

## RAE

1. **TIPO DE DOCUMENTO:** Trabajo de grado para optar el título de ESPECIALISTA EN EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO.
2. **TÍTULO:** PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN PACIENTE DE 50 AÑOS CON VIH Y ENFERMEDAD OPORTUNISTA -TUBERCULOSIS-
3. **AUTORES:** Zuri María Arcila Bofante-- Sandra Rocío Medina Vásquez
4. **ASESORA:** Elsy Lorena García Ortiz.
5. **LUGAR:** Bogotá, D.C.
6. **FECHA:** Enero de 2017
7. **PALABRAS CLAVE:** VIH, TBC, Lóbulo Frontal, Alteraciones neuropsicológicas, Síndrome Prefrontal, Circuitos Dorsolateral y Circuito Orbitofrontal.
8. **DESCRIPCION DEL TRABAJO:** El presente estudio describe el caso de un hombre de 50 años con VIH y enfermedad oportunista Tuberculosis (TBC). Se confirma mediante la exploración neuropsicológica el efecto que causa la coinfección por el VIH/TBC, consistente en un déficit en la atención sostenida auditiva, atención dividida visual, contenido informativo y funciones del lóbulo frontal sugiriendo un síndrome prefrontal con mayor alteración de los circuitos dorsolaterales y orbitales.
9. **LINEAS DE INVESTIGACION:**

**FUENTES CONSULTADAS:** Alberca, R. y López-Pousa, S. (2011). *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Amarillas, A., Conner, A., Akers, D., Solomon, J., Ralph J. y DiClemente, J. (2008). *The Complete HIV/AIDS*. Publishing Company. Copyright. New York. Anand, P., Springer, S., Copenhaver, M. y Altice, F. Neurocognitive Impairment and HIV Risk Factors: A Reciprocal Relationship. *AIDS Behav.* 2010, 58, 1213-1226. Arciniegas, A. y Malagón, K. (2013). *Funciones Cognitivas de Individuos Positivos para VIH/SIDA Asistentes a un Programa de Atención Integral*. Universidad Del Rosario. Ardila, A., Goodkin, M., Concha, R., Lecusay, S., O'Mellan, P., Suárez, R., Molina, D., Lee, G. Chayeb, F.L. Wilkie. (2003). HUMANS: Una batería neuropsicológica para la evaluación de pacientes infectados con VIH-1. *Revista de Neurología.* 36 (8): 756-762. Asociación Americana de Psiquiatría, (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5*. Bauselas, E., y Santos C. (2006). Disfunción Ejecutiva: Sintomatología que Acompaña a la Lesión y/o Disfunción del Lóbulo Frontal. *Advances in relational mental health.* 5(2). Bragança, M. y Palha, A. (2011). Trastornos neurocognitivos asociados con la infección por el VIH. *Actas Españolas de Psiquiatría:* 39 (6): 374-83. Carey, C. L., Woods, S. P., Rippeth, J. D., Gonzalez, R., Moore, D. J., Marcotte, T. D., et al. (2004). Initial validation of a screening bat- tery for the detection of HIV-associated cognitive impairment. *The Clinical Neuropsychologist,* 18(2), 234-248. Carter, M. (2010). VIH y tuberculosis. Castiblanco, C. y Ribón, W. (2006).

**CONTENIDOS:** Revisión teórica que comprende definición de VIH y TBC, etapas de evolucion, epidemiología, infecciones oportunistas, comorbilidad, alteraciones clínicas y neuropsicológicas. Posteriormente se pesentan la justificación, objetivos, metodología, los instrumentos de evaluación utilizados, el procedimiento, las consideraciones éticas, los resultados, la discusión, las limitaciones de estudio y las referencias.

**METODOLOGÍA:** El presente estudio de caso único con diseño transversal debido a que la recolección de datos o medición se realiza en un único momento, con un alcance descriptivo.

  - **CONCLUSIONES:** La clínica neuropsicológica inicial sugiere un Trastorno Neurocognitivo Leve debido a VIH/TBC caracterizado por Déficit Atencional y un Síndrome Prefrontal, con mayor afectación de los circuitos fronto-estriados dorsales y orbitales (Síndrome Dorsolateral y Síndrome Orbital).

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN PACIENTE DE 50 AÑOS CON VIH Y  
ENFERMEDAD OPORTUNISTA -TUBERCULOSIS-

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN PACIENTE DE 50 AÑOS CON VIH Y  
ENFERMEDAD OPORTUNISTA -TUBERCULOSIS-

ZURI MARIA ARCILA BOFANTE

SANDRA ROCIO MEDINA VÁSQUEZ

UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ESPECIALIZACIÓN EN EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

BOGOTÁ, D.C.

2017

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN PACIENTE DE 50 AÑOS CON VIH Y  
ENFERMEDAD OPORTUNISTA -TUBERCULOSIS-

ZURI MARIA ARCILA BOFANTE

SANDRA ROCIO MEDINA VÁSQUEZ

Trabajo de grado para optar el título de Especialista en Evaluación y Diagnóstico  
Neuropsicológico.

Asesora:

Dra. Elsy Lorena García Ortiz MSc.

UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ESPECIALIZACIÓN EN EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

BOGOTÁ, D.C.

2017

### **Resumen**

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) invade al sistema inmunológico, haciendo que se debilite y no pueda defender al cuerpo de organismos infecciosos invasores; factor que es aprovechado por las enfermedades oportunistas, siendo la tuberculosis (TBC), una de las de mayor prevalencia en pacientes con VIH. La comorbilidad VIH/TBC, produce un deterioro progresivo del sistema inmune, secuelas neurológicas y alteraciones neuropsicológicas. El objetivo de este estudio es describir el perfil neuropsicológico de JHC de 50 años con VIH y enfermedad oportunista (Tuberculosis). Para la evaluación neuropsicológica se utilizaron subpruebas del Test Barcelona, del NEURONORMA y la BANFE 2. Los resultados sugirieron un síndrome prefrontal con mayor alteración de los circuitos dorsolaterales y orbitales. Este estudio estimula la realización de investigaciones que amplíen la información sobre las secuelas neuropsicológicas diferenciales del VIH y la TBC, así como las resultantes de su interacción.

**Palabras clave:** VIH, TBC, Lóbulo Frontal, Alteraciones neuropsicológicas, Síndrome Prefrontal, Circuitos Dorsolateral y Circuito Orbitofrontal.

### **Abstract**

The Human Immunodeficiency Virus (HIV) is a virus that invades the immune system causing it to weaken and unable to defend the body from invading infectious organisms. This factor is used by the opportunistic diseases, being tuberculosis (TB), one of the most prevalent in patients with HIV. HIV/TB co-morbidity causes a progressive deterioration of the immune system, neurological aftermath and neuropsychological alterations. The purpose of this study is to describe the neuropsychological profile of JHC, who is a 50 year old with HIV and an opportunistic disease (Tuberculosis). For the neuropsychological evaluation were used subtests of the Test Barcelona, the NEURONORMA and the BANFE-2. The results suggested a prefrontal syndrome with greater alteration of the dorsolateral and orbital circuits. This study stimulates research that amplifies information about the differential neuropsychological aftermath of HIV and TB, as well as those resulting from its interaction.

**Keywords:** HIV, TBC, Frontal Lobe, Neuropsychological Alterations, Prefrontal Syndrome, Dorsolateral Circuit and Orbitofrontal Circuit.

## **Perfil Neuropsicológico en un Paciente de 50 Años con VIH y Enfermedad Oportunista -Tuberculosis-**

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) ataca el sistema inmunológico (SI) del portador imposibilitando al organismo defenderse de otras infecciones y/o enfermedades. El virus puede contagiarse por tres vías: parenteral (transfusiones sanguíneas, donación de órganos y tejidos para la realización de trasplantes, exposición a sangre contaminada a través de material de inyección o instrumental quirúrgico), sexual (contacto vaginal, anal u oral), y vertical (transmitido al hijo por la madre en el periodo de embarazo (transplacentaria), en el parto o en la lactancia). El SI está compuesto por diferentes tipos de células denominadas linfocitos; cuando el virus ingresa en el organismo humano se reproduce en los linfocitos CD4, encargados de dirigir el funcionamiento de defensa; a través de estas células inicia la manipulación genética donde el CD4 cambia su comportamiento habitual y empieza a hacer copias del VIH (Coffin y Swanstrom, 2013).

Según características individuales de cada paciente, el sistema inmunitario sigue produciendo células de defensa para evitar la propagación del VIH por un tiempo, pero es imposible detener el virus, al punto de no poder defenderse ante otros virus o bacterias que habitualmente son inofensivas. Una vez el virus entra en el organismo, como afirma López y Becker, (s.f.) “los niveles altos de replicación viral detectados por un aumento de la concentración de ARN del VIH en sangre se asocian con disminución de linfocitos CD4, déficit inmunitario y posterior muerte”, pero este proceso ocurre progresivamente. La Secretaria Distrital de Planeación de Bogotá en su Boletín No. 38 (2012) plantea tres fases de la infección:

1. Síndrome retroviral agudo: normalmente es asintomático, sin embargo, la mitad de las personas pueden presentar síntomas entre la segunda y la cuarta semana de la infección, donde se

puede presentar fiebre, mialgias (dolores musculares que pueden afectar a uno o varios músculos del cuerpo), artralgias (dolor en una o más articulaciones), exantema morbiliforme (erupción cutánea generalizada de morfología, extensión y distribución variable que aparece como manifestación clínica de una enfermedad sistémica de etiología diversa), adenopatías (trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos), faringitis y úlceras de cavidad oral. Aproximadamente en el 10% de los pacientes se manifiesta compromiso neurológico como meningitis aséptica (proceso de naturaleza fundamentalmente infecciosa que afecta a las envolturas o meninges del sistema nervioso central), encefalitis (es una enfermedad aguda del sistema nervioso central casi siempre secundaria a infección por virus neurotrópicos, de etiología y pronóstico muy diversos y de difícil diagnóstico), neuropatía periférica, mielopatía (conjunto bien definido de síntomas que afectan específicamente a la médula espinal), Parálisis de Bell (afección periférica unilateral del nervio facial, -séptimo par-, produce debilidad o parálisis de los músculos de la cara en el lado afectado) o síndrome de Guillain Barré (trastorno autoinmunitario que afecta a los nervios periféricos mielinizados y de algunos pares craneales. El resultado es una desmielinización aguda, rápida y segmentaria de los nervios antedichos, ocasionando debilidad ascendente con disnea, hiperreflexia (exageración de los reflejos) y parestesia (sensación anormal de hormigueo, adormecimiento o ardor).

2. Periodo asintomático o crónico: dura en promedio cinco años, en este la mayoría de personas no presenta síntomas, a excepción de adenopatías (trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos) y algunos síntomas clínicos que se evidencian en la piel y las mucosas: dermatitis seborreica en surco nasogeniano y línea de implantación del cabello, psoriasis, foliculitis pruriginosa (dermatosis de etiología desconocida, caracterizada por la aparición de lesiones papulares, pustulosas y foliculares en el tronco o generalizadas), rara vez aparece

leucoplasia vellosa oral (placas blancas que pueden aparecer en la boca, a lo largo del borde de la lengua o en su superficie que pueden tener pequeños pliegues o protuberancias) en esta etapa, pero es un claro indicador de la presencia del VIH, así mismo, con un bajo porcentaje pueden presentarse ulceraciones de cavidad oral.

3. SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida): es la etapa avanzada de la enfermedad donde el organismo presenta un estado severo de inmunodeficiencia por lo que aparecen infecciones oportunistas y enfermedades indicativas de SIDA o enfermedades secundarias: encefalopatía por VIH y síndrome caquético (pérdida involuntaria de peso, más del 10% del peso basal, que se acompaña de diarrea crónica o debilidad muscular y fiebre).

La Organización Mundial de la Salud - OMS (2015) ha establecido dos patrones de transmisión distintos, a saber:

a) El patrón I (VIH-1): Típica de los países de Europa Occidental, América, Australia y Oceanía. Probablemente fue en la década de los 70, cuando el VIH se introdujo en estos territorios debido a dos vías de transmisión; las relaciones sexuales entre varones homosexuales y el uso de drogas por vía parenteral. En la actualidad es el responsable de la epidemia mundial de SIDA.

b) El patrón II (VIH-2): se caracteriza porque la principal vía de transmisión la constituyen las relaciones heterosexuales, es endémico del África Oriental, países como Senegal, Gambia, Liberia, Ghana o Nigeria. La difusión masiva del virus se produjo también durante los años 70, siendo la prevalencia de la infección en la población general mucho más elevada, pudiendo incluso en algunas zonas llegar al 50%.

Ahora bien, la forma de identificar si se es o no portador del VIH, es a través de una prueba de sangre que marca la presencia de anticuerpos que reaccionan al virus (CD4), por tanto, si el

examen revela la presencia de estos se dirá que la persona es seropositivo, de lo contrario será seronegativo. Los centros encargados de efectuar las pruebas realizan un reporte del número de personas portadoras del virus, es así, como se ha detectado que el VIH/SIDA es una infección mundial que afecta mayormente a países en vía de desarrollo (Codina, Martín y Ibarra, 2002).

Las cifras alertaron a la comunidad mundial emergiendo esfuerzos para contrarrestar la epidemia, por esto, desde el 2000 el VIH/SIDA es un tema relevante en los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) y cuyos avances son develados en el informe mundial sobre la epidemia del SIDA del ONUSIDA (Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA); que en trabajo conjunto con la OMS buscan la reducción de las tasas de contagio de VIH y muertes relacionadas al SIDA, entre otros factores circundantes a la enfermedad. Es así, que el reporte de 2016 (Hoja Informativa 2016 - ONUSIDA) revela que a nivel mundial:

78 millones de personas han contraído la infección por el VIH y 35 millones de personas han fallecido a causa de enfermedades relacionadas con el SIDA desde el comienzo de la epidemia. Los casos de nuevas infecciones por el VIH han disminuido en un 6% desde 2010, mientras que los casos de nuevas infecciones en niños han descendido en un 50% desde 2010.

Se ha identificado que existe un crecimiento en el contagio de esta enfermedad con el progreso del tiempo, siendo los hombres jóvenes que se encuentran en la edad de 20 a 40 años quienes se ven más afectados. Por otro lado, es más prevalente, que las personas se contagien por relaciones homosexuales y heterosexuales, descartando la recurrencia de eventos como accidentes o transfusiones de sangre (Ministerio de Salud y Protección Social, 2013).

Actualmente se registra en el Instituto Nacional de Salud (2016) un aproximado de 200 a 300 casos de VIH/SIDA por semana, en donde prevalece el contagio en poblaciones

homosexuales de hombres en edades de 20 a 40 años procedentes de las ciudades de Bogotá, Medellín y Barranquilla.

El tratamiento para el VIH es denominando Terapia Antirretroviral (TA), de régimen diario, que no cura la infección, pero permite a las personas que padecen esta enfermedad una vida con mejor calidad y salud. Esta terapia utiliza una combinación de antirretrovirales que actúan bloqueando la actividad de las enzimas de VIH posicionándose entre las enzimas y las células infectadas. De esta forma, el proceso de replicación del VIH se detiene o se hace más lento (Infosida, 2016).

Según investigaciones de Miranda (2013), después de varios meses de TA aparecen síntomas de manera gradual que incluyen neuropatía periférica: dolor, hormigueo o adormecimiento en las manos y pies – usualmente de origen distal (dedos de los pies y manos) y va en sentido ascendente siendo más frecuente si la enfermedad de VIH está avanzada o el paciente está tomando ambos medicamentos didanosina y estavudina. También se describe pancreatitis, acidosis láctica (manifestación de toxicidad mitocondrial que puede evolucionar a pancreatitis, falla multisistémica de órganos, paro respiratorio y muerte).

Por otro lado, el VIH tiene un comportamiento neuroinvasivo y neurotrófico, por lo que está asociado con enfermedades neurológicas que por lo general son oportunistas; así, el cerebro puede verse afectado por una variedad de anormalidades relacionadas con la infección (Singer, Valdés, Commins y Levine, 2010).

### **Infecciones oportunistas**

Las infecciones oportunistas son la principal causa de muerte en pacientes con VIH. Son aquellas que metafóricamente se “aprovechan” de la inmunodeficiencia para atacar, es decir que, en sistemas inmunológicos sanos, no afectarían de la misma forma. Estas por lo general ocurren

cuando el recuento de CD4 es menor a 200 células/mm<sup>3</sup> (Marzano, Cherubini, Gonçalves y Zancanaro, 2013).

En pacientes con VIH, las principales enfermedades oportunistas en orden de mayor prevalencia son: tuberculosis, candidiasis esofágica (infección del esófago por *Candida albicans*, una levadura oportunista), y toxoplasmosis cerebral (el toxoplasma infecta difusamente a todo el sistema nervioso central -SNC-), esta es la causa de la mayor parte de las lesiones cerebrales focales en estos enfermos.

Se encuentran otras enfermedades oportunistas de menor prevalencia entre las que se puede mencionar: el citomegalovirus (CMV, género de herpesvirus que atacan a las glándulas salivales, su infección puede ser grave o fatal para los pacientes que sufren inmunodeficiencia y para los fetos durante el embarazo), la candidiasis de bronquios (infección causada por diversas variedades de *Candida* "hongos", son más frecuentes o persistentes en personas con diabetes o enfermos de SIDA y en las mujeres embarazadas), la coccidioidomicosis (fiebre del Valle, la infección comienza en los pulmones, causada por la inhalación de esporas del hongo *Coccidioides immitis*), la criptococosis (el *Cryptococcus neoformans* es el hongo causante de esta enfermedad, esta infección puede permanecer sólo en los pulmones o diseminarse por todo el cuerpo) y la Neumonía por *Pneumocystis* (PCP es un tipo de neumonía ocasionado por un hongo llamado *Pneumocystis jirovecii*; que puede causar enfermedad pulmonar en persona con sistema inmunitario debilitado) *Medline Plus*, (s.f.).

Entre otras enfermedades oportunistas están: Sarcoma de Kaposi (un tumor maligno de los vasos sanguíneos, pueden afectar a cualquier parte de la piel y mucosa, así como el aparato digestivo y el tracto respiratorio) y la encefalopatía asociada al VIH o complejo de demencia asociado a SIDA, caracterizada por: cambios cognitivos (pérdida de memoria, falta de

concentración, trastornos afectivos y pensamiento lento), problemas motores (pérdida de fuerza y debilidad en extremidades inferiores), y cambio de conducta (apatía, cambios de personalidad, aislamiento y psicosis orgánica) (Codina, *et al.*, 2002). A continuación se hace énfasis en la enfermedad oportunista más común en pacientes portadores del virus y que es relevante al caso:

### **Tuberculosis (TBC)**

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana que suele involucrar los pulmones, aunque también puede alterar otras partes del cuerpo como los ganglios linfáticos, los riñones, los huesos y las articulaciones. La TBC puede afectar a personas de cualquier edad, sin embargo, es más frecuente en personas con sistemas inmunológicos debilitados, como enfermedad oportunista (Hassmiller, 2006).

Según la Organización Panamericana de Salud (2009), la TBC se transmite a través del aire, en el caso de la tuberculosis pulmonar, o de las vías respiratorias cuando las personas tosen, hablan, cantan, escupen o estornudan. Esto produce núcleos de micro gotas menores a 5 micras que contienen bacilos tuberculosos, los cuales son responsables de la infección.

La tuberculosis se produce por ingestión de leche o productos lácteos no pasteurizados provenientes de ganado enfermo. Las TBC extra pulmonares con excepción de la laríngea no se consideran transmisibles (Organización Panamericana de Salud, 2009), de acuerdo con Rojas *et al.*, (2010), la tuberculosis ha afectado a la humanidad por más de 7.000 años y es actualmente la segunda causa de mortalidad por enfermedad infecciosa a nivel mundial, la cual ocasiona la muerte de 1,77 millones de personas cada año. Por otro lado, World Health Organization (WHO) (2009) expone que el 98% de las personas que fallecen por TBC pertenecen a países de bajo y mediano ingreso, y el 75% hacen parte de la población económicamente activa (15 a 54 años). El 80% de la notificación de casos nuevos de TBC pulmonar se concentró en países como Haití,

República Dominicana, México, Honduras, Ecuador, Perú, Bolivia, Brasil, Guyana, Colombia y Nicaragua. El 50% de estas notificaciones se concentró en Brasil con el 35% y Perú con el 15% (Organización Panamericana de la Salud, 2009).

La OMS ha creado la estrategia “Alto a la TBC”, para el control de la enfermedad, basada en el tratamiento acortado estrictamente supervisado –Directly Observed Treatment, Short-course, DOTS; desde el año 2006, la OMS busca la expansión de un DOTS de mayor calidad, y se enfoca en proteger a las poblaciones vulnerables, así como abordar la investigación relacionada con la infección simultánea tuberculosis/VIH y la tuberculosis resistente a los medicamentos de primera línea, entre otros (Castiblanco y Ribón, 2006).

### **Tuberculosis y VIH**

La tuberculosis es una infección que requiere la inmunidad celular para su control. Por otro lado, como ya se ha mencionado el VIH es un virus caracterizado por el deterioro funcional constante y progresivo de los linfocitos CD4 tanto en calidad como en cantidad, por lo que deteriora todo el sistema inmune celular; como afirma Úriz, Repáraz, Castiello y Sola (2007) “los mecanismos patogénicos del deterioro de los linfocitos CD4 están relacionados directamente con un efecto citopático del VIH, pero existen otros mecanismos de destrucción indirecta implicados como causa del proceso de inmunosupresión” (p. 4).

De esta manera, en el momento en que el deterioro de la inmunidad celular avance significativamente, se desarrollará la TBC, “incluso con cifras de linfocitos CD4 superiores a las que se presentan en otras infecciones oportunistas debido a un mayor poder patógeno de *Mycobacterium tuberculosis complex*” (Úriz, *et al.*, 2007, p. 4). Las cifras de muertes relacionadas con la tuberculosis en personas que viven con el VIH ha disminuido en un 32%

desde 2004, sin embargo, esta continúa siendo la principal causa de muerte entre las personas que viven con el VIH.

Ambas infecciones (TBC/VIH) poseen un sinergismo mortal. El VIH suscita el aumento de una infección por tuberculosis reciente o latente, y la tuberculosis acelera la evolución de la enfermedad por VIH. El efecto letal del VIH ha tenido el mayor impacto sobre poblaciones, con alta prevalencia de infección por *Mycobacterium tuberculosis* (una bacteria responsable de la mayor cantidad de casos de tuberculosis en el mundo), lo cual, ha tenido gran efecto en la epidemia de la tuberculosis. Como plantea Lozano, Plasencia, Costa y Puente (2012) las consecuencias de la comorbilidad VIH/TBC es bidireccional, porque:

- La TBC aumenta la tasa de replicación viral por 160, porque precipita la progresión de la infección por VIH al SIDA. La evolución al SIDA es de 6 meses en pacientes con TBC y de 14,5 meses en pacientes con VIH.
- La TBC es la principal causa de enfermedad y muerte en personas con VIH.
- La TBC es una de las infecciones oportunistas más vinculadas al VIH. Originándose brotes de TBC farmacorresistentes en sitios donde los pacientes seropositivos están en contacto directo.
- El VIH es el "gran aliado" del bacilo de la tuberculosis, ya que destruye las células encargadas de la defensa antituberculosa. La infección por VIH, al conducir a la declinación de linfocitos CD4 que mantienen la respuesta inmune; afecta la presentación clínica y evolución de la tuberculosis, lo que no acontece en personas inmunocompetentes.

Según la Organización Panamericana De Salud (OPS), la coinfección TBC/VIH, se ha convertido en problema significativo de salud pública a nivel mundial. En el año 2009 se

estimaron 1.1 millones de nuevos casos de TBC/ VIH en el mundo y 24.000 nuevos casos en la Región de las Américas, de estos últimos se notificaron 14.762 casos (62%). Una tercera parte del incremento en los casos de tuberculosis a nivel mundial se atribuye a la propagación del VIH. En América, se estima que el 9.5% de las muertes por TB están asociadas al VIH. En el año 2009 el porcentaje de casos de TB con prueba de VIH en la Región fue del 41%, siendo la mayoría de casos reportados por Brasil (45%). El promedio regional de comorbilidad TBC/VIH reportada fue de 17% y casi la mitad de los países reportaron suministro de tratamiento antirretroviral para más del 50% de los casos coinfectados.

La OPS y la OMS (2009) han indicado que los países de mayor incidencia TBC/VIH son: Barbados, Haití, Guyana, Suriname, Belice, Bahamas, Brasil, Guatemala, Jamaica, Panamá, República Dominicana y Honduras.

En un estudio realizado en el Hospital San Ignacio Bogotá (2002-2006), con 24 pacientes con coinfección VIH/SIDA y TBC, se entraron los siguientes resultados:

La forma de presentación clínica de la tuberculosis en pacientes con infección por VIH es inespecífica. Los síntomas que predominaron fueron la fiebre y la tos en 75% de los pacientes; la pérdida de peso, la diaforesis (sudoración profusa debida al calor o a alguna patología) y la expectoración se presentaron en la mitad de los pacientes. Las lesiones cutáneas en 8% de los pacientes, todos con CD4 menor de 200. Este cuadro clínico es inespecífico y en pacientes con SIDA podría ser la manifestación clínica de muchas enfermedades, incluso la misma progresión del SIDA. Dado lo inespecífico de los síntomas, la tuberculosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con infección por VIH o SIDA y sin causa etiológica identificada.

En la radiografía de tórax la imagen más común encontrada fue el infiltrado intersticial. Un punto que se debe resaltar es que se debe seguir considerando la tuberculosis en pacientes con radiografía de tórax normal, la cual se encontró en 29% de la serie de pacientes estudiados por Cortes, Hidalgo, Rey, Parra y Gutiérrez y (2007).

Con respecto a los datos nacionales de mortalidad, fue de 16% en el estudio de Bogotá y entre 9,9% y 12% de las muertes en los pacientes con VIH. El estudio no indica si la mortalidad fue secundaria a la tuberculosis o a algún otro patógeno oportunista.

### **Secuelas en el sistema nervioso central (SNC) del VIH**

El VIH parece no afectar directamente las células nerviosas, sin embargo, con el progreso de la infección el paciente puede padecer algún tipo de cáncer que genere secuelas neurológicas como efecto secundario, así, como la medicación utilizada para contrarrestar la diseminación del virus dentro del cuerpo. Ejemplo de ello, es cómo la inflamación en el cuerpo afecta la medula espinal y el cerebro, lo que trae consecuencias en el sistema nervioso. Entre las condiciones que se pueden encontrar como consecuencia del virus en el sistema nervioso, se identifican la demencia, neuropatía, miopatía vascular, desórdenes psicológicos tales como ansiedad, depresión, alucinaciones y cambios comportamentales y linfomas (Coffey y Volberding, como se citó en Amarillas, *et al.* (2008).

Por otra parte, existen una serie de sintomatologías comunes cuando el virus alcanza el sistema nervioso, entre las cuales se pueden destacar desorientación temporo-espacial, pérdida de memoria, cambios súbitos de conducta, migraña, vértigo, convulsiones e insensibilidad en piernas y brazos (Coffey y Volberding, como se citó en Amarillas, *et al.* 2008).

Es claro que dentro de las diferentes fases de la enfermedad se prescriben cambios neurológicos del paciente como el volumen, intensidad, ubicación y desarrollo de las atrofas cerebrales, afectando los ganglios basales, la neocorteza frontal, los tractos fronto estriado-tálamo-corticales y los tractos de la sustancia blanca, incluyendo los hipocampos y las cortezas parietales (Singer *et al.*, 2010).

Según investigaciones realizadas por Delgado *et al.*, (2012), con población colombiana se han observado los siguientes cambios en pacientes con VIH, en comparación con población sana:

- Los pacientes con VIH presentaron una disminución en el porcentaje de volumen de la sustancia blanca.
- El porcentaje de volumen en la sustancia gris presentó un ligero aumento.
- No se encontró diferencia significativa en el porcentaje del volumen del núcleo caudado. La única diferencia significativa se encontró en el porcentaje del volumen del núcleo accumbens izquierdo (VLA).
- El coeficiente de anisotropía fraccional (FA), global es menor en los pacientes con VIH.

Desde los inicios del descubrimiento del VIH, se observaron manifestaciones en la gran mayoría de pacientes que llevaron a establecer “una tríada compuesta por enlentecimiento motor, lentitud en procesos mentales y apatía, a esto se le denominó Complejo-SIDA-Demencia” (Alberca y López-Pousa, 2011).

Una variable que entraría a extender este aspecto sería la respuesta del paciente al tratamiento antirretroviral, del cual emergen nuevas características que se presentan en manifestaciones psiquiátricas como deliro, depresión, psicosis y manía. Sin embargo, “el tipo de daño neuropsicológico ha presentado variaciones desde la introducción de los tratamientos de alta eficacia (TARGA) un estudio demostró mejoría en la atención, la fluidez verbal y en los

defectos de viso-construcción, pero un deterioro en la eficacia del aprendizaje y la atención” (Arribas, Losa, Moreno y Hervás, s.f).

### **Secuelas en el SNC de la TBC**

La tuberculosis del sistema nervioso central tiene un efecto muy devastador, y aunque se identifique a tiempo y se aplique una terapia antituberculosa adecuada puede conducir a la muerte, por ello, existen altos índices de morbilidad y mortalidad a razón de este tipo de TBC (Martínez, 2000).

De acuerdo con Zarco y Gómez (2010), los pacientes con tuberculosis del SNC se presentan con una enfermedad febril que evoluciona en tres estadios, (i) Fase prodrómica: la cual dura de dos a tres semanas, y se caracteriza por astenia, cefalea, febrícula y alteraciones de la personalidad. (ii) Fase meníngea: sigue con síntomas neurológicos más pronunciados como meningismo, cefalea sostenida, vómitos, letargia, confusión, y varios grados de compromiso de nervios craneanos y signos de vías largas. (iii) Fase paralítica: esta se acelera rápidamente a medida que la enfermedad progresa. Se caracteriza por confusión que evoluciona a estupor, coma, convulsiones y a menudo hemiparesia.

Uno de los grandes retos que enfrentan los investigadores y médicos es la detección de la tuberculosis en el sistema nervioso, dado que el método de análisis es de un nivel microbiológico y de muy difícil detección. Este patrón de desconocimiento científico continúa hasta el tratamiento de la enfermedad en tanto que no se reconoce con claridad cuál es la duración del tratamiento para este tipo tan agresivo de tuberculosis, más siendo que esta enfermedad es resistente a antibióticos (Martínez, 2000).

### **Secuelas en el SNC de la interacción VIH-TBC**

Cuando existe presencia de infección por VIH se incrementa la probabilidad de contagio de Tuberculosis, por lo cual, la morbilidad y la mortalidad en este escenario son muy altas, debido a que la tuberculosis es un virus que para ser contrarrestado requiere del sistema inmune y en el caso de una persona con VIH este se encuentra disminuido en su capacidad (Nelson y Zunt, 2011).

La interacción entre el VIH y tuberculosis se encuentra pobremente documentada, sin embargo, se identifican las siguientes consecuencias en la aparición de las dos enfermedades: Hay un aumento del efecto nocivo del virus de la tuberculosis en los pacientes con VIH, puede manifestarse como la meningitis (representa un gran porcentaje del total de la tuberculosis extrapulmonar y es una de las manifestaciones más devastadores de la infección de tuberculosis), tuberculoma (puede incluir dolor de cabeza, convulsiones, déficits neurológicos focales y edema de papila) y por último el absceso tuberculoso (incluye fiebre, dolor de cabeza y déficits neurológicos focales) (Organización Panamericana de la Salud, 2009).

### **Alteraciones neuropsicológicas por VIH**

El VIH, generalmente produce cambios en la morfología del cerebro de quien lo padece, como afirman Delgado, *et al.* (2012) “Este virus tiene un comportamiento neuroinvasivo, neurotrófico y neurovirulento, que afecta los ganglios basales, la neocorteza frontal, los tractos fronto-estriado-tálamo-corticales y los tractos de sustancia blanca, incluyendo los hipocampos y las cortezas parietales” (p.474). Esto afecta no solo la parte biológica sino también las actividades de la vida diaria y el desempeño social, psicológico y neuropsicológico de la persona.

Estas alteraciones son bastante frecuentes. En algunas investigaciones realizadas, hasta el 69% de los pacientes tienen alteraciones en las pruebas cognitivas. Esto debido al bajo recuento

de CD4, o no tomar tratamiento antirretroviral, lo cual empeora la adherencia antirretroviral y acorta la supervivencia (Velasco, Losa, Moreno y Hervas, s.f.)

En el estudio realizado por Martínez (2014), la infección crónica por VIH-1 se asoció con trastornos cognitivos, dentro de los cuales se encuentran manifestaciones como disminución de funciones ejecutivas como la atención dividida, concentración, memoria episódica, lenguaje y aprendizaje.

En previos estudios realizados por el Semillero de Investigación de Neuropsicología del programa de psicología, de la Universidad del Rosario, en el 2013; se encontró que las funciones con mayor compromiso, sin importar tiempo de diagnóstico, fueron la atención sostenida, la memoria declarativa y la función ejecutiva (control inhibitorio). Las funciones más preservadas fueron las visoespaciales. Por otro lado, se ha podido encontrar que, aunque el VIH y el SIDA pueden comprometer cualquier función cognitiva, las alteraciones más frecuentes son las mnésicas, caracterizadas por la incapacidad de generar nuevos aprendizajes, dificultades atencionales y déficits en las funciones ejecutivas (Arciniegas y Malagón, 2013). Las funciones con mayor compromiso en los sujetos con más de 10 años de diagnóstico fueron: control inhibitorio 15/16 sujetos, atención alternante 14/16 sujetos, memoria declarativa diferida 11/16 sujetos, fluidez verbal semántica 11/16 sujetos y memoria declarativa inmediata 10/16 sujetos. Las funciones más preservadas fueron: funciones visoespaciales con 11/16 sujetos, memoria visual 9/16 sujetos e inferencia categorial 9/16 sujetos. Los resultados obtenidos por estos sujetos en las funciones preservadas fueron iguales o superiores a los esperados según los baremos de las subpruebas. Otras alteraciones que se pueden presentar en estos pacientes son las relacionadas con el lenguaje, donde se evidencia enlentecimiento en la fluencia verbal, así como en la

producción de palabras. También se observan elementos como bradipsiquia (Ghafouri, Amini, Khalili, y Sawaya, 2006).

A pesar de que el VIH ingresa el sistema nervioso de manera prematura, las manifestaciones aparecen de forma tardía, asociadas generalmente a una inmunodepresión, es claro que dentro de las diferentes fases de la enfermedad se prescriben el volumen, intensidad, ubicación y desarrollo de las atrofias cerebrales, afectando los ganglios basales, la neocorteza frontal, los tractos fronto estriado-tálamo-corticales y los tractos de la sustancia blanca, incluyendo los hipocampos y las cortezas parietales (Singer *et al.*, 2010).

De acuerdo con Velasco, *et al.* (s.f), las manifestaciones neuropsicológicas han disminuido gracias a la introducción del medicamento TARGA. Entre dichas manifestaciones clínicas se puede encontrar una relación con la meningitis o meningoencefalitis, por lo anterior, se presentan síntomas de demencia de características subcorticales. Otros síntomas identificables son un procesamiento cognitivo más lento, amnesia, alteraciones en la marcha y coordinación. En el nivel comportamental se encuentra una disminución en el vínculo social, marcado por la imposibilidad de sentir, apatía y segregación.

Dentro del panorama del VIH hay un déficit en la naturaleza del funcionamiento normal de la relación cerebro-conducta; que se manifiesta cuando aparece la inmunosupresión y no cuando el virus está en el SNC. Las capacidades que se deterioran están relacionadas con áreas subcorticales y con la pérdida de neuronas especialmente de la corteza frontal; lo que origina el deterioro cognitivo en estos pacientes. Este tropismo por áreas frontales-subcorticales podría explicar el patrón de déficit en la atención y memoria, dificultad para ejecutar tareas mentales complejas y enlentecimiento en los procesos de información mental que se observan en individuos con el VIH. Además, en exámenes paraclínicos de estos pacientes se ha determinado

la existencia de ARN en el líquido cefalorraquídeo, lo que evidencia el posible diagnóstico a futuro de demencia asociada con VIH. Los pacientes con la demencia asociada al VIH (D-VIH) pueden presentar lesiones de la sustancia blanca periventricular que estaría relacionada con la infiltración perivascular de monocitos y partículas virales (Alberca y López-Pousa, 2011).

Hay que tener en cuenta que se da una progresión del deterioro neuropsicológico a medida que evoluciona la enfermedad, apareciendo en fases terminales graves alteraciones conductuales con manifestaciones cognitivas, como lo afirma Irigorri (2008) en los Estadios de la demencia asociada con VIH:

<b>Estadio</b>	<b>Características</b>
<b>0</b> Normal	Función mental y motoras normales
<b>0,5</b> Subclínico	Cambios cognitivos mínimos sin afectación de las actividades laborales ni de la vida diaria.
<b>1</b> Leve	Afectación cognitiva presente, pero es capaz de realizar sin ayuda la mayor parte de las actividades laborales y de la vida diaria.
<b>2</b> Moderado	Incapaz de trabajar, pero están preservadas las actividades de la vida diaria. Puede requerir supervisión en las actividades de autocuidado.
<b>3</b> Grave	Afectación cognitiva importante; no es capaz de seguir instrucciones, sostener una conversación. Requiere apoyo para caminar.
<b>4</b> Terminal	Alteración cognitiva grave, paraplejía e incontinencia.

Cuando se ven afectadas las actividades de la vida diaria del paciente, es posible hablar de un deterioro cognitivo, que puede dar como resultado un trastorno neurocognitivo leve o un trastorno neurocognitivo mayor, asociado con el VIH. Los daños a nivel del córtex frontal y la desmielinización de materia blanca en zonas periventriculares, el cuerpo calloso, la comisura

anterior y la cápsula interna, han sido señalados como los responsables de los déficits neuropsicológicos (Martínez, 2014).

Los criterios clínicos para el trastorno neurocognitivo asociado a VIH según el DSM-IV (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013) son los siguientes:

- Se cumplen los criterios de un Trastorno Neurocognitivo Mayor o Leve.
- Existe una infección documentada con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
- El trastorno neurocognitivo no se explica mejor por otra afección distinta a un VIH, incluidas enfermedades cerebrales secundarias como leucoencefalopatía multifocal progresiva o una meningitis criptocócica.
- El trastorno neurocognitivo no puede atribuirse a ninguna otra afección médica ni puede explicarse mejor por otro trastorno mental.

### **Alteraciones neuropsicológicas en la comorbilidad VIH-TBC**

Los pacientes presentan una afectación cognitiva que incluye alteraciones neuropsicológicas sutiles y subclínicas. “Estos pueden presentar tendencia al olvido, lentificación del pensamiento, dificultades de concentración, torpeza en la marcha y en los movimientos, disminución de sus intereses y dificultad en el aprendizaje y en la recogida de nueva información” (Pérez y Cuevas, 2002, p.3). También se observa labilidad emocional o apatía (Ayuso Mateos, 1997). A menudo se quejan de incapacidad para organizar bien sus actividades.

Este tipo de trastornos se presentan en fases más avanzadas de la enfermedad. En pacientes menos avanzados se presentan alteraciones de la psicomotricidad fina, en las habilidades viso espaciales y en las funciones ejecutivas, como planificación, resolución de problemas y

formación de conceptos, observándose dificultades en el aprendizaje de nuevo material y en el recuerdo de información antigua (Grant, Marcotte y Heaton, 1999).

En el estudio de Fernandes, Favoreto, Machado, Cruz y Aloe (2006) de 21 niños con VIH y TBC, 14 presentaron hipertensión intracraneal (30,7%), meningoencefalitis (30,7%), alteraciones motoras de inicio súbito (23,1%) y convulsión (15,4%). Así mismo, el examen neurológico resultó alterado en 18 pacientes. Las alteraciones motoras piramidales y de la consciencia fueron las más encontradas (47,6 y 42,8%, respectivamente). Otras alteraciones fueron los síndromes de hipertensión intracraneal (33,3%), parálisis de los nervios craneales (23,8%) y el síndrome meníngeo (19,1%). Existen investigaciones que corroboran estos cambios en los distintos dominios de la caracterización neuropsicológica. Así (Gesida y SPINS 2014, como se citó en García, Vergara, Piñón y Pérez 2015) mencionan la alteración en velocidad de procesamiento como uno de los síntomas principales; así como la afectación del aprendizaje de nueva información. (Doyle, Weber, Atkinson, Grant, y Woods, 2012), muestra la afectación de la memoria prospectiva. Otras investigaciones dan cuenta de diversos tipos de alteraciones tales como: Alteraciones en funciones ejecutivas sobre todo en fases avanzadas de la enfermedad (Dawes, *et al.*, 2008), los componentes de las funciones más afectados son la inhibición de respuesta (Hinkin, Castellon, Hardy y Siegle, 1999), la secuenciación (Heaton, 1995), la flexibilidad cognitiva y planificación (Cattie, 2012) y fluidez verbal fonética y semántica (Heaton, 1995). Referido a habilidades motoras, los trabajos de (Carey, 2004), muestran en estos pacientes una peor destreza manual.

## Justificación

Las enfermedades oportunistas asociadas a VIH, representan una vulnerabilidad para la expectativa y calidad de vida de los pacientes. Específicamente la TBC es una de las infecciones de mayor expansión en la población mundial siendo a la vez una de las causantes de muerte de personas con VIH/SIDA. La TBC se convierte además en un posible factor de afectación del funcionamiento normal del cerebro.

El presente trabajo se enmarca en el contexto de un estudio de caso de un paciente con diagnóstico de VIH con enfermedad oportunista (tuberculosis), en el que se lleva a cabo una evaluación idiográfica para determinar su perfil neuropsicológico y establecer la relación existente entre VIH, TBC y alteraciones neurocognitivas.

Si bien es cierto que es amplia la investigación en pacientes con VIH, en Colombia no existe suficiente literatura que exponga la relación entre VIH, TBC y cambios cognitivos, por lo que resulta útil realizar descripciones de casos clínicos de dichas patologías y de sus secuelas neuropsicológicas como se pretende en el presente estudio.

Teniendo como base la recolección de datos generales por medio de la observación, entrevista clínica para indagar su funcionamiento en distintos contextos de desempeño (estado pre mórbido) y la evaluación cognitiva y comportamental (con las respectivas pruebas enunciadas más adelante), se realizará la exploración que permita hacer una comparación con la literatura existente y analizar las secuelas neuropsicológica de la relación entre VIH y TBC.

Realizando una revisión teórica sobre el comportamiento evolutivo de la epidemia VIH, reportado por el Boletín Epidemiológico VIH/SIDA, Colombia (2013) “desde el año 1983 hasta el año 2012 confirma que hubo un total de 95.187 casos de infección por VIH, SIDA y muerte” (p. 2).

Datos más actuales informan que “en la semana epidemiológica 35 (28 al 03 de septiembre) del presente año, se notificaron al Sistema de Salud Pública (SIVIGILA) 280 casos de VIH/SIDA, 84 de esta semana y 196 de semanas anteriores notificados de manera tardía. A la fecha han ingresado a SIVIGILA 8 365 casos confirmados por laboratorio, siendo Bogotá la ciudad con mayor procedencia de casos seguido de departamentos como Antioquia, Valle del Cauca, Barranquilla y Cartagena, Córdoba, Atlántico, Santander, Norte de Santander y Cundinamarca, quienes notificaron el 70,3 % por muerte de VIH/SIDA” (Boletín Epidemiológico del Instituto Nacional de Salud Colombiano, 2016, p. 43-44).

Estas cifras no solo son alarmantes, sino que muestran el imperativo de un estudio que permita realizar un aporte en el contexto de la neuropsicología en nuestro país que aporte información sobre la relación entre VIH, TBC y alteraciones neurocognitivas, con una línea de evaluación que exponga además cuales son las prevalentes pérdidas y/o deterioros de estos pacientes a este nivel, y así lograr tener bases fundamentadas en estudios científicos que contribuyan al logro de una atención interdisciplinaria desde el sistema de salud nacional, a la vez desmitificar a esta población, rescatándola de un ambiente tabú en el que se transgreden los derechos y así realizar un aporte teórico al mejoramiento de las políticas de la salud pública colombiana.

### **Objetivo**

Describir el perfil neuropsicológico de JHC de 50 años con VIH y enfermedad oportunista (Tuberculosis).

## **Método**

### **Diseño de Investigación**

El presente estudio de caso único utiliza un diseño transversal debido a que la recolección de datos o medición se realiza en un único momento, con un alcance descriptivo, pues pretende exponer de manera detallada las características neuropsicológicas de un paciente de 50 años con VIH y enfermedad oportunista (TBC), lo que se relaciona con la afirmación de Hernández, Fernández y Baptista (2010), quienes exponen que los estudios de alcance descriptivo son aquellos que “buscan especificar las propiedades, las características y los perfiles de personas, grupos, comunidades, procesos, objetos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis” (p.80).

### **Sujeto**

JHC, paciente masculino de 50 años de edad, de lateralidad diestra, soltero, tecnólogo en informática empresarial y auxiliar de enfermería; en la actualidad está pensionado por invalidez, aunque continúa desempeñándose como auxiliar de enfermería de manera independiente y voluntaria. Vive con la madre y dos hermanos, asiste solo a consulta, para evaluación de sus funciones cognitivas, remitido por medicina general del Programa de VIH de su EPS.

Está diagnosticado desde el 2007 con VIH estadio C3, aunque sin manejo clínico por dos años. Hospitalizado desde el 28 de Diciembre de 2009 hasta el 6 de Febrero de 2010 tras episodios febriles, disnea leve ocasional, pérdida de peso (aproximadamente 27 kilos) y diarrea; fue diagnosticado con tuberculosis (TBC) y se reporta presencia de adenopatías mediastinales en el tórax.

Durante este periodo no codificó ni consolidó ningún recuerdo, posteriormente presentó dificultad para recordar algunos datos del pasado (no recuerda alguna información de familiares),

manifiesta que su memoria se veía más afectada cuando se exponía a situaciones estresantes. Al egreso era dependiente para las actividades básicas del cuidado (ABC): bañarse, vestirse y alimentarse; referente a lo conductual presentaba apatía y aislamiento social. Menciona que durante un año permaneció en casa y recibió terapia ocupacional y física, mejorando progresiva y parcialmente su desempeño cognitivo. Desde ese año se encuentra medicado con Efavirenz y Kivexa (abacavir y lamibudina).

A mediados de 2010 comenzó a retomar su trabajo como enfermero, manifestando dificultades para seguir el hilo de una conversación y para recordar a sus pacientes las fechas de sus citas, por lo que se apoyaba en el celular como estrategia compensatoria, la cual continúa utilizado hoy en día.

En Agosto de 2011 se realiza evaluación neuropsicológica en el Instituto Roosevelt, entre los hallazgos se encuentra alteración de la memoria verbal explícita, tanto inmediata como diferida, con una curva de evocación libre por debajo de lo esperado y sin beneficiarse significativamente de la clave semántica. Otros dominios evaluados se encuentran conservados como lenguaje, atención, praxias y funciones ejecutivas.

En Julio de 2013 asiste a consulta médica para valoración por crecimiento de ganglios cervicales, pues desde diciembre del año anterior presentaba crecimiento progresivo de lesiones ganglionares, se confirma diagnóstico secundario de linfadenopatía periférica tuberculosa, por lo que es hospitalizado a cargo de infectología. En Agosto del mismo año, se realizan varios estudios ambulatorios por presencia de adenopatías cervicales y cefalea, por lo que se le ordena una RMN cerebral simple y contrastada, los resultados muestran discreto engrosamiento de la hoz del cerebro sin evidencia de realce.

En Mayo de 2014 se realiza una resonancia magnética cerebral en la que se encuentran leves cambios inflamatorios maxilares bilaterales. En Septiembre de 2016 tras PET corporal se encuentran múltiples adenopatías supraclaviculares bilaterales y en axila derecha.

A nivel cognitivo, en la actualidad refiere cuadro clínico caracterizado por fallos de memoria para hechos recientes como olvidar las citas y fechas importantes, información de un día para otro, lo que tenía previsto hacer, conversaciones, nombres de personas conocidas y números telefónicos; requiere de ayudas externas como el celular para realizar adecuadamente sus actividades diarias. Además, menciona que antes le gustaba leer, práctica que ha dejado porque pierde el hilo y no recuerda lo que leyó hace poco. Sobre su proceso de atención identifica baja capacidad para mantener el foco atencional y aumento en los tiempos de procesamiento de la información. Informa anomias ocasionales en el lenguaje espontáneo, por lo que emplea palabras ómnibus y en ocasiones presenta errores subléxicos. Y con respecto a sus funciones ejecutivas, señala dificultades en memoria de trabajo, toma de decisiones y planeación de la conducta. Sin signos agnósicos ni apráxicos aparentes.

Por otro lado, reporta rigidez muscular en piernas cuando camina por un prolongado periodo de tiempo, tendiendo a disminuir la frecuencia y velocidad de la marcha; además, menciona espasmos musculares en reposo y adormecimiento de las yemas de los dedos.

En cuanto a la conducta y estado de ánimo manifiesta labilidad emocional, llanto fácil, ánimo triste, tendencia al aislamiento social, y aunque ha disminuido la apatía e irritabilidad continúan presentándose. Es independiente para las actividades básicas del cuidado (ABC) y para las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), sale solo de casa (con breves episodios de desorientación espacial, aunque nunca se ha perdido), utiliza los medios de transporte por sí mismo, gestiona el dinero y las finanzas, el mismo gestiona su medicación y refiere un adecuado

desempeño laboral, aunque requiere de ayudas externas. Patrón de sueño (5 horas), con un poco de dificultad para conciliarlo y somnolencia diurna. Patrón de alimentación en el que se reporta disminución en el apetito desde hace dos o tres meses.

En relación a los antecedentes familiares se reporta HTA en madre, hermano con enfermedad psiquiátrica, tía sufrió de epilepsia y sobrino con episodios convulsivos. No reporta antecedentes quirúrgicos, traumáticos, toxico-alérgicos, ni consumo de sustancias.

## **Instrumentos**

### **Screening**

***Montreal Cognitive Assessment (MoCA)***: es un instrumento de tamizaje que permite realizar un rastreo cognitivo rápido que identifica alteraciones leves, evaluando los siguientes dominios cognitivos: atención, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, habilidades visuoespaciales, pensamiento conceptual, cálculo y orientación. El puntaje máximo es de 30 puntos, se considera DCL: “en sujetos con primaria o menos escolaridad (21/22), bachillerato completo o incompleto (23/24), y universitarios (24/25)” (Pedraza *et al.*, 2016).

### **Escalas**

***Escalas de Ansiedad y Depresión de Goldberg (Goldberg et al. 1998)***: esta escala a nivel general tiene una sensibilidad de 83% y una especificidad de 82%. Es un instrumento de cribado para detectar ansiedad y depresión, cada una de estas escalas tiene 9 ítems de respuesta dicotómica (Si o No). Se considera probable presencia de ansiedad con una puntuación  $\geq 4$  y para depresión  $\geq 2$ .

***Factor analysis of the frontal systems behavior scale (FrSBe) (Grace y Malloy, 2003)***: se aplica al paciente y al familiar con el fin de establecer cambios conductuales en el paciente antes

y después de la lesión o el evento detonante de la semiología (dimensión temporal), por lo que tiene en cuenta tres variables: apatía, desinhibición y funciones ejecutivas. Además, permite detectar presencia de anosognosia en el paciente al comparar la puntuación reportada por él y el familiar.

***Sintomatología Neuropsiquiátrica (Test Barcelona – II, Peña-Casanova, 2005-2012):***

permite recoger principalmente información de sintomatología neuropsiquiátrica a través de 21 ítems (grado de atención, humor-depresión-tristeza, ansiedad psíquica, trastornos de ansiedad somática, labilidad del humor-irritabilidad, apatía, euforia-liberación, ilusiones, alucinaciones, delirios, ideas obsesivas, fobias y miedos, sentido de despersonalización y desrealización, proceso del pensamiento, desinhibición, agitación, lenificación motora, comportamientos inusuales, conciencia genérica y crítica de la enfermedad, trastornos del apetito y peso, e insomnio) y 11 ítems de datos complementarios. El familiar debe responder “Sí” a los ítems en que considere la presencia del síntoma, de lo contrario “No”, posteriormente clasificarlo como Leve, Moderado o Grave.

***Escala de las actividades de la vida diaria – Test Barcelona II (Peña-Casanova, 2005, 2012, 2015):*** evalúa la funcionalidad del paciente con base en las capacidades de la vida diaria, se realiza al paciente y al familiar 15 preguntas sobre actividades avanzadas e instrumentales y 10 preguntas sobre actividades básicas de la vida diaria, las opciones de respuesta se puntúan: “normal” = 0 (no hay problemas), “alguna vez” = 1 (tiene dificultades), “a menudo” = 2 (frecuentemente), “siempre” = 3, “no lo hace” = 4 (totalmente incapaz).

**Evaluación Neuropsicológica Global**

***Test Barcelona Revisado (TB) (Peña-Casanova, 2004):*** instrumento que permite explorar las funciones cognitivas superiores de manera cuantitativa, estableciendo un perfil de capacidades

alteradas y conservadas a través de la evaluación de diversos procesos como orientación, atención, lenguaje, memoria, praxias, reconocimiento visual, lectura, escritura y abstracción (Quintana y Peña-Casanova, 2009). Para este caso se utilizan los siguientes subtest:

*Orientación:* evalúa esta capacidad en tres áreas: a) Persona, se pregunta por datos demográficos del paciente; b) Tiempo, se pregunta la hora, el día, el mes y el año y c) Espacio, se realizan preguntas sobre la ubicación como el lugar en el que se encuentra, la ciudad, el departamento y el país.

*Comprensión de órdenes:* está compuesta por 6 ítems en los que se especifica las órdenes que debe ir realizando el paciente, van de menor a mayor complejidad y evalúa la capacidad para seguir órdenes verbales simples y semicomplejas.

*Material verbal complejo:* está compuesto por 9 preguntas de respuesta dicotómica (Si o No) y evalúa la capacidad de comprensión de estructuras gramaticales complejas que impliquen relaciones atributivas, clausulas subordinadas o en voz pasiva.

*Lenguaje espontáneo* (conversación-narración, narración temática y descripción de lámina), *Fluencia verbal*, *Contenido Informativo* y *Prosodia:* evalúan fluencia, gramática y contenido informativo, ritmo y la melodía del lenguaje.

*Repetición* de silabas, de pares de silabas, de logotomos, de palabras pares mínimos, de palabras y de frases.

*Gestos simbólicos:* esta actividad está compuesta por 5 ítems, estos serán verbalizados por el evaluador y el paciente deberá realizarlos primero con la extremidad superior derecha y luego con la izquierda (a la orden), si falla en la tarea, el evaluador realiza el gesto y el paciente la imita (por imitación). Permite evaluar praxias ideomotoras.

*Funciones premotoras:* Secuencias motoras, el paciente debe realizar una alternancia de posiciones manuales golpeando la mesa en orden puño-palma-lado. Reproducción de ritmos (tapping), el paciente debe seguir el ritmo consecutivamente de un golpe fuerte seguido de dos suaves estableciendo un ritmo. Alternancia gráfica y bucles gráficos, es una prueba de papel y lápiz en la que el paciente debe seguir la secuencia grafica presentada sin levantar el lápiz, compuesta de una alternancia de picos y mesetas, así mismo, debe realizar la copia de los bucles gráficos presentados. Reproducción de posturas, el paciente debe imitar las posturas manuales bilaterales realizadas por el evaluador.

*Semejanzas:* compuesta por 6 ítems, en cada uno el paciente debe establecer la similitud de las dos palabras, evaluando la capacidad de abstracción verbal simple.

*Refranes:* se lee al paciente 6 refranes los cuales él debe explicar, evaluando la capacidad para abstraer contenidos que vienen implícitos en mensajes verbales.

**Proyecto NEURONORMA** (Peña-Casanova et al., 2009): busca recopilar información normativa y psicométrica de personas mayores de 49 años teniendo en cuenta variables demográficas (edad, sexo y educación), para lo que seleccionaron varias escalas, Mini Mental State Examination, Escala de Trastornos de Memoria, Escala de Depresión Geriátrica (Yesavage, 1983), Escala de Lawton Modificada y el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI, versión abreviada) y diferentes pruebas neuropsicológicas que permiten evaluar diferentes dominios, entre ellos los que se presentan a continuación:

*Fluidez verbal semántica* (Isaacs y Kennie, 1973) y *fonológica* (Benton, 1967): la tarea que permite evaluar la fluidez semántica consiste en pedir al paciente que diga la mayor cantidad de animales, y para la fluidez fonológica se pide al paciente que diga el mayor número de palabras iniciadas con la letra P, a excepción de nombres propios y diminutivos, ambas tareas en el lapso

de un minuto. Para ello, el paciente debe utilizar su capacidad de búsqueda activo-ejecutiva de la información, acceso léxico, atención sostenida, focalizada, y control inhibitorio. Se califica dando un punto por cada animal o palabra iniciada con P (no se cuentan las perseveraciones), el total es la suma de cada una de las tareas.

*Figura compleja de Rey (Rey-Osterrieth, 1944):* el paciente debe realizar la copia de una figura carente de significado compuesta por 18 elementos, lo que permite evaluar la habilidad constructiva (praxia) y la capacidad de planeación; se hace evocación a los 3 minutos y a los 30 minutos, dando cuenta de la memoria visual inmediata y diferida respectivamente. Se califica asignando una puntuación de 0, 0.5, 1 o 2 dependiendo de la exactitud y el emplazamiento (puntuación máxima 36). Adicionalmente, permite realizar una descripción cualitativa de la copia teniendo en cuenta el tipo de construcción: I. Construcción sobre el armazón. II. Detalles englobados en un armazón. III. Contorno general. IV. Yuxtaposición de detalles. V. Detalles sobre un fondo confuso. VI. Reducción a un esquema familiar. VII. Garabatos.

*Retención de dígitos (WAIS-R; Weschler, 1939):* la tarea consta de ocho reactivos con dos ensayos cada uno, se realiza de manera directa e inversa, en la primera parte el paciente debe repetir los números en el mismo orden que el evaluador, en la segunda debe decirlos en orden inverso. Evalúa atención sostenida auditiva (directos) y memoria de trabajo (inversos). La calificación corresponde al último spam realizado correctamente y se suspende cuando obtiene cero en dos ensayos con un mismo spam.

*Cubos de Corsi (WAIS-RNI; Kaplan et al., 1991):* esta prueba utiliza 10 cubos distribuidos sobre un tablero, el paciente primero debe tocar los cubos en la misma secuencia que el evaluador, permitiendo evaluar atención sostenida visual; en la segunda parte, debe tocar la serie

de manera inversa a como los señale el evaluador, dando cuenta del funcionamiento del ejecutivo central y la agenda visoespacial de la memoria de trabajo. La calificación corresponde al último spam de movimientos realizado correctamente y se suspende cuando obtiene cero en dos ensayos de un mismo spam.

*Boston Naming Test (BNT) (Kaplan et al., 2001)*: esta prueba está compuesta por 60 láminas en las que se encuentran diferentes dibujos de objetos en blanco y negro, los cuales el paciente debe ir denominando, si pasados 20 segundos de la exposición al estímulo el paciente no responde se da la clave semántica, si no responde se da la clave fonética. Para realizar la tarea se necesita habilidades como reconocimiento perceptivo, memoria semántica y acceso al almacén léxico-semántico. El puntaje total se obtiene de la suma de las láminas nominadas correctamente más las que evoca con ayuda semántica.

*TMT A y B (Reitan, 1993)*: se realizan dos tareas en las que se mide el tiempo de ejecución, en la parte A el paciente debe unir con ayuda de un lápiz los números que se encuentran distribuidos en la hoja de manera secuencial y ascendente, evaluando atención sostenida visual. En la parte B la tarea es similar pero debe unir de forma alternada números y letras en orden ascendente y consecutivo, permite evaluar atención alternante. Ambas tareas dan cuenta de las habilidades visoespaciales de rastreo-búsqueda visual y velocidad de procesamiento.

*Symbol Digit Modalities Test SDMT (Smith, 1973)*: en esta prueba aparecen 9 símbolos, a cada uno corresponde un número, el paciente debe escribir la mayor cantidad de símbolos en el número que le corresponde según la clave establecida durante un minuto y medio. Evalúa atención alternante, búsqueda visual y velocidad de procesamiento. La puntuación total está dada por la cantidad de claves realizadas correctamente.

*Free and Cued Selective Remined Test FCSRT (Bushcke, 1984)*: el paciente debe aprenderse 16 palabras, para ello se le presentan 4 palabras por hoja las cuales debe ir leyendo y se le van proporcionando las claves semánticas (codificación controlada), al terminar, se realiza una tarea de interferencia y se le pide que diga todas las palabras que recuerde sin importar el orden, para las palabras que no recuerde se le da la clave semántica, si no las recuerda nuevamente se le dice la palabra; se realiza un total de 3 ensayos. Después de 20 minutos se hace un último recobro en el que se proporciona la ayuda semántica de ser necesaria. Evalúa memoria explícita verbal, dando cuenta de procesos como codificación, consolidación y evocación. Para la calificación se tiene en cuenta: 1. Número de palabras evocadas en el primer ensayo de manera libre. 2. Evocación inmediata libre: sumatoria del número de palabras correctamente evocadas en los tres ensayos libres (máximo 48). 3. Evocación inmediata con clave: sumatoria de número de palabras correctamente evocadas en los tres ensayos con clave (máximo 48). 4. Evocación diferida libre: número de palabras correctamente evocadas en el ensayo libre (máximo 16). 5. Evocación diferida con clave: número de palabras correctamente evocadas en el ensayo con clave (máximo 16). De igual forma, permite establecer una curva de aprendizaje que puede ser comparada con la curva estandarizada según la edad y la escolaridad.

*Torre de Londres (Culbertson y Zilmer, 2000)*: en esta tarea se utiliza una base con tres torres y tres esferas (verde, rojo y azul) las cuales el paciente debe ir moviendo con el fin de copiar el modelo que el evaluador presenta. Evalúa la capacidad de planeación partiendo de dos procesos fundamentales, el control automático responsable de tareas de demanda cognitiva baja y el control voluntario (sistema atencional supervisor) encargado de organizar, coordinar y monitorear habilidades necesarias para la resolución de problemas; de igual manera, esta prueba refleja cuando hay impulsividad en un paciente. Se tiene en cuenta el tiempo de latencia, de

ejecución y el total de resolución, además del número de movimientos que realiza para completar el modelo y las violaciones a las reglas.

### **Evaluación Neuropsicológica Específica**

#### ***Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales-2. BANFE-2***

(Flores, Ostrosky y Loxano, 2014): instrumento compuesto por 14 pruebas que establecen funcionalidad de los lóbulos frontales teniendo en cuenta las áreas frontales, así, pruebas como Stroop, Juego de cartas y Laberintos (respeto de límites y seguimiento de reglas) dan cuenta de la funcionamiento de la Corteza Orbitofrontal (COF) y la Corteza Prefrontal Medial (CPFM); Señalamiento autodirigido, Memoria de trabajo visuoespacial, Ordenamiento de alfabético de palabras, Clasificación de cartas, Laberintos (Planeación), Torre de Hanoi, Suma y resta consecutiva y Fluidez verbal dan cuenta del funcionamiento de la Corteza Prefrontal Dorsolateral (CPFDL); y Clasificaciones semánticas, Selección de refranes y Metamemoria dan cuenta del funcionamiento de la Corteza Prefrontal Anterior (CPFA).

***Hayling Test*** (Abusamra, Miranda y Ferreres, 2006): esta tarea se divide en dos partes, en la primera debe completar la oración con una palabra lógica semántica (respuesta de iniciación), es decir, que complete adecuadamente la frase; en la segunda parte, debe hacer lo mismo pero la respuesta debe ser inadecuada semánticamente (respuesta de supresión). Sirve para evaluar control inhibitorio. Se califica únicamente la segunda parte y se puntúa de 0 a 3, donde 0 es correcto, es decir, una palabra que no se relaciona semánticamente con la oración; 1 si la repuesta se relaciona con la oración pero no la completa de manera directa; 2 cuando omite la respuesta; y 3 es incorrecto, es decir, una palabra que se relaciona semánticamente con la oración.

**Cognición Social:** esta prueba consta de 5 láminas, en cada una de ellas hay una secuencia de 3 fotos que muestra una situación entre dos personas, sobre la que se realizan una serie de preguntas al paciente para registrar la interpretación que hace la escena, evaluando la capacidad de empatía y teoría de la mente.

### **Procedimiento**

Fase 1. Identificación del caso según relevancia clínica en el Centro de Evaluación Diagnóstica y Rehabilitación Neurocognitiva (CEREN).

Fase 2. Se realiza la entrevista inicial en la que se elabora la historia clínica, se firma el consentimiento informado y se aplican las pruebas de tamizaje cognitivo, funcional, comportamental y emocional. Se inicia la evaluación neuropsicológica global el 8 de Septiembre de 2016 en un lapso de 2 horas aproximadamente en CEREN.

Fase 3. Revisión inicial de literatura concerniente a VIH/SIDA, enfermedades oportunistas y su relación con el funcionamiento cognitivo.

Fase 4. Se continúa con la evaluación específica, que se lleva a cabo en CEREN el 16 y el 23 de Septiembre del mismo año, con una duración aproximada de 2 horas cada una.

Fase 5. Análisis e interpretación de los resultados de las pruebas y las escalas aplicadas, que permiten establecer el diagnóstico sindrómico.

Fase 6. Construcción del trabajo escrito del caso en el que se contrastan los resultados obtenidos con lo encontrado en la literatura.

### **Consideraciones Éticas**

Para el desarrollo del presente estudio de caso se pusieron en práctica las consideraciones éticas establecidas en la resolución N° 8430 de 1993 del Ministerio de Salud “Normas Científicas, Técnicas y Administrativas para la investigación en salud”; el estudio se realiza con

un humano y este no corre ningún tipo de riesgo durante el proceso. De igual forma, la Ley 1090 del 2006 que delimita el ejercicio profesional del psicólogo en Colombia y demás lineamientos establecidos por la Universidad de San Buenaventura – Bogotá, para la realización de estudios de este tipo.

El paciente firma y acepta la participación voluntaria en el presente estudio de caso a través de consentimiento informado (ver Anexo 1), por medio del cual avala el proceso de evaluación neuropsicológica y la utilización de los resultados en el desarrollo de la investigación para su publicación con fines académicos o científicos, siempre que su información personal sea protegida y confidencial. Los hallazgos de la evaluación fueron puestos en conocimiento del paciente y su familiar, con el fin de brindar una orientación especializada para su caso.

## **Resultados**

JHC asistió solo y puntualmente a las sesiones de evaluación. En el proceso el paciente se mostró atento, colaborador y motivado durante la ejecución de las pruebas; su conducta y presentación personal fueron adecuadas para el contexto.

### **Pruebas de Tamizaje y Escalas de Funcionalidad**

La exploración neuropsicológica inicia con la aplicación de las pruebas de tamizaje que incluyen el MoCA, la escala funcional AVD y las escalas comportamentales y emocionales (Goldberg, Sintomatología Neuropsiquiátrica y FrSBe) cuyos resultados e interpretación clínica se muestran en la Tabla 1 y en la Figura 1 y 2.

Tabla 1

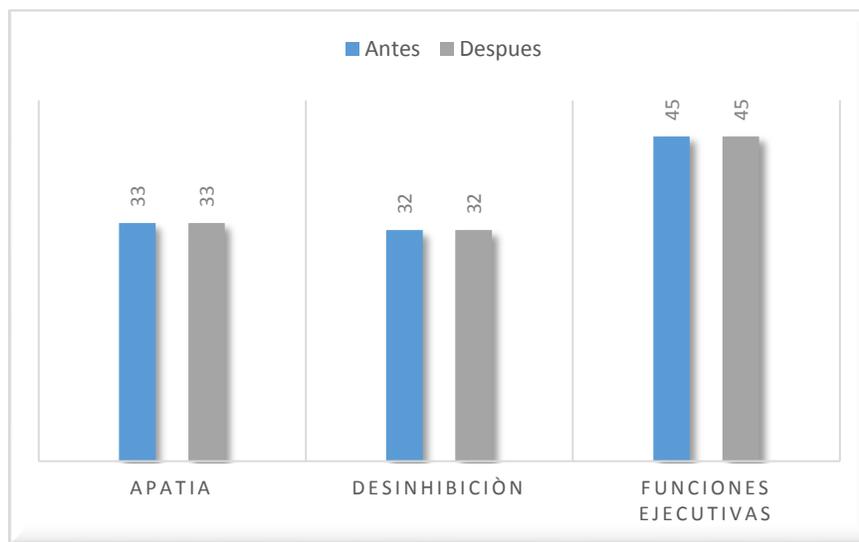
*Pruebas de Tamizaje, Escalas Funcional, Emocional y Comportamental*

<b>Pruebas de Tamizaje</b>	<b>Aspecto Evaluado</b>	<b>Puntaje del Paciente</b>	<b>Interpretación</b>
MoCA	Nivel cognitivo global	24/30	Deterioro cognitivo leve
Goldberg	Ansiedad	8/9	Probable
	Depresión	9/9	sintomatología ansiosa y depresiva
Sintomatología Neuropsiquiátrica	Síntomas psiquiátricos	0/63	No presencia de síntomas
AVD	Básicas	0/40	Independiente
	Avanzadas e Instrumentales	8/60	Independiente con mínimas ayudas compensatorias

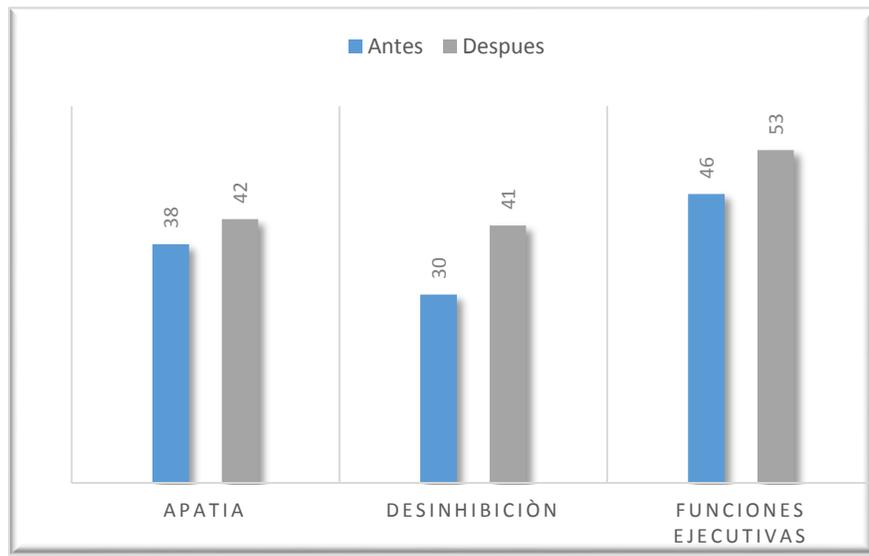
La prueba de rastreo cognitivo MoCA muestra alteración en atención, lenguaje y abstracción, con una puntuación de 24/30; considerando deterioro cognitivo leve, al encontrarse por debajo de la normalidad ( $\geq 26$ ).

En cuanto a las escalas emocionales y conductuales, se encuentra en la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg una puntuación de 8/9 y 9/9 respectivamente, lo que sugiere presencia de sintomatología ansiosa y depresiva; manifestada además durante el proceso evaluativo; esta preocupación emocional del paciente se exagera al no expresar sus inquietudes sobre su estado de salud con sus familiares para no generar angustia en ellos, principalmente en su madre. En la Escala de Sintomatología Neuropsiquiátrica, aplicada al familiar (hermana), puntúa 0/63, lo que sugiere que el familiar no percibe síntomas comportamentales ni emocionales en el paciente.

El FrSBe se aplica al familiar (hermana) y al paciente, como aparece en la figura 2, según lo reportado por el familiar puntúa 33 en Apatía, 32 en Desinhibición y 45 en Funciones Ejecutivas tanto antes como después, lo que indica un perfil consistente en el tiempo, es decir, no hay percepción de cambios relevantes en las áreas mencionadas. El reporte del paciente establece un perfil previo de 38 en Apatía, 30 en Desinhibición y 46 en Funciones Ejecutivas, y en la actualidad puntúa 42 en Apatía, 41 en Desinhibición y 53 en Funciones Ejecutivas, lo que muestra un aumento leve en la percepción o conciencia de su déficit, haciendo evidente alteración emocional de preocupación por su estado cognitivo, algo que no nota su familiar.



*Figura 1.* Puntuación Familiar Escala de Comportamiento Frontal – FrSBe



*Figura 2.* Puntuación Paciente Escala de Comportamiento Frontal – FrSBe

Así mismo, para evaluar la funcionalidad del paciente se utiliza la Escala de AVD, la cual es aplicada al familiar reportando una puntuación de 8/60 en las actividades avanzadas e instrumentales, lo que indica dificultad leve para tomar decisiones, comunicarse, realizar nuevos aprendizajes y recordar hechos recientes por lo que utiliza estrategias compensatorias; además, algunas veces ha tenido dificultad con el uso del dinero y con la administración de la medicación. Con respecto a las ABVD obtiene una puntuación de 0/40 lo que evidencia independencia para las actividades básicas.

### **Evaluación Global**

La Figura 3 muestra las puntuaciones directas obtenidas y que reflejan el desempeño del paciente en las pruebas que conforman la evaluación global del caso.



Figura 3. Puntuación directa obtenida por el paciente en cada una de las pruebas que componen la evaluación global.

Los resultados obtenidos muestran que el paciente está orientado auto y alopsíquicamente. En cuanto al dominio atencional, presenta dificultad para mantener el foco atencional en la modalidad auditiva y visual; y para dividir el foco atencional en la modalidad visual adicionalmente, es evidente el aumento en el tiempo de ejecución en el TMT-A, lo que se relaciona con enlentecimiento en la velocidad de procesamiento; sin embargo, conserva la capacidad para seguir movimientos consecutivos visuales (atención espacial).

Por otra parte, el lenguaje espontáneo es fluido, formalmente correcto, con adecuada construcción gramatical y prosodia, conservando el ritmo y la melodía, y sin presencia de transformaciones subléxicas; no obstante, en tareas formales como narración temática y descripción de lámina se encuentra una reducción en el contenido informativo, pues, no realiza explicaciones amplias y detalladas de todos los ítems, y la información en general es correcta aunque escasa, lo que pone de manifiesto déficit en un componente supravverbal: concretismo en el pensamiento. Así mismo, se encuentra conservada la denominación por confrontación visual y la comprensión del lenguaje conversacional, de órdenes simples, semicomplejas y de estructuras gramaticales complejas que implican relaciones atributivas, en voz pasiva o cláusulas subordinadas. Adicionalmente, conserva la capacidad para repetir sílabas, pares de sílabas, pseudopalabras, palabras de pares mínimos y palabras; presenta dificultad en la repetición de frases que tienen seis o más palabras, por lo que se alude dicho hallazgo al déficit en la memoria de trabajo más no a un compromiso de su comprensión.

En cuanto a la memoria explícita en la modalidad visual, se encuentra conservada la evocación inmediata (a los 3 minutos) y diferida (a los 30 minutos), es así, que recupera aproximadamente la mitad de los elementos de una figura compleja previamente copiada tras las

interferencias. De igual forma, los procesos de codificación, consolidación y evocación de la memoria explícita verbal están conservados, pues a lo largo de tres ensayos genera una curva de aprendizaje ascendente, productiva (8,10,12) y con un volumen de memoria dentro de lo esperado; además, se beneficia significativamente de las claves semánticas hasta alcanzar la totalidad de los elementos (12,16,16). De forma diferida, sus puntuaciones en recuerdo libre (11) y con clave (16) se continúan situando dentro de la normalidad y a lo largo de toda la prueba no presenta fenómenos patológicos tipo intrusiones o perseveraciones.

Con respecto a las praxias ideomotoras, se encuentra conservada la capacidad para realizar programas motores de manera voluntaria. Las praxias constructivas están preservadas, pues es capaz de generar una copia identificable de una figura compleja, con todos los detalles internos y elementos configuracionales, adecuadamente estructurada y organizada en el espacio, con un tiempo de ejecución dentro de lo esperado. A su vez, las gnosias visuales están conservadas, evidenciado en la capacidad visuoperceptiva necesaria para el reconocimiento de imágenes superpuestas.

En lo referente a las funciones del lóbulo frontal, se encuentra alterada la memoria de trabajo tanto en su componente fonológico como visuoespacial, pues solo logra invertir dos dígitos y 3 movimientos respectivamente. Conserva la capacidad de control cognitivo que le permite realizar conteo regresivo consecutivo y nombrar los días de la semana y meses del año en orden inverso. La evocación categorial semántica se encuentra alterada evidenciando déficit para hacer búsqueda activo-ejecutiva a partir de claves semánticas, sin embargo, conserva la evocación categorial fonémica, lo que sugiere que la capacidad para hacer búsqueda activo-ejecutiva a partir de claves fonémicas está dentro de la normalidad. Se encuentra alterada la capacidad para alternar el foco atencional entre dos tipos de información de manera simultánea, soportado en la

puntuación obtenidas en el TMT-B; es importante aclarar que el desempeño mejora en el TMT-B en comparación del TMT-A, esto puede deberse a el déficit atencional del paciente y a la naturaleza de cada una de las pruebas, es así, que el TMT-B evalúa una función más ejecutiva (atención alternante) que atencional como lo hace el TMT-A. Las funciones premotoras están preservadas, lo que es posible apreciar en pruebas de secuencias motoras, reproducción de ritmos, alternancia gráfica e imitación de posturas. Conserva además la capacidad de abstracción verbal simple de semejanzas, aunque se encuentra alterada la abstracción de contenidos del lenguaje en sentido figurado interpretación de refranes).

Por otra parte, evidencia dificultades para planear secuencialmente movimientos y resolver problemas con componentes visuales según su ejecución en la Torre de Londres; es así, que no logra realizar ninguno de los modelos con el mínimo de movimientos esperados y excede el número de movimientos totales (107); adicionalmente, presenta signos de impulsividad, pues aunque el tiempo de inicio total (45'') se encuentra dentro de las puntuaciones normales y en el último elemento tuvo 25'' de latencia, los tiempos en el resto de ítems no superaban los 3'', pero con un adecuado tiempo de resolución (332''). Con respecto a la planeación y programación motora, presenta un buen desempeño a la hora de copiar una figura compleja y novedosa (figura de Rey).

### **Evaluación Específica**

La Figura 4 muestra las puntuaciones cuantitativas que reflejan el desempeño del paciente en las pruebas que conforman la evaluación neuropsicológica específica del caso.

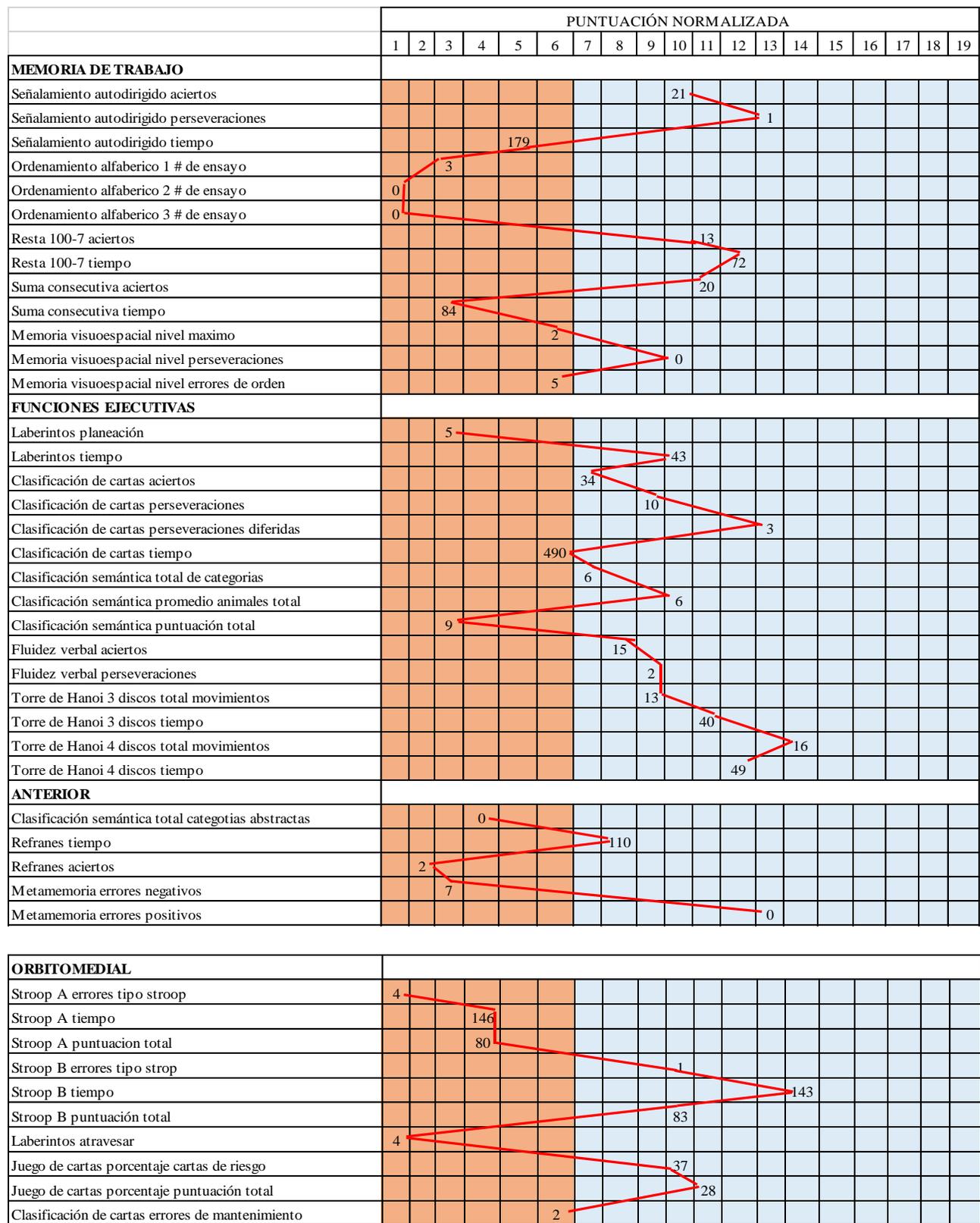


Figura 4. Puntuación directa obtenida por el paciente en cada una de los tests de la BANFE-2

A continuación se realiza la descripción e interpretación cualitativa de los resultados obtenidos por el paciente en la BANFE-2, el Hayling Test y la tarea de Cognición Social. Es relevante mencionar que pruebas como Stroop parte A, Señalamiento autodirigido y Suma consecutiva evidencian enlentecimiento en la velocidad de procesamiento.

### **Funcionamiento de la COF y de la CPFM**

La prueba laberintos evalúa la capacidad para respetar límites y seguir reglas, el desempeño del paciente muestra puntuaciones que se encuentran por debajo de lo normal pues resuelve solo el primer laberinto respetando todas las normas, y no sigue las reglas para desarrollar los restantes, patrón recurrente en señalamiento autodirigido y que puede relacionarse con su dificultad para realizar un adecuado control inhibitorio, como lo muestra el desempeño en la tarea de Stroop, con bajas puntuaciones en la parte A en aciertos, un alto número de errores tipo Stroop y de tiempo de ejecución evidencia déficit en control inhibitorio-atencional. En la parte B las puntuaciones alcanzan la normalidad, pues el paciente mejora la ejecución con la clave verbal que no se facilita en la parte A. En juego de cartas, aunque la puntuación se encuentra dentro de la normalidad estadística indicando que la capacidad para evitar selecciones de riesgo y beneficio esta preservada, y el paciente logra descifrar que cartas dan más beneficios a largo plazo y cuales son más riesgosas, el número de cartas escogidas es casi igual, es decir, escoge 12 cartas del mazo 1, 12 cartas del mazo 2, 14 cartas del mazo 3, 10 cartas del mazo 4 y 13 cartas del mazo 5, lo que lleva a pensar que el paciente tomaba elecciones aleatorias (impulsivas) que casualmente lo hicieron ganar, sin realmente hacer la elección de cartas basándose en un adecuado procesamiento de riesgo-beneficio.

En síntesis, el paciente presenta déficit en control inhibitorio-atencional que se refleja en la impulsividad que interfirió en el desempeño de laberintos, stroop y juego cartas, lo anterior, da cuenta de una alteración más orbital que medial.

### **Funcionamiento de la CPFDL**

Las puntuaciones obtenidas en la tarea de Memoria de Trabajo Visuoespacial se encuentran por debajo de lo normal, evidenciando alteración en la capacidad para retener y reproducir activamente el orden secuencial visuoespacial de una serie de figuras; solo logra organizar el nivel 1 de los 4 presentados; así mismo, el desempeño del paciente se sitúa por debajo de lo normal en la tarea de Ordenamiento Alfabético, mostrando incapacidad para mantener, manipular y ordenar cognitivamente la información verbal; de las tres listas de cinco ensayos, solo logra ordenar la primera en el tercer ensayo. Tales hallazgos, indican déficit tanto en el bucle fonológico como en la agenda visuoespacial.

En cuanto a la capacidad de planeación, se aprecia alteración en la habilidad de anticipar de forma sistemática la conducta visuoespacial en la tarea de Laberintos; así, aunque encuentra la salida de todos, requiere más de un intento en la mayoría de ellos. Las puntuaciones en la Torre de Hanoi se ubican dentro de la normalidad estadística, pues logra desarrollar la tarea de 3 discos en 13 movimientos cometiendo 2 errores con un tiempo de ejecución de 40", en la tarea de 4 discos realiza 16 movimientos en un tiempo de 49"; no obstante, para ambas tareas usa más movimientos de los mínimos necesarios.

La ejecución en la tarea de Señalamiento Autodirigido, indica conservación de la capacidad para generar estrategias de acción autodirigidas a un fin, realiza un total de 21 aciertos correctos, 1 perseveración y 1 omisión, aunque las puntuaciones se encuentran dentro de lo normal, hay una leve alteración en el tiempo de ejecución lo que puede ser indicativo de mayor esfuerzo

cognitivo para la consecución de la tarea. De igual forma, se encuentra conservada la capacidad para realizar operaciones mentales consecutivas e inversas simples y complejas, evidenciado en las puntuaciones obtenidas en Suma Consecutiva y Resta Consecutiva “B”.

Adicionalmente, según la ejecución del paciente en la prueba Clasificación de Cartas se encuentra conservada la capacidad para generar hipótesis de clasificación y para modificarlas con base en cambios repentinos en las condiciones de la prueba. Obtiene 34/64 aciertos, lo que indica una adecuada flexibilidad cognitiva. En la prueba de Fluidez Verbal se evidencia correcta habilidad para producir de forma fluida verbos dentro de un margen reducido de tiempo, lo que permite inferir que su capacidad para hacer búsqueda activo-ejecutiva esta preservada.

### **Funcionamiento de la CPF A**

La prueba Clasificación Semántica permite evaluar la capacidad de abstracción, iniciativa y flexibilidad cognitiva a través del análisis y la agrupación categorial semántica de una serie de figuras de animales en el mayor número de categorías. El desempeño del paciente muestra un promedio total de animales dentro de lo normal, sin embargo, el puntaje total se encuentra por debajo de lo esperado debido a la dificultad para producir categorías abstractas espontáneamente. Solo logra producir de forma espontánea 3 categorías concretas y 3 categorías funcionales, para un promedio de producción de 6 animales; estos hallazgos sugieren dificultades en el acceso semántico. En refranes obtiene una puntuación de 2/5 ubicándose por debajo de lo esperado e indicando alteración en la capacidad para comprender, comparar y seleccionar respuestas con sentido figurado. Por último, en la prueba de metamemoria se encuentra alterada la capacidad para realizar predicciones basadas en el monitoreo del desempeño, es así, que obtiene una puntuación de 7 errores negativos y de 0 errores positivos, lo que indica que el paciente subestima su capacidad para desarrollar la tarea; no obstante, conserva la capacidad para

desplegar un control efectivo sobre la estrategia de memoria que utiliza para resolver la tarea, pues en el último ensayo logran 9/9 palabras.

### **Hayling Test**

Finalmente, en esta prueba obtiene una puntuación de 10/45, comete solo 6 errores, de los cuales 4 tienen relación o se conecta de alguna forma con la oración pero no la complementa de manera directa y 2 que completan plausiblemente la oración, tal hallazgo indica que se conserva la capacidad de inhibición verbal.

### **Cognición Social**

Se encuentra conservada la Teoría de la Mente, pues tiene la capacidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, pues realiza correctamente la interpretación de las situaciones que se le presentan a través de cinco láminas, cada una de estas láminas contiene una secuencia de tres fotos que denotan la interacción entre dos personas, el paciente describe muy bien el rol que desempeña cada sujeto.

### **Discusión**

El objetivo del presente estudio de caso es describir el perfil neuropsicológico del paciente JHC de 50 años, diagnosticado con VIH estadio C3 desde el 2007, y como consecuencia de la falta de adherencia al tratamiento de manera inicial, aparece la enfermedad oportunista -TBC- desde 2010; se aclara que en la actualidad no se conoce en que estadio del VIH se encuentra el paciente, pero dada su respuesta al tratamiento y la mejoría obtenida en su estado cognitivo y emocional, existe la posibilidad que éste haya mejorado.

JHC dentro de sus quejas, manifiesta fallos de memoria episódica reciente y desinterés actual por algunas actividades (leer y ver películas), justificadas por su percepción de baja capacidad para retener información. Sobre su proceso de atención identifica baja capacidad para mantener

el foco atencional y aumento en los tiempos de procesamiento de la información. Describe anomias ocasionales en el lenguaje espontáneo y déficit en funciones superiores complejas (memoria de trabajo, toma de decisiones y planeación).

La exploración neuropsicológica pone de manifiesto déficit en algunas funciones del lóbulo frontal (memoria de trabajo, atención alternante, evocación categorial semántica, planeación secuencial, control inhibitorio-atencional, seguimiento de reglas, procesamientos riesgo-beneficio, abstracción y metamemoria), déficit en sus recursos atencionales complejas y enlentecimiento en la velocidad de procesamiento.

En conjunto la semiología observada, los hallazgos en los test y la información dada por el paciente y su familiar sugiere un Trastorno Neurocognitivo Leve debido a VIH/TBC caracterizado por un déficit atencional y un síndrome prefrontal, con mayor afectación de los circuitos fronto-estriados dorsales y orbitales (Síndrome Dorsolateral y Síndrome Orbital). El anterior cuadro clínico descrito no interfiere con las actividades básicas ni con las avanzadas e instrumentales, siendo independiente para la ejecución de las mismas, aunque empleando estrategias compensatorias en aquellas de mayor complejidad.

Las alteraciones de las funciones ejecutivas, siguiendo la afirmación de Stuss (1992), están relacionadas al lóbulo frontal pero sin ser exclusivamente localizacionistas, pues hay implicación de otras estructuras corticales y subcorticales relacionadas. Teniendo en cuenta que las funciones ejecutivas no son exclusivas de la corteza prefrontal, sino también de los circuitos tálamo-basales-frontales (Bauselas y Santos, 2006).

Así, la CPFDL corresponde a la porción más nueva del encéfalo y está relacionada con los procesos cognitivos más complejos que el humano ha desarrollado a través de su evolución;

soporta los procesos -más cognitivos- de la CPF, como son la memoria de trabajo y las FFEE tales como planeación, fluidez (de diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de aprendizaje, seriación y secuenciación (Stuss y Alexander, 2002; como se citó en García, 2012); además representa el aspecto frío los procesos cognitivos, los cuales contienen el razonamiento verbal, la planificación, la atención selectiva, la resistencia a la interferencia, formación de conceptos, inhibición de impulsos y selección de estímulos (Hongwanishkul, Happaney, Lee y Zelazo, 2005; Kerr y Zelazo, 2004; Miller y Cohen 2001; Zelazo, Qu y Müller, 2005, como se citó en García, 2012). Agregando a este concepto Zelazo y Müller (2002) comentan que “las funciones ejecutivas cognitivas (cool executive functions), dependen de las áreas prefrontales dorsolaterales”.

Es posible afirmar en JHC hay una afectación de dicha región y de sus conexiones subcorticales, dado que se apreció déficit en: planeación secuencial de movimientos, memoria de trabajo visoespacial y fonológica, y producción de categorías abstractas; no obstante, y a diferencia de lo reportado por la literatura no hubo déficit en otros subdominios tales como: flexibilidad cognitiva, creación de estrategias de acción dirigidas a un objetivo, realización de operaciones mentales directas e inversas simples y complejas, generación de hipótesis de clasificación y fluidez verbal. Estos cambios que no presentó el paciente pueden explicarse debido a la extensa topografía y hodología de los lóbulos frontales. Como se ha visto son varios los síndromes frontales y además los subprocesos alterados pueden variar de un individuo a otro, incluso con la misma etiología.

Las principales manifestaciones clínicas resultantes de daño de los distintos circuitos frontosubcorticales (“Síndromes Pre-Frontales”) han permitido identificar tres síndromes

principales: el Síndrome Dorsolateral o Disejecutivo (SD), Síndrome Orbitofrontal (SO) (cambio de personalidad) y el Síndrome Mesial frontal (SM) (apatía y mutismo). Siendo este modelo un sistema de control ejecutivo de las funciones jerárquicas del córtex prefrontal (Stuss y Benson 1987). Con la anterior descripción se confirma que las afectaciones primarias y más evidentes del paciente JHC corresponden a los síndromes SD y SO.

Por otro lado se describe la porción orbital - polo frontal (prefrontal), como aquella que soporta procesos como la autoevaluación (monitoreo) del desempeño y el ajuste (control) de la actividad con base en el desempeño y se está relacionada con el sistema límbico, regulando las emociones (Damasio, 1998). En este aspecto se puede afirmar de JHC que es capaz de identificar las normas y reglas sociales pero su componente impulsivo no le permite tener el adecuado control inhibitorio, lo que es evidencia de una afectación orbital, así como su dificultad para producir categorías abstractas, acceder veloz y eficazmente al almacén semántico, y realizar procesar activamente el riesgo-beneficio.

En lo relacionado a la porción medial (Devinsky, Morrell y Brent 1995), menciona que las lesiones en esta área generan el mutismo acinético, caracterizado por total apatía y ausencia de cualquier tipo de emoción, respondiendo a sus propios motivos, y no a requerimientos externos; y la abulia, definida como el estado de ausencia de motivación e iniciativa que habitualmente se acompaña de apatía. En JHC no fueron evidentes dichos cambios (aunque refiere un patrón de conducta poco social); por el contrario tiene conservada su capacidad de inhibición verbal y teoría de la mente.

A continuación se realiza una descripción más detallada de la ejecución del paciente JHC en las pruebas neuropsicológicas y se compara con la literatura científica encontrada:

En las pruebas de Memoria de trabajo (componente fonológico y visuoespacial), JHC presenta alteraciones para retener, manipular y reproducir activamente una serie de figuras y dígitos. Estas alteraciones del paciente van ligadas al componente atencional, que se encuentra comprometido en la modalidad auditiva y visual. Lo anterior, se corrobora con resultados de estudios como el de (Arciniegas y Malagón, 2013) que compara población sana con población VIH, encontrando que en el dominio cognitivo atención/memoria de trabajo el grupo con VIH obtuvo resultados disminuidos.

En la Atención sostenida visual (evaluada con la prueba TMT-A) y auditiva (evaluada con Dígitos Directos) se encuentra dificultad para mantener el foco atencional en ambas modalidades; además, es evidente el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento, hallazgo corroborado con la prueba de atención dividida visual (SDMT) y otras de la BANFE (Stroop parte A, señalamiento autodirigido y suma consecutiva) que permiten evaluar dicho componente. Tales hallazgos se relacionan con lo expuesto por Bragança y Palha (2011), quienes mencionan al déficit en la velocidad de procesamiento como uno de los síntomas primordiales de esta etiología; así mismo, García, *et al.*, (2015) afirman que en tareas realizadas para medir la velocidad de procesamiento de los sujetos con VIH o comparación con el grupo control, registran peor ejecución en las pruebas TMT-A, SDMT y Stroop.

Por otro lado, JHC evidencia déficit en planeación secuencial, pues aunque en la Torre de Hanoi obtiene una puntuación dentro de lo esperado, en la Torre de Londres (prueba de mayor demanda cognitiva) presenta dificultad para anticipar de forma secuenciada acciones tanto en orden progresivo como regresivo; de igual manera, presenta fallas de control inhibitorio-atencional y en la capacidad para respetar límites, observado en la prueba Stroop, y siendo compatible con la impulsividad observada en la Torre de Londres. De manera similar García, *et*

*al.*, (2015) encontraron en su estudio que los sujetos del grupo con VIH comparando con un grupo control muestran alteraciones en control inhibitorio, en capacidad de secuenciación, en fluidez verbal y en flexibilidad cognitiva, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas en las pruebas Stroop color y palabra-color, TMT-B, FAS, evocación de animales y WCST (categorías completas y respuestas perseverativas).

De manera específica, en tareas de fluidez verbal, se observa en el paciente déficit en la evocación categorial semántica, sin lograr nombrar un adecuado volumen de nombres de animales en un minuto, esto difiere de la tarea de fluidez fonológica, en la que logra un desempeño dentro de la normalidad. El resultado de la fluidez semántica se relaciona con la prueba de clasificación semántica pues el paciente debe realizar agrupación de animales, generando categorías subordinadas; lo anterior evidencia dificultades para producir categorías abstractas espontáneamente, además requiere mayor tiempo de ejecución para acceder al material semántico almacenado. Estos resultados en JHC, coinciden con las descripciones realizadas por Ghafouri, *et al.*, (2006), en las que reportan que el VIH puede disminuir cualquier función cognitiva, presentándose alteraciones en el lenguaje, lentificación en la fluencia verbal y disminución en la producción de palabras, referidas al acceso de la información (circuitos fronto-subcorticales).

Por otra parte, conserva la capacidad de abstracción verbal simple como muestran la puntuación en la prueba semejanzas, pero se encuentra alterada la abstracción de contenidos que vienen implícitos en mensajes verbales (Refranes-TB); apoyando lo anterior, se aprecia un desempeño por debajo de lo esperado a la hora de comprender, comparar y seleccionar respuestas con sentido figurado (Refranes-BANFE). De la misma forma hay fallas para monitorear y hacer juicio de desempeño basadas en la predicción, como muestra la ejecución del

paciente en la prueba de metamemoria. También, presenta dificultades en control inhibitorio-atencional, evidenciado en la puntuación obtenida en la prueba Stroop. Lo anterior, se confirma con la investigación de Arciniegas y Malagón (2013), en la que se muestra que los dominios cognitivos más comprometidos en pacientes con VIH/SIDA son la atención sostenida y las funciones ejecutivas; así, para control inhibitorio, 21 de 22 pacientes evaluados alcanzaron puntajes menores a lo esperado.

Es relevante mencionar que en la prueba juego de cartas, aunque la puntuación se encuentra dentro de la normalidad estadística indicando que la capacidad para evitar selecciones de riesgo y beneficio esta conservada, y el paciente logra descifrar que cartas dan más beneficios a largo plazo y cuales son más riesgosas, el número de cartas escogidas es casi igual, es decir, escoge 12 cartas del mazo 1, 12 cartas del mazo 2, 14 cartas del mazo 3, 10 cartas del mazo 4 y 13 cartas del mazo 5; lo que permite afirmar desde la observación clínica que el paciente no realiza elecciones basado en el riesgo-beneficio. Lo anterior, puede estar relacionado con la dificultad de anticipar de forma sistemática la conducta visuoespacial (Laberintos) y para anticipar de forma secuenciada acciones tanto en orden progresivo como regresivo (planeación secuencial). La ausencia de estrategias para hacer elecciones riesgo-beneficio usada por JHC es coherente a los estudios de Torralva y Manes (2007) quienes demostraron la preeminencia de los lóbulos frontales en tareas de toma de decisiones que involucran procesos de recompensas; así determinaron que pacientes con lesiones unilaterales en la corteza orbitofrontal derecha presentan déficit en las pruebas de toma de decisiones, indicando que “existe una interacción entre la corteza prefrontal y orbitofrontal para el proceso de toma de decisiones y que varios procesos cognitivos son indispensables para una correcta elección de las alternativas posibles” (Torralva y Manes, 2007, p.15).

En cuanto a las manifestaciones comportamentales y emocionales, los resultados de la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg sugiere presencia de sintomatología ansiosa y depresiva, lo que es coherente con lo reportado por el paciente cuando relata preocupación por su estado de salud. A pesar de esto, el familiar no reporta cambios del comportamiento de JHC, en las escalas Frsbe y sintomatología neuropsiquiátrica, revelando una disociación familiar-paciente en la percepción de las variaciones conductuales-emocionales, esto puede estar relacionado con la posición del paciente de no involucrar a la familia en su dificultad actual, sumado a las ocupaciones de la hermana que no le permiten hacer un seguimiento diario de las actividades rutinarias y el desempeño conductual-emocional del paciente.

Edo y Ballester (2006) afirman que los pacientes con VIH suelen presentar cuadros de ansiedad y depresión debido a factores psicosociales, la percepción del paciente de su padecimiento y el deterioro físico que esta conlleva.

En lo referente al dominio de lenguaje se evidencia como particularidad del paciente un contenido disminuido, observado en las tareas como la narración temática y descripción de la lámina; implicando que la información dada es corta y sin detalles. Lo anterior se confirma con los estudios realizados por Martínez, *et al.*, (2014) quienes encontraron que las competencias lingüísticas específicamente las tareas de lenguaje verbal en individuos con VIH, disminuyen al no lograr la integración en un todo coherente los elementos de una historia y en la asignación de un título adecuado que sintetice el sentido global de la misma.

Respecto a la queja subjetiva JHC de tener que abandonar actividades como leer “porque pierde el hilo y no recuerda lo que leyó hace poco”, puede ser consecuencia de falta de atención a los textos, por lo que le es necesario volver a leer para recuperar el análisis profundo de la historia. Según, Martínez, *et al.*, (2014) las dificultades en el recuento de la historia por los

pacientes con VIH -quienes generalmente no logran recuperar más de la mitad de la información principal del texto-, se deben básicamente a la falta de utilización de otros factores de carácter lingüístico, psicolingüístico y cultural, que hacen parte de un proceso complejo de elaboración de significado de un discurso narrativo y no se limita únicamente a fallas de memoria. Otra posible explicación de la queja del paciente, se deriva de lo hallado por (Stuss y Benson, 1987 citado en Montañés y De Brigard, 2005, p. 194), quienes enfatizan que “lesiones dorsolaterales comprometen en general la habilidad de relatar hechos, formular mensajes verbales y producir frases muy sencillas, así como también existe una marcada tendencia a la perseveración de palabras e ideas”. Por otro lado, en el paciente de este caso no se observan otras afectaciones referidas por los autores como las dificultades de producción verbal espontánea, las perseveraciones de ideas, la organización y comprensión textual; su nivel de lenguaje se encuentra conservado, solo que el concretismo de su pensamiento (nivel supravverbal), se refleja en la disminución de su contenido verbal.

Se mencionan otras dificultades en este nivel alusivas al componente pragmático del lenguaje: un “rasgo particular de los pacientes evaluados fue el incumplimiento del mencionado principio de cooperación que regula la conversación. Mostraron, dificultades para respetar los turnos de habla y para controlar la progresión y la coherencia del tema durante el intercambio comunicativo” (Grice, 1991).

Además algunos pacientes con VIH manifestaron dificultades para percibir actos lingüísticos en los que la intención no está directamente indicada en el mensaje (Martínez, *et al.*, 2014).

De manera general en lo observado en la evaluación neuropsicológica, el paciente respeta turnos de conversación y su mensaje comunicativo tiene inferencia con los temas expuestos. Sin

embargo, ésta área de conversación no se evalúa de manera profunda en JHC por no existir un contexto acorde que reúna todas las características que lo puedan confirmar o excluir.

Otros hallazgos en esta exploración que no están acordes a las investigaciones se describen a continuación: en memoria, pese a la queja del paciente, la evaluación refleja que los procesos de codificación, consolidación y evocación, están preservados a la fecha. Este aspecto disocia con investigaciones como la elaborada por García, *et al.*, (2015) quienes concluyen que el grupo de VIH registra alteraciones en los dominios memoria/aprendizaje, con un menor recuerdo inmediato, recuerdo libre inmediato y recuerdo diferido con claves semánticas que el grupo sin VIH; se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos en recuerdo libre inmediato y diferido, con peor ejecución del grupo con VIH. Lo que evidencia una alteración más del proceso de evocación, que tiene mayor relación con la función ejecutiva (frontal) que propiamente mnésica (hipocámpica).

En praxias constructiva e ideomotora la ejecución del paciente JHC se encuentra conservada, este aspecto no está acorde respecto a investigaciones de García, *et al.*, (2015), quienes evidenciaron que los pacientes con VIH tienen déficit en la precisión y rapidez manual con ambas manos e inferior motricidad fina con la mano no dominante que el grupo sin VIH, mostrando discrepancias estadísticamente significativas entre los 2 grupos en el test de punteado (ambas manos) y en el *Grooved Pegboard* (mano no dominante).

Un aspecto que requiere mayor investigación es la comorbilidad VIH/TBC, pues no existen sustentos que refuercen la especificidad de las alteraciones cognitivas de esta población, sin embargo Millana y Portellano (2002), afirman que generalmente los individuos seropositivos para VIH, muestran comorbilidades que pueden estar ocasionando un progreso del deterioro

cognitivo por sí mismas o contribuyendo a empeorar el déficit cognitivo asociado al VIH, como se observa en el paciente JHC.

Se confirma mediante la exploración neuropsicológica el efecto que causa la coinfección por el VIH/TBC, consistente en un déficit en la atención sostenida auditiva, atención dividida visual, contenido informativo y funciones del lóbulo frontal.

En las exploraciones complementarias con neuroimágenes TAC y RMN puntualizan variaciones cerebrales corticales; así, los signos de atrofia (prominencia de surcos, crecimiento de los ventrículos, disminución del volumen de sustancia blanca, volumen de sustancia gris y anomalía en la señal de RM en las regiones corticales y subcorticales) son los hallazgos más usuales de anormalidad en personas con VIH; sin embargo, según Delgado, et al. (2012) se encuentra que “en algunos casos puede existir normalidad en los estudios por neuroimágenes” (p. 475), como es el caso de JHC.

Hay que descartar que no hay incidencia negativa del tratamiento farmacológico que recibe el paciente sobre el desempeño cognitivo; por el contrario en diversos estudios se ha encontrado que mejora la función cognitiva, en parte debido a que el tratamiento antirretroviral reduce los niveles virales en el plasma y el líquido cefalorraquídeo (Anand, Springer, Copenhaver y Altice, 2010).

A pesar de haber iniciado el tratamiento hasta una cuarta parte de los pacientes con infección por VIH desarrolla cierto trastorno cognitivo (Velasco, *et al.*, s.f); pues si bien “el fármaco inhibe la replicación del virus en la sangre, no equivale a que haya la misma pérdida de replicación en el tejido cerebral por lo que los pacientes todavía están en riesgo de desarrollar trastornos neurocognitivos” (Bocilga-Jasik, *et al.*, 2010 como se citó en Pino-Melgarejo y Martínez, 2014, p. 669).

Ello indica que el tratamiento antirretroviral no previene el daño neurológico; no obstante, si puede demorar el inicio de la demencia, pero si se inicia el tratamiento de manera tardía, es decir, cuando ya existan alteraciones neurológicas, su resultado es insuficiente (Vergara, García, García, Aldecasas y Vergara, 2010).

Este hecho pone de relevancia que el tratamiento farmacológico no produce efectos nocivos en los procesos cognitivos; sin embargo, debe tenerse en cuenta que el no cumplimiento exacto de la toma de la medicación y el inicio tardío del mismo puede causar pérdida de facultades cognitivas y/o farmacorresistencia (Millana y Portellano, 2002).

Finalmente y con respecto al pronóstico, la clínica neuropsicológica inicial sugiere un síndrome prefrontal con mayor alteración de los circuitos dorsolaterales y orbitales. Se confirma que el deterioro neuropsicológico asociado a VIH tiende a desarrollarse aumentando la pérdida global de funciones cognitivas a lo largo de la evolución de la enfermedad. Los rasgos característicos de los procesos cognitivos alterados en casos de VIH indican que las estructuras subcorticales y sus correspondientes proyecciones a los lóbulos frontales se alteran inicialmente; como consecuencia de ello se observa en los resultados de pruebas neuropsicológicas que el rendimiento de la función del lóbulo frontal se limita conforme avanza la enfermedad (Rottenberg 1987, citado en Ardila, *et al.*, 2003).

En conclusión, el rendimiento general neuropsicológico en JHC se ve afectado como en la mayoría los pacientes con VIH, pues se encuentra que los sujetos seropositivos, tanto sintomáticos como asintomáticos, presentan una ejecución en las funciones de lóbulo frontal y atencionales significativamente inferior que los sujetos seronegativos. Sin embargo, la limitación del estudio no permite determinar y/o realizar un cuadro diferencial entre los signos

pertenecientes a la infección VIH y los correspondientes a la TBC; lo que imposibilita establecer un el perfil neuropsicológico preciso para la comorbilidad de VIH-TBC.

Los hallazgos del presente estudio aportan un perfil básico de VIH y lo confirma la literatura científica; adicionalmente, es posible sugerir que la semiología descrita está probablemente exacerbada por la influencia de la TBC. No obstante, es necesario realizar investigaciones posteriores que conduzcan a limitar las consecuencias diferenciales en el funcionamiento neuropsicológico, ya sea a través de una evaluación longitudinal del estado premórbido y el actual del paciente con TBC o realizar preferiblemente un estudio en el que se amplíe la muestra para establecer los perfiles comparativos y diferenciales entre pacientes con VIH, sujetos únicamente con TBC y sujetos VIH-TBC.

### **Limitaciones del Estudio**

El presente estudio de caso pretende realizar la descripción del perfil neuropsicológico de un paciente de 50 años con VIH y enfermedad oportunista (TBC) para lo que utilizan diferentes pruebas neuropsicológicas. Para cuantificar el desempeño del paciente es necesario compararlo con sujetos de su misma edad y escolaridad, para lo que se utilizaron los baremos españoles del NEURONORMA (dado que los datos normativos colombianos aún están en proceso con el proyecto de la Dr. Peña-Casanova y la Dra. Patricia Montañez –UNAL-), y del Test de Barcelona Revisado que no cuenta con baremos colombianos. En cuanto a la tarea de Cognición Social y el Hayling Test, se utilizan como instrumentos para obtener información cualitativa debido a que no existen pruebas cuantitativas que permitan evaluar inhibición verbal, empatía y teoría de la mente.

En la actualidad, se desconoce en qué estadio del virus se encuentra el paciente, por lo que se recomienda para próximos estudios definir el contexto clínico exacto (estadio de VIH), para describir el perfil neuropsicológico del paciente.

Los cambios neuropsicológicos que no presentó JHC, y que si fueron estipulados en la literatura referenciada serían convenientes tenerlos en cuenta para una contigua investigación que incluya estudio tractográficos (que nos permite ver la hodología) y correlacionar con las subfunciones del lóbulo frontal alteradas, lo que probablemente nos dejaría ver patrones de afectación hodológicos diferentes.

### Referencias

- Alberca, R. y López-Pousa, S. (2011). *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Amarillas, A., Conner, A., Akers, D., Solomon, J., Ralph J. y DiClemente, J. (2008). *The Complete HIV/AIDS*. Publishing Company. Copyright. New York.
- Anand, P., Springer, S., Copenhaver, M. y Altice, F. Neurocognitive Impairment and HIV Risk Factors: A Reciprocal Relationship. *AIDS Behav.* 2010, 58, 1213-1226.
- Arciniegas, A. y Malagón, K. (2013). *Funciones Cognitivas de Individuos Positivos para VIH/SIDA Asistentes a un Programa de Atención Integral*. Universidad Del Rosario.
- Ardila, A., Goodkin, M., Concha, R., Lecusay, S., O'Mellan, P., Suárez, R., Molina, D., Lee, G. Chayeb, F.L. Wilkie. (2003). HUMANS: Una batería neuropsicológica para la evaluación de pacientes infectados con VIH-1. *Revista de Neurología.* 36 (8): 756-762.
- Asociación Americana de Psiquiatría, (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5*.

- Bauselas, E., y Santos C. (2006). Disfunción Ejecutiva: Sintomatología que Acompaña a la Lesión y/o Disfunción del Lóbulo Frontal. *Advances in relational mental health*, 5(2).
- Bragança, M. y Palha, A. (2011). Trastornos neurocognitivos asociados con la infección por el VIH. *Actas Españolas de Psiquiatría*: 39 (6): 374-83.
- Carey, C. L., Woods, S. P., Rippeth, J. D., Gonzalez, R., Moore, D. J., Marcotte, T. D., et al. (2004). Initial validation of a screening battery for the detection of HIV-associated cognitive impairment. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(2), 234-248.
- Carter, M. (2010). VIH y tuberculosis. Recuperado de [http://www.aidsmap.com/file/1004265/HIV\\_and\\_TB\\_Spanish.pdf](http://www.aidsmap.com/file/1004265/HIV_and_TB_Spanish.pdf)
- Castiblanco, C. y Ribón, W. (2006). Coinfección de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA: un análisis según las fuentes de información en Colombia. *Infectio*, 10(4), 232-242.
- Cattie, J. E., Doyle, K., Weber, E., Grant, I. y Woods, S. P. (2012). Planning deficits in HIV-associated neurocognitive disorders: Component processes, cognitive correlates, and implications for everyday functioning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 34(9), 906-918.
- Codina, C., Martín, M. y Ibarra, O. (2002). *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Farmacia Hospitalaria*. 1493-1516.
- Coffin, J. y Swanstrom, R. (2013). HIV pathogenesis: dynamics and genetics of viral populations and infected cells. *PudMed Journals*.
- Cuevas, M., y Pérez, J. (2002). Deterioro y evaluación neuropsicológicos en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH-1): estado de la cuestión. *Clínica y Salud*, vol. 13, núm. 1, 2002, pp. 57-87 Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid Madrid, España.

- Damasio, A. (1998). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex.
- Dawes, S., Suarez, P., Casey, C., Cherner, M., Marcotte, T. y Letendre, S. (2008). Variable patterns of neuropsychological performance in HIV-1 infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30(6), 613-626.
- Delgado, J., Castrillón, J., Rascovsky, S., García, L., Vélez, J. y Calvo, V. (2012). Cambios cerebrales en la morfometría en pacientes con VIH. *Revista Colombiana de Psiquiatría*.
- Devinsky O, Morrell M y Brent AV. Contribution of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain* 1995; 118: 279-306.
- Doyle, K., Weber, E., Atkinson, J., Grant, I. y Woods, S. (2012). Aging, prospective memory, and health-related quality of life in HIV infection. *AIDS and Behavior*, 16(8), 2309-2318.
- Edo, T. y Ballester, R. (2006). Estado Emocional y Conducta de Enfermedad en Pacientes con VIH/SIDA y Enfermos Oncológicos. Universidad Jaime I de Castellón. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica* Vol. 11, N.º 2, pp. 79-90.
- Fernandes, A., Favoreto, A., Machado, A., Cruz, A. y Aloe, M. (2006). Tuberculosis del sistema nervioso central: aspectos clínicos y tomográficos. *Neurol*, (43)5.
- García, A. (2012). *Las funciones ejecutivas cálidas y el rendimiento académico* (Tesis Doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- García, T., Vergara, M., Piñón, B. y Pérez, G. (2015). Alteraciones neuropsicológicas en pacientes con VIH e historia previa de consumo de sustancias. *Revista Latinoamericana de Psicología*, (47)3, 213-221.
- Ghafouri, M., Amini, S., Khalili, K. y Sawaya, B. (2006). HIV-1 associated dementia: symptoms and causes. *Retrovirology*.19(3), 28.

- Grant, I., Marcotte, T. y Heaton, R. (1999). Neurocognitive complications of HIV disease. *Psychological Science*, 10, (3):191-195.
- Grice, P. (1991). Lógica y conversación. En: *La búsqueda del significado*. Valdés Villanueva LM (editor). Madrid: Tecnos. pp. 511-530
- World Health Organization. (2009). Global tuberculosis control epidemiology, strategy, financing. Recuperado de [https://books.google.com.co/books?hl=es&lr=&id=0byXrYpnFBoC&oi=fnd&pg=PR5&dq=Global+tuberculosis+control+epidemiology,+strategy,+financing.+WHO+Report+2009&ots=GTiEkvf-Zv&sig=gBJUJcRWGXD0bYUp\\_cdxNaYp\\_KE#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.co/books?hl=es&lr=&id=0byXrYpnFBoC&oi=fnd&pg=PR5&dq=Global+tuberculosis+control+epidemiology,+strategy,+financing.+WHO+Report+2009&ots=GTiEkvf-Zv&sig=gBJUJcRWGXD0bYUp_cdxNaYp_KE#v=onepage&q&f=false)
- Hassmiller, K. (2006). The association between smoking and tuberculosis. *Salud Pública de México*. Recuperado de [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0036-36342006000700024](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342006000700024)
- Heaton, R. K., Grant, I., Butters, N., White, D. A., Kirson, D., Atkinson, J. H., et al. (1995). The HNRC 500-neuropsychology of HIV infection at different disease stages. HIV Neurobehavioral Research Center. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 1(3), 231-251.
- Hernández, R., Fernández, C. y Baptista, P. (2010). *Metodología de la Investigación*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Hinkin, C. H., Castellon, S. A., Hardy, D. J., Granholm, E. y Siegle, G. (1999). Computerized and traditional stroop task dysfunction in HIV-1 infection. *Neuropsychology*, 13, 306-316.
- Infosida. (2016). Hoja informativa. Recuperado de <https://infosida.nih.gov/education-materials/fact-sheets/21/51/tratamiento-para-la-infeccion-por-el-vih--conceptos-basicos>.
- Instituto Nacional de Salud (2016). *Dirección de Vigilancia y Análisis del Riesgo en Salud*

*Pública*, 39. Epidemiológico Semanal.

Iragorri, A. Demencia asociada con infección por VIH. *Revista Colombiana de Psiquiatría*.

López, O y Becker, J. (s.f.) Demencia asociada al síndrome de la inmunodeficiencia adquirida.

*Neurología de la Conducta y Demencias*. Sociedad Española de Neurología.

Lozano, J., Plasencia, C., Costa, D. y Puente, V. (2012). Coinfección por tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia humana: confluencia de dos epidemias. *MEDISAN*, 16(9), 1438-1450.

Martínez, G., Ferreres, A., Sampedro, B., Abusamra, V., Dávalos, J., Abusamra, L. y Difalcis, M. (2014). Trastornos cognitivos en pacientes VIH-1: la dimensión pragmática de la comunicación verbal. *Neuropsicología Latinoamericana*, 6 (1), 22-30.

Martínez, H. (2000). Tuberculosis del sistema nervioso central: conceptos actuales. Mexicana de Neurociencias.

Marzano, M., Cherubini, K., Gonçalves, F. y Zancanaro, M. (2013). Risk factors of HIV-related oral lesions in adults. *Saúde Pública*, 47, 52-59.

*Medline Plus*, (s.f.) Biblioteca Nacional De Medicina De Los Estados Unidos. Recuperado el 3 septiembre 2016, de: <https://medlineplus.gov>.

Millana, L. y Portellano, J. (2002). Deterioro y evaluación neuropsicológicos en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH-1): estado de la cuestión. *Clínica y Salud*, 13(1), 57-87. Bogotá.

Ministerio de Salud y Protección Social (2013). *Boletín Epidemiológico, situación del VIH/Sida Colombia 2013*.

Miranda, C. (2013). Diplomado Centroamericano sobre Monitoreo y Evaluación de la Gestión de Programas y Políticas de VIH. Nicaragua.

Montañés, P. y De Brigard, F. (2005). Neuropsicología Clínica y Cognoscitiva. Capítulo 9 *Función y Disfunción por Lesión de los Lóbulos Frontales. Universidad Nacional de Colombia.*

Nelson, C. y Zunt, J. (2011). Tuberculosis of the Central Nervous System in Immunocompromised Patients: HIV Infection and Solid Organ Transplant Recipients. *Oxford University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America. 53(9): 915–926.*

Organización Mundial de la Salud – OMS. (2015). VIH/SIDA. Nota descriptiva N°360  
Noviembre de 2015.

Organización Panamericana de la salud (2010). *Co-infección TB/VIH: Guía clínica.* Versión actualizada – 2010 Washington, D. C

Pedraza, O., Salazar, A., Sierra, F., Soler, D., Castro, J., Castillo, P., Hernández, A. y Piñeros, C. (2016). Confiabilidad, validez de criterio y discriminante del Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test, en un grupo de adultos de Bogotá. *Acta Médica Colombiana 41(4).*  
Recuperado de <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/2016/04-2016-04.pdf>

Peña-Casanova, J. (2004). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica: Test  
Barcelona. Barcelona: MASSON, S.A.

Pino-Melgarejo M. y Martínez O. (2014) Cognición y VIH. Algunas consideraciones  
Universidad Autónoma del Caribe, Costa Barranquilla, Colombia. Universidad de Oriente,  
Santiago de Cuba, Cuba.

Rojas, C., Villegas, S. Piñeros, H., Chamorro, E., Durán, C., Hernández, E., Pacheco, R. y Ferro,

B. (2010). Características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de una cohorte de pacientes con tuberculosis pulmonar en Cali, Colombia. *Biomédica*, 30(4), 482-491.

Secretaria Distrital de Planeación. (2012). Bogotá Ciudad de Estadísticas. Boletín No. 38

VIH/SIDA. Recuperado de

<http://www.sdp.gov.co/portal/page/portal/PortalSDP/InformacionTomaDecisiones/Estadisticas/Bogot%E1%20Ciudad%20de%20Estad%EDsticas/2012/DICE121-BoletnVIHSIDA-2012.pdf>

Singer, E., Valdes-Sueiras, M., Commins, D. y Levine, A. (2010). Neurologic Presentations of

AIDS. *Neurologic Clinics*, 28(1), 253-275.

Stuss, D. T., Alexander, M. P., Floden, D., Binns, M. A., Levine, B. y McIntosh, A. R., et al.

(2002). Fractionation and localization of distinct frontal lobe processes: Evidence from focal lesions in humans. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.) *Principles of frontal lobe function* (pp. 392-470). New York, NY: Oxford University Press.

Stuss, D. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and*

*Cognition*, 20, 8 – 23.

Stuss, D. y Benson D. (1987). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull.*3-

28.

Tirapu, J., Muñoz, J. y Pelegrín, C. (2002). Funciones ejecutivas: Necesidad de una integración

conceptual. *Revista de Neurología*, 34(7), 673 - 685.

Torralva, T. y Manes, F. (2007). Funciones Ejecutivas y Trastornos del Lóbulo Frontal Instituto

de Neurología Cognitiva (INECO). Centro de Estudios de la Memoria de Buenos Aires.

- Úriz, J., Repáraz, J., Castiello, J. y Sola, J. (2007). Tuberculosis en pacientes infectados por el VIH. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 30(Supl. 2), 131-142.
- Velasco, M., Losa, J., Moreno, L. y Hevas, R. (s.f). Manifestaciones neurológicas del VIH. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.
- Vergara, E., García, A., García, V., Aldecasas, M. y Vergara, A. (2010). Alteraciones Neurocognitivas asociadas al Virus de la Inmunodeficiencia Humana en Pacientes Marginales con Trastornos por consumo de sustancias. *Alzheimer. Real Invest Demenc*, 41, 37-43.
- Vergara, I., Saravia, J., Toro, G., Calderón, A., Navarro, G y Navarro, L. (1976). La infección tuberculosa del sistema nervioso central. *Acta Médica Colombiana*, 1(1).
- Zarco, L y Gómez, B. (2010). Tuberculomas cerebrales: reporte de caso. *Universitas Médica*, 51. 220-227.
- Zelazo, P. D. y Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. In U. Goswami (Ed.), *Handbook of childhood cognitive development* (pp. 445-469). Oxford: Blackwell.



### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha: 16 de Septiembre de 2016

#### Información

Usted va hacer parte de un proceso de evaluación neuropsicología, ofrecido por el Centro de Evaluación Diagnóstica y Rehabilitación Neurocognitiva (CEREN), en convenio con el Programa de Psicología de la Universidad de San Buenaventura Bogotá D.C., el cual será llevado a cabo por dos estudiantes de Maestría en Neuropsicología, quienes se encuentran en entrenamiento como parte de su formación. Cada uno de ellos con el apoyo de diferentes estrategias (entrevista, pruebas, test, etc.) realizarán una evaluación, una aproximación diagnóstica, para así, determinar un plan de tratamiento que le permitirá trabajar en las problemáticas por las cuales ha consultado, y en la medida de lo posible llegar a solucionarlas. No obstante, para que este proceso de intervención neuropsicológica tenga éxito, es fundamental la participación voluntaria.

Se me informa que el practicante es asesorado por un docente asignado por el programa de neuropsicología y que por lo tanto, mi situación personal será discutida con el docente/asesor, con el objetivo de orientar la atención ofrecida. En ocasiones por las características del caso, podría requerir, ser consultado con otros profesionales de la Institución o terceros expertos, o para remitir a consulta con otro especialista buscando brindar el mejor tratamiento; para llevar a cabo lo anterior se contará con mi autorización expresa, pudiendo ser verbal o escrita, la cual será registrada en la Historia Clínica.

También se me ha indicado que toda información concerniente a mi evaluación y tratamiento es confidencial, y no será divulgada ni entregada a ninguna otra institución o individuo sin mi consentimiento escrito, excepto, cuando la orden de entrega provenga de una autoridad judicial competente. Asimismo se me ha informado la excepción de quebrantar el principio de confidencialidad en el caso de presentarse situaciones que pongan en grave peligro mi integridad física o mental o de algún miembro de la comunidad, según lo previsto por la ley. La valoración, de la gravedad de la situación que permitirá quebrantar el principio de confidencialidad, será determinada por el supervisor, en concepto escrito, y será puesto en mi conocimiento, pero que no tiene que contar con mi aceptación expresa.

Manifiesto que he recibido toda la información necesaria acerca de las implicaciones y alcances de atención neuropsicológica, acerca de la naturaleza del trabajo que se seguirán a lo largo del proceso. Así como el derecho que me asiste de suspender la intervención en el momento que así lo considere, sin que tenga implicación alguna, a tenor de lo estipulado en la ley 1090 del psicólogo.

#### Autorización



### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

#### Información

El ejercicio de la practica hace parte del plan de formación en neuropsicología y a su vez es requisito para obtener el Título de Especialista en Evaluación y Diagnostico Neuropsicológico, razón por la cual, el caso asignado, abordado y orientado por el docente asesor Lorena García, va a ser presentado en el Seminario de Investigación, el cual se llevará a cabo el día \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2016, en la Universidad San Buenaventura, una única vez, guardando la debida confidencialidad y reserva de datos, garantizándose la omisión de datos personales por los cuales pueda ser identificado el paciente, este no será compartido vía electrónica.

En este ejercicio académico estarán presentes neuropsicólogos y practicantes del mismo semestre de formación y docentes que retroalimentarán lo concerniente a la forma de evaluación, diagnostico e intervención y aspectos bioéticos contemplados para el caso que se está llevando a cabo.

#### Autorización

