
- no

9 a) Si su respuesta fue si, precise el número de pacientes según las siguientes opciones:

- 0 a 5
- 6 a 10
- 11 a 15
- 16 a 20
- 21 en adelante

9 b) ¿qué tipo de función llevó a cabo? Marque con una cruz.

- prevención primaria
- prevención secundaria
- prevención terciaria
- prevención cuaternaria

10) En su desempeño laboral ¿ ha tenido contacto con pacientes que padezcan Complejo Demencia SIDA (ADC)? Marque con una cruz la opción correcta.

- sí
- no

10 a) Si su respuesta fue si, precise el número de pacientes según las siguientes opciones:

- 0 a 5
- 6 a 10
- 11 a 15
- 16 a 20
- 21 en adelante

10 b) ¿qué tipo de función llevó a cabo? Marque con una cruz.

- prevención primaria
- prevención secundaria
- prevención terciaria
- prevención cuaternaria

B) DATOS GENERALES ACERCA DEL COMPLEJO DEMENCIA SIDA

11) ¿Conoce la existencia del Complejo Demencia SIDA?
- totalmente
- en gran medida
- medianamente
- escasamente
- no

12) Dicha patología, Complejo Demencia SIDA, ¿de qué se trata?
Marque con una cruz la correcta
- de un Síndrome demencial secundario al SIDA
- de un Síndrome demencial asociado al HIV-1
- de un Complejo cognitivo menor asociado al HIV-1
- de una Encefalopatía provocado por un Oncovirus
- de una Mielopatía asociado al HIV-1

13) ¿Cuál o cuáles de los siguientes indicadores le permiten presumir la presencia del ADC?
- bajo peso corporal
- anemia
- presencia de HIV
- tiempo prolongado de infección

14) Señale la o las etiologías que originan el ADC.
- trastornos metabólicos
- enfermedades cerebro vasculares
- infección por gérmenes oportunistas
- efecto directo del HIV en el SNC
- neoplasias de localización en el SNC
- iatrogenia
- efectos tóxicos de las drogas utilizadas en el tratamiento

15) Según el CAED (Consortium Argentino para el Estudio de la Demencia), el ADC se halla incluido dentro de la clasificación convencional de demencia. Marque a cuál de estos perfiles pertenece
- perfil cortical
- perfil subcortical
- perfil mixto

Justifique.
.....

16) Que signos y síntomas considera relevantes para categorizar al paciente en una etapa leve, moderada o severa del ADC? Adjudique las letras L, M y S, respectivamente.

- disfunciones mnésicas
- debilidad
- espasticidad
- dificultades en el procesamiento de la información
- compromiso de las AVD
- disartria, disnomia
- alteración de la memoria de trabajo
- dificultades de orden dispráxico
- ataxia

- ataxia
- torpeza
- temblor
- apraxia visoespacial
- dificultades en la comprensión
- sindrome de disejecución
- compromiso de las AIDV
- apatía
- lentificación psicomotora
- marcha inestable
- confusión
- disfunción cerebelar
- alteraciones en la secuenciación temporal
- alteraciones en la secuenciación espacial
- abulia
- trastornos disgráficos
- disforia

C) INFORMACION Y FORMACION PROFESIONAL SOBRE EL COMPLEJO DEMENCIA SIDA, DEMENCIA Y HIV/SIDA.

17) Durante su formación académica, desde la institución donde cursó sus estudios, ¿recibió información acerca de:
- Demencia
- HIV/SIDA
- Complejo Demencia SIDA

Marque con una cruz.

18) Durante su formación profesional ¿recibió información acerca de los temas mencionado en el ítems anterior?
- Sí. cuál
- no

18.1 a) Si su respuesta fue sí, ¿cuál considera que fue el motivo?
- interés personal
- necesidad laboral

18.1 b) Mencione las fuentes de donde obtuvo dicha información.
- Charlas
- congresos
- jornadas
- búsqueda bibliográfica.

18.2) Si su respuesta fue no, ¿cuál considera que fue la causa que determinó esta desinformación?
- razones personales
- razones laborales
- razones institucionales

Muchas gracias.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Periodo									
	1997	1998				1999				2000
	Trimestre	Trimestre				Trimestre				Trimestre
Actividades	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1
Formulación del problema y búsqueda de antecedentes del tema.	■									
Rastreo bibliográfico. Lectura del material.		■								
Visita a instituciones de la ciudad y entrevistas a los profesionales que allí se desempeñaban.		■								
Rastreo bibliográfico por computadora (Medeline, Abstracts, Internet. Lectura del material.			■	■						
Planeamiento del diseño de investigación, lectura y selección del material recogido.				■						
Primeras entrevistas a profesionales reconocidos en el tema.					■					
Selección del diseño metodológico.					■					
Confección del diseño metodológico y de los instrumentos de recolección de datos.						■				
Realización del Plan de Tesis. Presentación del mismo.							■			
Recolección de datos								■		
Análisis cuantitativo y cualitativo de los datos									■	
Presentación de la Tesis.										■

GLOSARIO

ADC: (AIDS Dementia Complex) Complejo demencia SIDA.

AIVD: incluyen las actividades del desempeño en el hogar, la capacidad de ir de compras, lavar la ropa, manejar el dinero y tomar medicamentos. También aquellas tales como hobbies, deportes y actividades de la vida social.

Apoptosis: es la muerte o desintegración de la célula.

AVD: Actividades de la vida diaria. Dentro de las actividades básicas se incluyen la higiene, el vestido, la alimentación, concurrir al baño, y caminar.

Barrera hematoencefálica: estructura funcional especial, que impide el paso de materiales de la sangre al líquido cerebroespinal y encéfalo.

CDC: (Centers for Disease Control and Prevention) es el Centro de Control y Prevención de las Enfermedades que tiene su sede en los Estados Unidos.

CD4, receptor: receptor proteico que se halla sobre la superficie de la célula T ayudadora, y permite la unión del virus a la célula huésped.

CD2, CD8, CD28: receptores de las células T, moléculas accesorias que colaboran en amplificar y transladar los estímulos que se producen a nivel de la membrana hacia mensajeros secundarios intracelulares.

Células B: linfocitos que derivan originariamente de células de la médula ósea, y migran hacia el hígado y bazo, donde son procesadas.

Células T: linfocitos que derivan originariamente de células de la médula ósea, y migran hacia el timo donde son procesadas (de allí su nombre). Son parte del proceso de inmunidad celular del organismo y hay miles de tipos diferentes, cada una capaz de responder a un antígeno específico.

Células T citotóxicas (asesinas): estas células migran al sitio de invasión, se unen a la célula invasora y liberan una citocina denominada linfotoxina (LT) que destruye el antígeno directamente.

Encefalopatías: enfermedades del encéfalo de variada etiología y síntomatología.

Estado del Arte: Se refiere al análisis exhaustivo de las fuentes primarias y secundarias para saber como se encuentra el conocimiento acerca de un tema específico, en un momento histórico determinado. También se lo llama estado actual de la cuestión

Factor de necrosis tumoral: Producidos por los macrófagos en presencia de endotoxinas bacterianas: mata algunas células tumorales, estimula la síntesis de linfocinas, activa los macrófagos y actúa como factor de inflamación

Formación Académica: es el sistema de capacitación que aporta los instrumentos y herramientas teóricas y prácticas necesarias para el desempeño del rol profesional. Éste se lleva a cabo dentro de un contexto institucional que lo enmarca y contiene, pero que además implica una serie de responsabilidades que tienen que ver con la adquisición de determinados conocimientos y obligaciones para con los coordinadores académicos, para con la institución educativa y para con las normas o principios éticos propios de cada profesión.[#]

gp120: proteína de envoltura, superficie del gen estructural << env>> del HIV

gp41: proteína de envoltura, transmembrana

HIV-1: Human Inmunodeficiency Virus I, virus de la Inmunodeficiencia humana tipo I, que produce el SIDA

HIV-2: Human Inmunodeficiency Virus I, virus del SIDA, descubierto por Françoise Clavel en 1986

HTLV-I: Human T-cell Leukemia Virus I, virus de la leucemia de células T del adulto tipo I, descubierto por B. J Poiesz en 1980

HTVL-II: Human T-cell Leukemia Virus II, virus de la leucemia de células T del adulto tipo II, descubierto por V.S. Kalyanaraman en 1982

HTVL-III: Human T-Lymphotrophic Virus III, virus del SIDA, adulto tipo III, descubierto por Robert Gallo, en 1984

IDAV: Inmuno Deficiency Associatted virus, virus asociado a la inmunodeficiencia

IgA, anticuerpos: pertenecen a un grupo de proteínas llamadas inmunoglobulinas; se encuentran en las lágrimas, la saliva, el moco, la leche, la sangre y la linfa. Brindan protección localizada en las membranas mucosas

IgG, anticuerpos: se encuentran en la sangre, la linfa y los intestinos. Protegen en contra de los virus y de las bacterias favoreciendo la fagocitosis, neutralizando las toxinas y desencadenando el sistema de complemento

[#] La definición fue elaborada por las autoras de esta investigación, mediante la lectura de distintos materiales como por ejemplo, el libro de Hopkins H. Y Smith H.: *Willard/Spackman "Terapia Ocupacional"*, octava edición, ed. Médica Panamericana, España, 1998.

IgM, anticuerpos: pertenece al grupo de las inmunoglobulinas (Ig), se encuentran en la sangre, en la linfa, y en la superficie de las células B. Son esencialmente efectivos contra de los microbios haciendo que se aglutinen y se lisen

Información académica: proceso que permite la adquisición de nuevos y/o mayores conocimientos inherentes a una determinada carrera o profesión otorgados dentro del marco institucional.[#]

Interferón: proteína producida por las células del cuerpo infectadas por un virus, que protege a las células huéspedes no infectadas de la acción del virus

Interleuquina-1: (factor de activación de linfocitos)Producido por los macrófagos estimulados por antígenos y estimula las células T y las células B para su crecimiento; estimula la secreción de la interleuquina -2 por parte de las células T ayudadoras

Interleuquina-2: (factor de crecimiento de las células T) Producidas por las células T ayudadoras para estimular la proliferación de células C citotóxicas y células asesinas naturales

LAV: Limphadepathy Assocciatted Virus, virus asociado a la linfadenopatía, descubierto por F.Barre-Sinoussi en 1983

Linfadenopatía persistente generalizada: se trata de una linfadenopatía que afecta a dos o más localizaciones extrainguinales con una persistencia mínima de tres meses, y en ausencia de cualquier otra causa capaz de producir adenopatías. Fue descripta en 1979 y corresponde al grupo II de la clasificación de los CDC, considerándose una manifestación temprana de la infección por HIV

Macrófagos: células fagocíticas derivada de un monocito; puede ser fijo o errante

Microglia: células de la neuroglia que llevan a cabo la fagocitosis. También se denominan macrófagos encefálicos

Monocito: tipo de leucocito que se caracteriza por tener el citoplasma no granuloso; son los leucocitos más grandes

Mononucleosis infecciosa: enfermedad contagiosa causada por el virus del Epstein-Barr, que se caracteriza por un aumento en los recuentos de leucocitos mononucleares y linfocitos, fiebre, mal de garganta, rigidez cervical, tos, y malestar general

[# #] La definición fue elaborada por las autoras de esta investigación, mediante la lectura de distintos materiales como por ejemplo, el libro de Hopkins H. Y Smith H.: *Willard/Spackman "Terapia Ocupacional"*, octava edición, ed. Médica Panamericana, España, 1998.

Morbilidad: resultado de las condiciones que exponen a un individuo o a un grupo de individuos a la enfermedad

Neurotropismo: propiedad de un determinado virus para infectar a las células del sistema nervioso

NIMH (National Instituto Mental Health) Instituto Nacional de Salud Mental con sede en Estados Unidos

Patogenia: parte de la patología que trata de la forma en que se desarrollan las enfermedades

Patognomónico: Se dice de los signos característicos de una enfermedad

Retrovirus: el nombre de este grupo de virus deriva del latín retro que significa "al revés", refiriéndose a la propiedad de estos virus de poseer una enzima, la transcriptasa inversa capaz de copiar su ácido nucleico, de RNA a DNA, es decir al revés de lo que es el flujo normal de la información genética y replicarse, utilizando para ello a la célula huésped

Seroconversión: momento que, en la infección por HIV, sobreviene al período ventana. En esta fase ya es posible detectar anticuerpos específicos IgG (Inmunoglobulinas G)

STLV-III: primer virus simio de la inmunodeficiencia, que por su semejanza con el HTLV-III (una de las antiguas denominaciones del HIV), se lo denominó STLV-III.

Tropismo: es la propiedad de un determinado virus de infectar determinado tipo de célula o tejido

Virus: son agentes infecciosos ya que contaminan las células de los organismos vivos para poder multiplicarse. Son microorganismos ultramicroscópicos, con un tamaño inferior a cuatrocientas milimicra (una micra = a una diezmilésima de mm), y con una estructura constituida básicamente por una envoltura de proteína (cápside) y un ácido nucleico central (núcleo cápside), que puede estar formado por ARN, por ADN o por ambos. No son células y carecen de enzimas, es por eso que sólo pueden desarrollarse en el interior de células vivas, multiplicándose a expensas de los sistemas enzimáticos de éstas

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

AIDS Dementia Complex: Context, texto extraído de internet. 1997.

Bartnof H., MD. Traducción y adaptación al español por Gortner C. *"Informes de la 4ª Conferencia sobre los Retrovirus y las Enfermedades Oportunistas"*. Spanish Beta.Explorador de INTERNET. 1997

Bartnof H.,MD; Hanna L., Highleyman L,. Traducción y adaptación al español por Gortner C. *"Informes de la XI Conferencia Internacional sobre el SIDA"*. Spanish Beta.Explorador de INTERNET. 1996.

BETA (explorador de Microsoft) *AIDS Dementia Complex: Content* Texto extraído de internet.1997.

BETA (explorador de Microsoft) *AIDS Dementia Complex.* 1997. Texto extraído de internet.

BETA (explorador de Microsoft) *Dementia and Delirium.* Texto extraído de internet. 1997.

BETA (explorador de Microsoft) Neurologic *AIDS Research Consortium .AIDS Dementia Complex.* Texto extraído de internet. 1997.

BETA ADC Fact Sheet: *"AIDS Dementia Complex"*, 1996.

Bowers Mark. *AIDS Dementia Complex.* Bulletin of Experimental Treatment for AIDS (BETA) ; published by the San Francisco AIDS Foundation, P.O, 1996

Brew BJ, Dumbar N, Druett JA y cols. *Pilot study of the efficacy of atevirdine in the treatment of AIDS dementia complex.* National Center in HIV Epidemiology and Clinical Research, Darlinhurst, Sydney, Australia. 1996. JOURNAL ARTICLE.

Broder Samuel, MD; Merigan Thomas, Jr MD; Bolognesi Deni, Ph.D. *Mextbook of AIDS medicine.* ed. Williams & Wilkins, USA, 1994.

Brooke S, Chan R., y cols. *Endocrine modulation of the neurotoxicity of gp120: implications for AIDS-related dementia complex.* Department of Biological Sciences, Stanford University, Stanford, CA.1997.JOURNAL ARTICLE.

Burger DM, Meenhorst PL., y cols. *Study on ddI concentrations in cerebrospinal fluid. Implications for the treatment and prevention of AIDS dementia complex.* Department of Pharmacy, Slotervaart Hospital, Amsterdam. The Netherlands. 1995. JOURNAL ARTICLE.

Chappell Matthew, ACT UP/ Golden Gate Writer's Pool . *AIDS Dementia Complex* 1997.Texto extraído de internet.

Chiesi A., Seeber AC., y cols. *AIDS dementia complex in the Italian National AIDS Registry : temporal trends and differential incidence according to mode of transmission of HIV infection* . Laboratory of Virology Instituto Superiore di Sanita, Rome, Italy. 1996.JOURNAL ARTICLE.

Chimeli L., Rosemberg S. *Neuropathologia da AIDS* . Revista soc. brasileña médica 1993

CIE-10: *"Trastornos mentales y del comportamiento"*, OMS, Madrid, 1992

Clark , Spencer, Jacson. *Provision of innovative community based housing for people at risk with AIDS dementia complex.* Occupational Therapy Dept.,St Leonards. Australia. ABSTRACS publicados en el XII mundial de SIDA en Ginebra. 1998.

Cruz marcia, Novis Sergio. *Encefalopatía subaguda causada pelo virus HIV: I Aspectos clínicos e laboratoriaris / Sucacute encephalitis caused by HTLV- virus.* 1989. MEDELINE.

Dementia Complex: Conten, texto extraído del explorador de INTERNET, USA, 1999.

Derek Link: *"AIDS Dementia Complex"*, The Gay Men's Health Crisis Newsletter of Experimental Therapies, Volume 6, Number 2, p. 3, February 1992

Dorel Gregory. *Characteristics and prognostic factors for AIDS dementia Complex.* National Center in HIV Epidemiology and Clinical Research, Darlingust ,Australia Catholic University, Netherlands. ABSTRCS publicados en el XII mundial de SIDA de ginebra. 1998.

Douglas S, Marjorie D., y cols. *Ability of Primary Care Physicians to Recognize Physical Findings Associated with HIV Infection.* Journal of the American Medical Association. 1997.

DSM-I, 1952

DSM-II, 1968

DSM-III, 1980

DSM-III-R, ed. Masson, Barcelona, 1993

DSM-IV, ed. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994

DSM-IV, pág. 129, ed. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994

Duyckaerts C., Hauw JJ. *Tumor necrosis factor-alpha, microglia and astrocytes in AIDS dementia complex.* Laboratoire de Neuropathologie Raymond Escorolle, Hopital de La Salpietre, Paris, France.1996. JOURNAL ARTICLE.

Gold J.W. y Cols: *"Clínicas médicas de Norteamérica "*, Vol. 6, ed. McGraw-Hill-Interamericana, México, 1996

Grieve June: *" Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales "*, Editorial médica Panamericana, Buenos Aires, 1995.

Hanna Lesli. Traducción y adaptación al español por Gortner C. *"Informes de la Conferencia Nacional sobre la mujer y el HIV"*. Spanish Beta. Explorador de INTERNET. 1997

Hanna Lesli. Traducción y adaptación al español por Gortner C. *"La enfermedad HIV pediátrica"*. Spanish Beta. Explorador de INTERNET. 1996

Heaton RK, Velin RA, Gulevich SJ, y cols. *Neuropsychological impairment in human Inmunodeficiency virus-infection: implications for employent.* HNCR Group. University of California, San Diego, School of medicine. 1994. MEDELINE.

Highleyman; Bowers .Traducción y adaptación al español por Gortner C. *"Investigación del tratamiento de combinación y erradicación potencial del HIV"*. Spanish Beta.Explorador de INTERNET. 1997

Hopkins H. y Smith H.: *Willard/Spackman "Terapia Ocupacional"*, octava edición, ed. Médica Panamericana, España, 1998.

Kats Mark, MD (reported by Jim Stoecker) *AIDS Dementia Complex*. Published by BEING ALIVE. Los Angeles. Texto extraído de internet.1995.

Kim DM. Tiem R, y cols. *Imaging in acquired immune deficiency syndrome dementia complex: a review*. Department of Psychiatry, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA. 1996. JOURNAL ARTICLE.

Lagos Ovidio. *"El embarazo y HIV"*. SIDA-HIV News. 1998.

LEY NACIONAL DE SIDA Y SU DEGRETO REGLAMENTARIO. LEY N° 23.798. Ministerio de Salud y Acción Social. República Argentina

Link Derek. *AIDS Dementia Complex, The Gay Men's Health Crisis Newsletter of Experimental Therapies*.1996.

MacDonald, C.: *"Clinical Heterogeneity in Senile Dementia"*, *Br.* J. Psychiatry, 1969

Maher J, Halliday W. y cols. *AIDS dementia complex with generalized myoclonus*. Department of Internal Medicine. University of Manitoba, Winnipeg, Canada.1997.JOURNAL ARTICLE.

Maj M , Satz P, Janssen R, y cols.WHO *Neuropsychiatric AIDS study, cross-selectional phase II. Neuropsycological and neurological findings*. Division of Mental Health and Global Programme on AIDS, World

Health Organization, Geneva, Switzerland. 1994. MEDELINE.

Mangone C.A., Allegri R.F y cols. *"Demencia, enfoque multidisciplinario "*. Capítulo "Normativas del C.A.E.D.(Consortium Argentino para el estudio de la Demencia)", Bayer S.A., Buenos Aires, 1997.

Mangone C.A., Allegri R.F y cols. *"Demencia, enfoque multidisciplinario "*, Capítulo Demencia Asociada al SIDA, Editorial Bayer S.A., Buenos Aires.1997

Mangone, C.; Allegri, R.F. y cols.: *"Demencia, enfoque multidisciplinario"*, pág. 223, ed. Bayer S.A., Bs.As., 1997

Mark Bowers. Traducción y adaptación al español por Gortner C.*"La Neuropatía Periférica"*. Spanish Beta.Explorador de INTERNET. 1997.

Mark Bowers: *"AIDS Dementia Complex"*, Bulletín of Experimental Treatment for AIDS (BETA), N°. 31, p.4; published by the San Francisco AIDS Foundacion, December 1996.

Mazzoti Guido. *Aspectos psiquiátricos del SIDA y de la infección por el HIV*. Revista neuropsiquiátrica. 1993.

Mesa M., Aguilera A., Avery A. *Aspectos psiquiátricos y sociales del SIDA: informe de cuatro casos*. Acta psiquiátrica psicológica América Latina. 1994.

Navia BA. *Clinical and biologic features of the AIDS dementia complex*. Department of Neurology, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts, USA. 1997. JOURNAL ARTICLE.

Navia BA., Gonzalez RG. *Funtional imaging of the AIDS dementia complex and the metabolic pathology of the HIV infected brain.* Department of Neurology, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts, USA. 1997. JOURNAL ARTICLE.

Nogales Gaete. *Compromiso neurológico por el HIV : demencia asociada al HIV* Hospital San Juan de Dios , Bolivia. 1992.MEDELINE.

Ochoa E. *"Problemas de conducta en pacientes HIV+ hospitalizado: Repercución en los profesionales."* Revista electronica de psiquiatria. Volumen 1 N°1,Marzo 1997. Abstract.

O'Delll *HIV- related neurological disability and prospects for rehabilitation.* Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Cincinnati College of medicine. USA.1996. MEDELINE

Orr DA, Pinto PF. *The clinical management of HIV -related dementia and other memory disorders in the residential drug treatment environment.* H.E.L.P. Project Samaritan Bronx, NY. 1993.MEDELINE.

Pagano M, Garau M. *Complicaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.* Revista neurológica argentina. 1993.

Peter Portergies: *"The neurology of HIV-1 infection"*, Department of Neurology Academic Medical Centre Amsterdam, Published by Meditech Media LTD, pág. 37-52, London 1995

Portas Adriana: *" Trastornos Psiquiátricos asociados a la infección por HIV", Parte I,* pag. 2, Texto extraído de INTERNET.1998.

Portergies P. *Review of antiretroviral therapy in the prevention of HIV-related AIDS dementia complex.* Academic Medical Centre, University of Amsterdam , The Netherlands.1995.JOURNAL ARTICLE.

Portnoy Liliana *"Actualización clínica de la enfermedad de Alzheimer".* Alcneon 14. Explorador de INTERNET.1998.

Portnoy, L.N.: *"Actualización clínica de la enfermedad de Alzheimer"*, ALCMEON 14, texto extraído de INTERNET, 1998

Power C, McArthur JC Johnson RT. *Los pacientes con SIDA con demencia y sin demencia difieren en las secuencias de la cápsula del HIV procedente del cerebro.* Journal of virology 1994.

Price, R.W.: *"Management of the Neurologic Complications of HIV Infection and SIDA"*, Infections disease clinics of North America, EE.UU., 1988

Ravelo R., MD, Peña A., MD y cols. *"Complicaciones neurologicas y psiquiatricas de la infección por el HIV" 1997*

Ravelo, R. y cols. : *"Complicaciones neurológicas y psiquiátricas de la infección por el HIV"*, Texto extraído de INTERNET, EE.UU., 1998

Rist Kevin ,M.D (interview by Smith Denny) *HIV and Psiquiatric Treatament.* Texto extraído de internet. 1993.

SIDA. *"Perfil de una Epidemia".*Publicación Cientifica N° 514. OMS. New York,Washintong DC, 1989

Silberstein-CH, O'Dowd-MA , y cols. *A prospective four-year follow-up of neuropsychological funtion in HIV seropositive and seronegative mathadone-maintained patients.* Departement of Psychiatry, A. Einstien College of Medicine, Montefiore Medical Center, NY.1993.MEDELINE

Stengel, E.: *"Psychopathology of Dementia"*, Proc. R. Soc. Med., 1964.

Stepheson Joan , Ph.D. *Survival of patients whit AIDS depends on Physicians' experience treating the disease.* Journal of the American Medical Association. 1997.

Toro G., R.J. y Yepes R., L.E.: *"Manual de Psiquiatría"* de Fundamentos de Medicina, tercera edición, pág. 60-62, Corporación para investigaciones biológicas, Medellín, Colombia, 1997

Trujillo JR., Navia BA y cols. *High levels of anti HIV envelopes antibodies in cerebrospinal fluid as compared to serum from patients with AIDS dementia complex.* Department of Cancer and Biology Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts, USA. 1996. JOURNAL ARTICLE.

Tsertvadze, Gochitashvili .Sukhiashvili. *Correlation between the viral load in cerebro spinal fluid, plasma and CNS involvement in HIV patients.* Georgian AIDS & Clin. Inmunology Center, Tbilisi, Georgia.

ABTRACS publicados en el XII mundial de SIDA en Ginebra .1998.

Vallejo Ruiloba, J.: *"Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría"*, tercera edición, pag.530-532, Salvat editores S.A., Bs.As.1995.

Velazquez Gloria, Gomez Rubén. *"Fundamentos de medicina. SIDA enfoque integral"*. Segunda edición. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín Colombia 1996.

Vella S., Dally LG. y cols. *Epidemiology of AIDS dementia complex in Europe.* Instituto Superiore di Sanita, Rome, Italy. 1996. JOURNAL ARTICLE.

Vidal, G. y Alarcón, R.D.: *"Psiquiatría"*, pág. 471-473, ed. Médica Panamericana, Bs.As., 1986

Voelker Rebecca. *Physicians face new contradictions in HIV care.* Journal of the American Medical Association. 1997.

Volberding Sande: *"Manejo médico del SIDA"*, tercera edición, Nueva editorial interamericana, México, 1994.

Zirulnik J.L, Corti, Canh y cols. *"Clínica psquiátrica de la enfermedad HIV/SIDA."* Vertex, Revista argentina de psquiatría, Volumen IV, Nª 11,. Copright by vertex, Cap. Federal, Argentina Abril 1993.

Zuger A. MD Sharp V. MD. *'HIV Specialists': The time has come.* Journal of the American Medical Association. 1997.

TESIS

Nombre: Aportes desde T.O, a la formación e información profesional que poseen los T.O y lic. en T.O de Mar del Plata, acerca del Complejo Demencia SIDA -

Autores:

FERNANDEZ LLONA, Carolina
PINTOS, Ma Laura

Integrantes del Jurado:

DR. TRAMPROYEN
Lic. VERA
T.O ANDREA LOO

Fecha de defensa:

24-5-00

Calificación: 9 (nueve)