

DEMENCIA ASOCIADA A SIDA EN ANCIANOS

Diego Andrés Osorno
 José Mauricio Ocampo
 Leonilde Inés Morelo
 Victoria Eugenia Arango

Presentación de caso

Hombre de 64 años de edad, residente en la zona urbana de la ciudad de Bogotá; natural de Quinchía, Risaralda; zapatero de profesión pero actualmente desempleado; separado, viviendo con 3 hijas.

Con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 sin tratamiento, enfermedad ácido péptica, tabaquismo pesado (no puede precisarse), alcoholismo, poli toxicomanía por más de 40 años y promiscuidad sexual.

Completamente funcional, conservando la capacidad para sus Actividades Cotidianas (ABC) físicas, instrumentales y avanzadas, hasta noviembre de 2004, fecha en la cual empieza a presentar cuadro progresivo de fatigabilidad y debilidad de predominio inferior, y además presenta pérdida gradual de peso asociada a fiebre y sudoración nocturnas, para lo cual consultó en varias ocasiones recibiendo tratamientos sintomáticos.

Para enero de 2005 había perdido aproximadamente 20 kg. En forma adicional tiene mayor deterioro de las actividades instrumentales asociado a pérdida de la valoración del entorno, irritabilidad, deterioro del autocuidado, con negligencia personal, aislamiento y dificultades en las memorias episódica y de trabajo.

Un mes después la debilidad se hace mayor y aparece cefalea frontal asociada a sensación de inestabilidad postural y temblor de miembros superiores; consulta y se le hace diagnóstico de temblor esencial asociado a vértigo. Es dado de alta con manejo sintomático.

Posteriormente se incrementa la debilidad y aparece dificultad para la marcha que obliga al paciente a per-

manecer en cama y perder su independencia para las ABC físicas. Aunado a lo anterior se asocian episodios de incontinencia urinaria y fecal con mayor retraimiento. Al mismo tiempo se limita la expresión verbal con pobre fluidez. Refieren además la presencia de episodios de agresividad y alteración en el ciclo sueño vigilia, así como hiporexia. Para ese momento la escala de Barthel del paciente era de 0/100.

En mayo de 2005, el paciente es llevado al servicio de urgencias, por cuadro agudo de síntomas respiratorios, diarrea, fiebre, orinas fétidas y colúricas. Los exámenes de ingreso son compatibles con infección urinaria y proteinuria; anemia macrocítica y bicitopenia (ver tablas 1 y 2).

Al examen clínico de ingreso se le encontró en regular estado general, febril, emaciado, desorientado, cuadriparético, hiporrefléxico, somnoliento, sin signos de irritación meníngea y sin otros hallazgos al examen físico. Se hospitaliza con diagnósticos de: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Neumonía Adquirida en la Comunidad, síndrome diarreico agudo, anemia megaloblástica y deterioro cognoscitivo a estudio.

Durante la estancia hospitalaria hay mayor compromiso del estado de conciencia y aparición de úlceras por presión sacras, maleolares y talares. Es manejado conjuntamente por hematología, medicina interna, neurología y geriatría. Se adicionan entonces los siguientes diagnósticos: síndrome constitucional, con severo compromiso de su funcionalidad; deterioro cognoscitivo de rápida evolución, compatible con demencia frontotemporal. Todo lo anterior dentro del contexto de

una enfermedad inmunosupresora y neumonía por *P. Jiroveci*.

Se continúa el estudio del paciente: mielograma no conclusivo; el VDRL positivo en 0 díes para lo cual se solicitó FTA-ABS el cual fue positivo; ELISA para VIH positivo; DHL fue normal; LCR que evidencia hipoglicorraquia e hiperproteorraquia, sin pleiocitosis, VDRL negativo, así como el látex para criptococo. Finalmente la RMN cerebral muestra severa atrofia cerebral difusa (ver figura 1). Resultado de transaminasas, THS, nivel de vitamina B12 sérica y fosfatasa alcalina fueron normales, con hipoalbuminemia. Se solicitó prueba confirmatoria para VIH (encontrando positividad para gp160, gp120, p66, gp41, p24, p17), pero por el deterioro progresivo en el estado general del paciente no se consideró candidato para otros procedimientos.

Para este momento se hace diagnóstico de síndrome constitucional secundario a infección por VIH, complejo Demencia-SIDA, enfermedad hematológica secundaria a infección por VIH y Sífilis.

Se pasa a programa de cuidado paliativo y se maneja en casa, donde finalmente fallece.

Variable	AI ingreso	AI 3° día	AI 5° día	AI 10°
Hematocrito (%)	25.9	27.1	23.4	23
Hemoglobina (gr/dl)	8.8	9.1	8	7.8
VCM (μm^3)	100	100	100	100
Conteo de leucocitos (por mm^3)	3000	3000	2900	2600
Conteo diferencial (%)				
Neutrófilos	61	64.9	69.8	67
Linfocitos	30.8	27.4	22.4	25
Eosinófilos	1.6	1.1	1.2	1
Monolitos	6.6	5.8	6.2	6.6
Plaquetas (por mm^3)	95.000	110.000	122.000	113.000
PT (s)	12.8			
TPT (s)	38.7			
VSG (mm/h)	46	62	42	77

Tabla 1.
Valores hematológicos de laboratorio

Variable	AI ingreso	AI 3° día	AI 5° día	AI 10°
Nitrógeno ureico (mg/dl.)	24	22	18	
Creatinina (mg/dL)	1.5	1.5	1.21	
Glucosa (mg/dl)	101			101
Sodio (meq/L)	143	141	129	131
Potasio (meq/L)	3.3	3.3	2.7	3.65
Cloro (meq/L)	111	108	100	101.7
Calcio (mg/dl)	7.5	7.5	7	7.4
Bilirrubina total (mg/dL)	0.71			
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.12			

Tabla 2.
Valores de bioquímica sanguínea

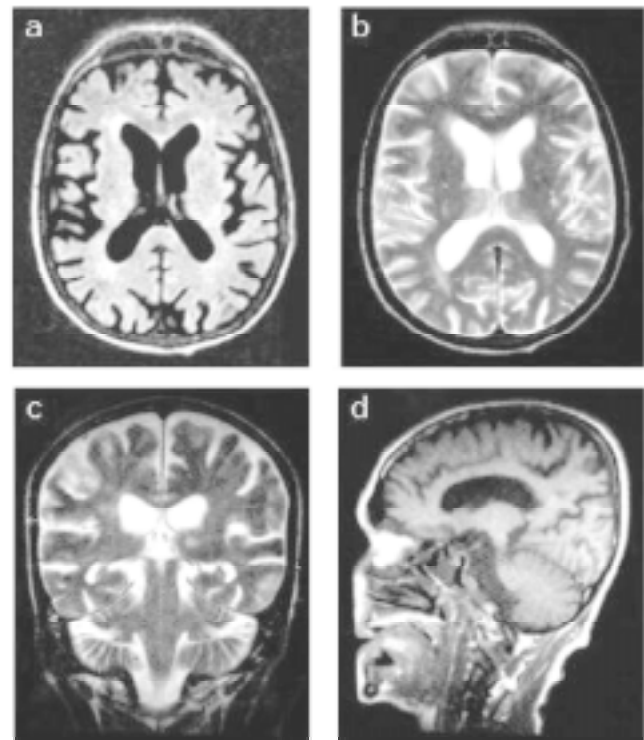


Figura 1.
Resonancia Magnética Cerebral

Resumen

El número de personas mayores de 65 años con diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se ha incrementado, representando aproximadamente el 11.3 % de los casos nuevos. La presentación clínica en esta población es difícil de reconocer

debido a que puede ser confundida con otras patologías de mayor prevalencia, tales como la enfermedad cerebrovascular, la Enfermedad de Alzheimer (EA), neumonías o neoplasia oculta.

El Complejo Demencia-SIDA (CDS) es una entidad producida por los efectos directos del virus sobre el sistema nervioso central. Dentro de su fisiopatología se plantean la participación de radicales de oxígeno, citoquinas y otras sustancias tóxicas originadas en los macrófagos y glías infectadas por el virus. Sus manifestaciones clínicas corresponden a una demencia subcortical.

Aunque la expectativa de vida se ha incrementado debido a la aparición de la Terapia Antirretroviral Altamente Efectiva (HAART), es probable que las consecuencias a largo plazo de la infección, el uso de medicamentos de forma crónica y la gran prevalencia de alteraciones cardiovasculares, neurológicas y cognitivas asociadas con el envejecimiento, incrementen el riesgo de CDS en este grupo etáreo.

Es necesario efectuar mayores investigaciones en la población de ancianos, debido a que la mayoría de estudios se han realizado en menores de 50 años. Permitiría conocer mejor la presentación y evolución clínica de la enfermedad y ayudaría en la implementación de guías de manejo específico concernientes a terapia antirretroviral, profilaxis e infecciones oportunistas.

Complejo Demencia – Sida (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) en Ancianos

Esta es una revisión sobre demencia secundaria a SIDA en ancianos. La entidad actualmente es un problema de salud mundial debido al incremento en la incidencia, y a una mayor sobrevivencia de los pacientes que reciben manejo con antirretrovirales.

Epidemiología

Con el incremento de la población anciana hay aumento en la prevalencia de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en estos individuos. El número de personas mayores de 65 años con diagnóstico de SIDA ha incrementado 10 veces, en la última década (1).

Actualmente las personas que tienen la enfermedad por VIH están viviendo más y por ende envejeciendo

con ésta, debido a la aparición de la Terapia Antirretroviral Altamente Efectiva (HAART) y al fenómeno de reconstitución inmune asociado. Lo anterior ha permitido modificar la historia natural de la enfermedad: de ser considerada, hace unos años, una condición aguda o subaguda, a una enfermedad crónica debido al retraso en su progresión y a disminución en la incidencia de infecciones oportunistas (2)

En cuanto a la vía de transmisión de la enfermedad, ha tenido modificaciones en los últimos años, debido a cambios en los patrones de conducta de riesgo para su transmisión, demostrados por una disminución en la frecuencia producida por transfusiones y hemoderivados, así como también en las personas que utilizan drogas por vía intravenosa, pero no en la relacionada con la transmisión sexual (3). Otro de los factores de riesgo asociado a la transmisión del VIH es la presencia de enfermedad psiquiátrica: se ha encontrado que personas con enfermedad mental severa tienen mayor tasa de infección. Este incremento en el riesgo se asocia con mayores trastornos del comportamiento tales como la hipersexualidad, pobre control de impulsos, comportamientos autodestructivos, falta de conciencia del riesgo y abuso de sustancias (4)

A pesar del aumento en el número de casos de SIDA, los estudios sobre la prevalencia e incidencia del CDS son escasos: algunos autores han sugerido una frecuencia del 8 al 16%, aunque otros trabajos señalan una incidencia de encefalopatía de hasta el 20,7% (5).

Vitiello et al., encontraron una prevalencia del 47% y una incidencia anual cercana al 7%. Además plantearon que un tercio de los adultos y la mitad de los niños con SIDA desarrollarán, eventualmente, algún tipo de deterioro neurocognoscitivo (6).

Fisiopatología de las alteraciones neurocognoscitivas en ancianos con la enfermedad por HIV

Todavía se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto de la demencia durante el curso del SIDA. Aunque el VIH puede ingresar al sistema nervioso desde las fases iniciales de la seroconversión, el cuadro del CDS se presenta por lo general en las etapas tardías de la enfermedad, momento en el cual es importante el estado inmunológico del paciente.

Se han encontrado algunos factores de riesgo asociados con una mayor probabilidad de desarrollar el CDS:

1. Recuento de linfocitos CD4
2. Anemia
3. Síntomas constitucionales
4. Infecciones definidoras de SIDA
5. Cáncer
6. Alta carga viral en el líquido cefalorraquídeo

Cabe resaltar que la presencia del CDS se ha considerado factor predictor para una progresión más rápida del SIDA, y por ende mayor mortalidad (7).

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos postulados en la génesis del CDS está la activación de los macrófagos perivasculares (células diana infectadas primariamente por el VIH) y la microglia, con su posterior activación y liberación de mediadores inflamatorios y de toxinas que producen alteración y muerte de astrocitos y neuronas. Finalmente atrofia en regiones de la corteza frontal, temporal y de los ganglios de la base (8).

Los receptores de citoquinas actúan como co-receptores para que el VIH infecte y active a las células de la microglia produciendo apoptosis neuronal, inducida por diferentes proteínas del virus. Por ejemplo, los efectos neurotóxicos exitatorios de la proteína viral gp120 de la cápsula del VIH, están mediados por citoquinas que incluyen el Factor de Necrosis Tumoral alfa (FNT- α) y la Interleuquina 1 (IL-1), los cuales son liberados durante la activación de los astrocitos y la microglia (9).

Es importante anotar que también la activación de la microglía se presenta en otros procesos neuroinmunológicos e inflamatorios (estrés oxidativo, liberación de óxido nítrico y radicales libres, homeostasis del calcio y daño de la membrana mitocondrial) tales como las enfermedades neurodegenerativas tipo demencias y Enfermedad de Parkinson (EP). Lo anterior, en asociación con menor reserva cerebral producida por el envejecimiento (mayor respuesta inflamatoria por la microglía y menor actividad protectora y reparadora de neuronas y astrocitos), podría incrementar la susceptibilidad de la neurodegeneración producida por el VIH (10).

Otro de los factores fisiopatológicos que se han relacionado en la génesis del CDS en pacientes ancianos con VIH es la Enfermedad Cerebrovascular (ECV): es conocido que al avanzar la edad los factores de riesgo

para ECV se incrementan (hipertensión, diabetes, dislipidemia y tabaquismo), pese a que estos son similares en individuos VIH negativos y positivos (11), aunque la ECV puede ser una complicación de la infección por VIH. Lo anterior ha sido demostrado en estudios de autopsia realizados en pacientes con SIDA, que han mostrado una prevalencia de infartos cerebrales entre el 4% y el 29% (12) y se ha relacionado con complicaciones secundarias del VIH o con el uso de medicamentos antiretrovirales. Dentro de estos últimos, los inhibidores de proteasa pueden tener un efecto pro-aterogénico al incrementar los valores de las Lipoproteínas de Alta Densidad (LDL) y los triglicéridos (13).

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de la infección por VIH en ancianos es difícil debido a la comorbilidad, lo que con frecuencia se presta a confusión. Sabin ha descrito al SIDA como el nuevo gran imitador, similar a la sífilis en años anteriores, ya que puede aparentar otras patologías (14). Aunque los ancianos con SIDA pueden debutar con las mismas enfermedades oportunistas que los jóvenes, en ellos se pueden diagnosticar de forma inicial otras entidades que son más frecuentes como: ECV, EA, neumonía bacteriana o neoplasia de origen desconocido (15). Debido a lo anterior en muchas ocasiones el diagnóstico de infección por VIH se realiza en un estado avanzado de la enfermedad. Además de lo anterior, los viejos pueden presentar manifestaciones atípicas de la enfermedad tales como trombocitopenia idiopática, pancitopenia y sepsis por *Mycobacterium tuberculosis*.

Aunque en la época previa a la aparición de la HAART el deterioro inmunológico y clínico se presentaba tempranamente en la enfermedad en todos los grupos etáreos, aún hoy la mayoría de ancianos son diagnosticados al presentar una infección sintomática por VIH o cuando debutan con una enfermedad definidora de SIDA (16).

La presentación clínica de la enfermedad en los ancianos se caracteriza por ser más rápida y severa, por un mayor número de infecciones oportunistas y aparición de neoplasias tempranas, lo cual lleva a menor sobrevida y a mayor dificultad para su diagnóstico clínico. Esto último se explica por la presencia de comorbilidad (cardiovascular, cerebrovascular y endocrino-metabólica) y predisposición al desarrollo de reacciones adversas medicamentosas, así como por el

fenómeno de la inmunosenescencia especialmente la disminución en el número de los CD4, que podría estar implicado en el deterioro cognoscitivo asociado con el VIH (17).

En los ancianos la enfermedad por VIH puede simular un amplio espectro de enfermedades neurológicas: en el caso del CDS por ejemplo, se requiere excluir otras entidades neurológicas tales como la EA, la demencia vascular y la EP (18). De otro lado en los déficit transitorios relacionados con el VIH, es importante realizar diagnóstico diferencial con ECV, ya que esta puede estar acelerada por las alteraciones metabólicas originadas por el VIH y los antirretrovirales (19).

En cuanto a la neuropatía periférica, ésta puede ser ocasionada por el propio VIH, los antirretrovirales o las enfermedades oportunistas, pero debe ser diferenciada de otras entidades que pudiera tener el paciente como la diabetes mellitus y el herpes zóster. Esta última entidad es frecuente en la población de ancianos, aunque también podría ser una enfermedad que ayudaría a identificar una infección oculta por VIH.

Alteraciones neurocognoscitivas en la enfermedad por VIH

La mayoría de las investigaciones sobre las alteraciones neurocognoscitivas relacionadas con el VIH se han realizado en personas menores de 50 años, aunque el 11.3% de los casos nuevos se presentan en ancianos (20). A pesar de lo anterior las manifestaciones neurocognoscitivas de la infección han sido reconocidas como un factor importante en el manejo, la sobrevida y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Conocer el mecanismo de las alteraciones cognoscitivas asociadas al VIH en ancianos, permitiría comprender la relación entre esta entidad y el envejecimiento, y entre el desarrollo del deterioro neurocognoscitivo con otros factores de alta prevalencia como son los vasculares, los inmunológicos, los inflamatorios, los neurodegenerativos y los endocrino-metabólicos. De hecho, Janssen et al. encontraron que la Demencia Vascular (DV) se presentó con más frecuencia, y mayor severidad, en ancianos que en jóvenes, como enfermedad definitoria de SIDA (21).

Las alteraciones cognoscitivas asociadas con la infección por el VIH se han dividido en dos entidades:

1. Complejo Motor Cognoscitivo (CMC)
2. Complejo Demencia-SIDA (CDS) (22)

El CMC se presenta en las fases iniciales de la enfermedad y, sólo ocasiona trastorno funcional en el trabajo y en otras actividades diarias, pero no cumple los criterios diagnósticos para demencia (5).

El CDS es de inicio subagudo, con trastornos de la memoria, confusión mental aguda, agitación, apatía y pérdida de la atención. Sus características clínicas son similares a las presentadas en personas con demencia subcortical (por ejemplo, sujetos con EP más demencia) entre las que se tienen enlentecimiento psicomotor, bradicinesia, hipertonía, hiperreflexia generalizada, temblor, mioclonía, alteración postural y de la marcha y apatía; además estos pacientes tienen gran sensibilidad a los bloqueadores de receptores dopaminérgicos, lo cual sugiere anomalía de los sistemas dopaminérgicos del estriado. Lo anterior fue demostrado en investigaciones electrofisiológicas, patológicas, víricas, metabólicas y radiológicas que mostraron como las células de los ganglios basales son un lugar clave para la infección por VIH, debido a la pérdida de las neuronas dopaminérgicas (23) (24).

Las funciones cognoscitivas comprometidas en estos pacientes son: déficit atencional, alteraciones en memorias episódica y de trabajo, deterioro en el lenguaje (básicamente disminución de la fluidez verbal) y en las funciones ejecutivas (5). La sintomatología inicial se describe en la tabla 3.

El avance de las alteraciones cognoscitivas y motoras lleva a que el enfermo presente gran deterioro en su funciones intelectual, motora y social. La sintomatología de la fase avanzada del CDS se describe en la tabla 4.

En un pequeño porcentaje de los pacientes, la enfermedad inicia de forma atípica, como un trastorno afectivo, psicosis o crisis epiléptica. Se han registrado trastornos psicóticos agudos con alucinaciones, delirios de persecución, de grandiosidad y somáticos.

La psicosis de inicio reciente, en pacientes con SIDA, se presenta en estados avanzados de la enfermedad y se asocia con mayor morbi-mortalidad en comparación con pacientes no psicóticos. La prevalencia de esta entidad se encuentra en rangos del 0.23 al 15.2%, lo cual puede reflejar el amplio espectro de presentación

Cognoscitivas	Motoras	Conductuales
Déficit atencional	Trastorno en la coordinación	Modificación de la personalidad
Compromiso en la memoria episódica	Alteración en el balance y la marcha	Apatía
Compromiso en la memoria de trabajo	Bradíinesia	Aislamiento social
Disminución en la fluidez verbal	Temblor	Labilidad emocional
Alteración en la capacidad visuoespacial	Disartria	Aespontaneidad
Alteración en la capacidad visuomotora	Trastorno en los movimientos oculares	Alteración de la libido

*Tabla 3.
Manifestaciones clínicas iniciales del Complejo Demencia-SIDA*

Cognoscitivas	Motoras	Conductuales
Retraso psicomotor	Bradíinesia grave	Indiferencia global
Disminución del lenguaje espontáneo	Dificultad marcada para la marcha	Conductas inapropiadas
Mutismo	Ataxia global	Deterioro del autocuidado
Ausencia de afasia, apraxia o agnosia	Paraparesia espástica	Estados psicóticos
Sin alteraciones de la conciencia	Incontinencia de esfínteres	Estados maniáticos

*Tabla 4.
Manifestaciones clínicas avanzadas del Complejo Demencia-SIDA*

sintomática (25), y los factores que se han visto asociados con su desarrollo son: antecedente de enfermedad psiquiátrica, infección por VIH sin tratamiento, deterioro cognoscitivo y abuso de sustancias.

Diagnóstico del CDS

Básicamente es clínico: se hace por exclusión y se debe considerar en pacientes VIH positivos con deterioro importante de su estado inmunológico y la presencia de un cuadro compatible.

En cuanto al estado inmunológico, es importante considerar que con la introducción de la HAART se ha cam-

biado el momento diagnóstico para el CDS:

1. Antes de su aparición el promedio de linfocitos CD4 al momento del diagnóstico del CDS estaba entre 50 - 100 células/mm³, dependiendo de las series estudiadas (26).
2. Actualmente el número de linfocitos CD4 se ha incrementado de forma significativa, reportándose valores superiores a 160 células/mm³ (27).

En la valoración neuropsicológica de estos pacientes se evidencia la lentificación, pero lo más relevante es la ausencia de compromiso en el lenguaje, a pesar de presen-

tar alteraciones en las pruebas de atención, concentración, fluidez verbal, memoria visual y funciones psicomotoras, sin que exista compromiso del lenguaje (28).

La realización de estudios complementarios es necesaria para descartar otras entidades, aunque en general los resultados son inespecíficos. Las pruebas bioquímicas, la imagenología cerebral y el estudio del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) son fundamentales para la exclusión de otras enfermedades que pueden cursar con alteración del estado de conciencia, psicosis o demencia en individuos con SIDA. Tales entidades serían: infecciones, tumores, efectos adversos por medicamentos, enfermedades sistémicas y déficit vitamínicos, entre otras (5).

El diagnóstico de demencia en ancianos en el contexto de la enfermedad por VIH es problemático debido a que estos pacientes tienen mayor frecuencia de comorbilidad no relacionada con la entidad. Por ejemplo en el escenario clínico de un anciano con deterioro cognoscitivo previo e infección por VIH, resulta difícil diagnosticar como primera posibilidad una demencia secundaria al virus, ya que se deben descartar otras causas posibles de demencia más prevalentes en esta edad, tales como la EA. En la tabla 5, se describen las diferencias entre la EA y el CDS.

El diagnóstico diferencial en los pacientes donde no se conoce de forma previa su estado de portador de infección por VIH, se hará con enfermedades desmielinizantes, otras posibles causas de demencia y enfermedades psiquiátricas. Debido a lo anterior, y en especial en ancianos donde su presentación es atípica, es importante considerar el diagnóstico de SIDA en aquellos donde se sospeche un cuadro de CDS, aunque no existan factores de riesgo evidentes. En los enfermos con SIDA ya diagnosticados se descartarán patologías como la encefalopatía metabólica, enfermedades infecciosas (meningitis subaguda, leucoencefalopatía multifocal progresiva, encefalitis vírica, toxoplasmosis cerebral) y procesos tumorales (linfoma primario del sistema nervioso central y la meningitis linfomatosa) (29).

Tratamiento

En cuanto al manejo de personas ancianas VIH positivas, es conocido que tienen mayores estresores psicosociales dados por menores redes de apoyo y de ayuda institucional y familiar, lo que los hace objeto de mayor estigmatización que a los jóvenes con la misma enfermedad. Lo anterior repercute de forma negativa en la disponibilidad, adherencia y éxito en el manejo (30).

En el momento no se dispone de una terapia

Característica	Enfermedad de Alzheimer	Complejo Demencia-SIDA
Tipo de demencia	Degenerativa primaria	Secundaria infecciosa (reversible)
Localización anatómica	Predominio cortical	Predominio subcortical
Curso y evolución clínica	Lento y progresivo	Subagudo o rápido, y acelerado
Síntomas cognoscitivos	Amnesia, afasia, apraxia, agnosia	Atención disminuida, apatía
Síntomas motores	Ausentes al inicio	Bradicinesia, alteración postural y de la marcha
Líquido cefalorraquídeo	Normal	Elevación de proteínas y pleocitosis mononuclear
Sensibilidad a antipsicóticos	Normal a baja	Alta

Tabla 5.
Diferencias entre la Enfermedad de Alzheimer y el Complejo Demencia-SIDA

inmunológica o genética para el manejo de pacientes con enfermedad por VIH, como tampoco de agentes antirretrovirales ideales que combinen una eficacia prolongada, bajo desarrollo de resistencia, fácil adherencia y adecuada tolerabilidad. Debido a lo anterior el tratamiento debe enfocarse a realizar una combinación adecuada y un uso correcto de estos medicamentos, donde se considere su potencia antiviral, beneficio clínico y seguridad a corto y largo plazo (17).

La terapia antirretroviral está indicada en pacientes con infección por VIH sintomática o avanzada (expresada por un diagnóstico de SIDA y/o un conteo de linfocitos CD4+ menor de 200 células/mm³). El inicio de la terapia también debe ser considerado en pacientes con enfermedad asintomática y linfocitos CD4+ entre 200 y 350 células/mm³ o una carga viral mayor de 30000 HIV ARN copias/mm³. A pesar de estas indicaciones no existen guías de manejo específico para la población de ancianos, por lo cual las recomendaciones para su tratamiento se basan en la experiencia del médico tratante (31) (32).

El objetivo del tratamiento es conseguir la máxima supresión viral posible y prolongada, para mantener o mejorar el sistema inmune, permitiéndole ser competente y así reducir la morbi-mortalidad asociada con el VIH. Adicionalmente se busca mejorar la calidad de vida del paciente, para lo cual se requiere optimizar la adherencia al tratamiento y usar racionalmente los medicamentos, permitiendo así preservar diferentes opciones terapéuticas futuras y previniendo las potenciales reacciones adversas medicamentosas (33). Los dos últimos factores son de vital importancia en ancianos por su mayor predisposición a presentar estos eventos debido a los cambios en la farmacodinamia y farmacocinética, así como por la mayor comorbilidad y polifarmacia (34).

En cuanto a la adherencia al tratamiento farmacológico, se ha visto que es mayor en los ancianos en comparación con los jóvenes, aunque se debe tener en cuenta que sujetos con compromiso cognoscitivo tienen mayor dificultad para cumplir con los regímenes terapéuticos instaurados (35).

El esquema HAART incluye tres medicamentos que combinen al menos dos de las diferentes clases de fármacos disponibles (análogos de nucleósidos, inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósidos o inhibidores de proteasa) que ha sido el estándar de

tratamiento para la enfermedad por VIH desde 1996. Aunque el HAART ha demostrado efectos benéficos en cuanto a la disminución en la mortalidad y morbilidad en especial por infecciones oportunistas, no aplica de forma total para las enfermedades que comprometen el Sistema Nervioso Central (SNC) y síntomas psiquiátricos relacionadas con el VIH, debido a la pobre penetración de algunos agentes antirretrovirales al SNC (36). En el tratamiento de pacientes con psicosis de aparición reciente se deben considerar las posibles reacciones adversas e interacciones medicamentosas entre los antipsicóticos y los agentes antirretrovirales. Por ejemplo la inhibición enzimática observada con los inhibidores de proteasa puede llevar a incremento en los niveles séricos de los antipsicóticos. De igual manera estos dos tipos de medicamentos pueden generar ganancia de peso y lipodistrofia, lo cual a largo plazo está asociado a diabetes mellitus, dislipidemia y enfermedad cardiovascular. Las anteriores consideraciones son importantes debido a la mayor expectativa de vida observada con el advenimiento de la HAART.

El manejo de estos pacientes incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas. Dentro de las farmacológicas los antipsicóticos atípicos son los medicamentos de elección teniendo en consideración la susceptibilidad mayor a los efectos adversos: un riesgo de 2,5 veces mayor de presentar efectos extrapiramidales en comparación con la población general. Dentro de estos, la risperidona, tiene el mayor número de estudios, además de tener una baja probabilidad de generar efectos adversos como parkinsonismo y discinesia tardía, como fue demostrado por Belzie en su investigación, donde la risperidona resultó efectiva para el manejo de la agitación psicomotora, agresividad, aislamiento social o síntomas psicóticos (37).

Prevención

La prevención del HIV en ancianos es difícil ya que muchos profesionales de la salud consideran de forma errónea, que estas personas no tienen vida sexual activa y por ende la posibilidad de presentar una Enfermedad de Transmisión Sexual (ETS) sería mínima. Es conocido que con el envejecimiento, aunque la frecuencia de coitos disminuye, se continúa teniendo relaciones sexuales, y mucho más ahora con la disponibilidad de medicamentos para el manejo de la disfunción eréctil. Aunado a lo anterior, los ancianos no son concientes

de la práctica de medidas preventivas como el uso del condón. Lo anterior fue demostrado en el estudio de Schable et al., donde se encontró que en una cohorte de mujeres mayores de 50 años con SIDA, el 86% reportaron que durante los cinco años posteriores a su diagnóstico no habían usado condón durante sus relaciones sexuales (38). Otro factor que hace que las mujeres ancianas no utilicen el condón, es que se encuentran en la etapa posmenopáusica, donde la posibilidad de embarazo es mínima, lo cual incrementa el riesgo de ETS y de VIH. Adicionalmente se encuentran los cambios atróficos que se dan en la mucosa del tracto genitourinario.

Bibliografía

- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for HIV, STD, and TB Prevention, Division of HIV/AIDS Prevention-Surveillance and Epidemiology. AIDS surveillance, special data run; 2001. <http://www.cdc.gov/hiv/dhap.htm> [Accessed September 2002]
- Landefeld CS, Justice AC. HIV infection as a chronic disease: understanding the role of aging, drug toxicity and comorbidity. *J Clin Epidemiol* 2001;54: S1–S99
- Centers for Disease Control and Prevention. AIDS among persons aged = 50 years—United States, 1991–1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:21–27
- Hinkin CH, Castellon SA, Atkinson JH, Goodkin K. Neuropsychiatric aspects of HIV infection among older adults. *J Clin Epidemiol* 2001;54: S44–S52
- Casanova P, Casanova P, Casanova C. Demencia asociada al sida. *Rev Neurol* 2002;34: 781-787
- Vitiello B, Vitkovic L. The link between infections and psychiatric diseases. *Mental Health* 1977; 2: 21-32
- Stern Y, McDermott S, Albert MP, Palumbo D, Selnes OA, McArthur J, et al. Factors associated with incident human immunodeficiency virus dementia. *Arch Neurol* 2001; 58: 473-479
- Kaul M, Garden GA, Lipton SA. Pathways to neuronal injury and apoptosis in HIV-associated dementia. *Nature* 2001; 410: 988–994
- Yeung MC, Pulliam L, Lau A. The HIV envelope protein gp 120 is toxic to human brain culture through the induction of interleukin-6 and tumor necrosis factor-[alpha]. *AIDS* 1995; 9: 137–143
- Valcour VG, Shikuma CM, Watters MR, Sacktor N. Cognitive impairment in older HIV-1-seropositive individuals: prevalence and potential mechanisms. *AIDS* 2004; 18: S79–S86
- Kilbourne AM, Justice AC, Rabeneck L, Rodriguez-Barradas M, Weissman S. General medical and psychiatric comorbidity among HIV-infected veterans in the post-HAART era. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: S22–S28
- Connor MD, Lammie GA, Bell JE, Warlow CP, Simmonds P, Brettle RD. Cerebral infarction in adult AIDS patients: observations from the Edinburgh HIV Autopsy Cohort. *Stroke* 2000; 31: 2117–2126
- Goodkin K, Wilkie FL, Concha M, Hinkin CH, Symes S, Baldewicz TT, et al. Aging and neuro-AIDS conditions and the changing spectrum of HIV-1- associated morbidity and mortality. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: S35–S43
- Sabin TD. AIDS: the new “great imitator”. *J Am Geriatr Soc* 1987;35: 460-464
- McCormick W, Wood R. Clinical decisions in the care of elderly persons with AIDS. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 917–921
- Woolery WA. Occult HIV infection: diagnosis and treatment of older patients. *Geriatrics* 1997; 52: 51-61
- Manfredi R. HIV Disease and Advanced Age. An Increasing Therapeutic Challenge. *Drugs Aging* 2002; 19: 647-669
- Adler WH, Nagel JE. Acquired immunodeficiency syndrome in the elderly. *Drugs Aging* 1994; 4: 410-416
- Manfredi R. Management of dyslipidemia in patients with HIV disease. *Clin Microbiol Infect* 2000; 6: 579-584
- Becker JT, Lopez OL, Dew MA, Aizenstein HJ. Prevalence of cognitive disorders differs as a function of age in human immunodeficiency virus infection. *AIDS* 2004; 18: S11–S18
- Janssen RS, Nwanyanwu OC, Selik RM, Stehr-Green JK. Epidemiology of human

- immunodeficiency virus encephalopathy in the United States. *Neurology* 1992; 42:1472–1476
22. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. Report of a Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology* 1991; 41: 778–785
 23. Berger JR, Arendt G. HIV dementia: the role of the basal ganglia and dopaminergic systems. *J Psychopharmacol* 2000; 14: 214-221
 24. Nath A, Anderson C, Jones M, Maragos W, Booze R, Mactutus C, et al. Neurotoxicity and dysfunction of dopaminergic systems associated with AIDS dementia. *J Psychopharmacol* 2000; 14: 222-227
 25. Sewell DD. Schizophrenia and HIV. *Schizophr Bull* 1996; 22: 465–473
 26. Brew BJ. AIDS dementia complex. In: *HIV Neurology*. Oxford: Oxford University Press; 2001. pp. 53–90
 27. Dore G, Correll P, Kaldor J, Brew BJ. Changes to the natural history of AIDS dementia complex in the era of HAART. *AIDS* 1999; 13: 1249–1253
 28. Suárez SV, Stankoff B, Conquy L, Rosenblum O, Seilhean D, Arvanitakis Z, et al. Similar subcortical pattern of cognitive impairment in AIDS patients with and without dementia. *Eur J Neurol* 2000; 7: 151-158
 29. Ferrando SJ. Diagnosis and treatment of HIV associated neurocognitive disorders. *New Dir Ment Health Serv* 2000; 87: 25-35
 30. Heckman T, Kochman A, Sikkema K, Kalichman S, Masten J, Bergholte J, Catz S. A pilot coping improvement intervention for late middle-aged and older adults living with HIV/AIDS in the USA. *AIDS Care* 2001; 13: 129–139
 31. Carpenter CJ, Cooper DA, Fischl MA, et al. Antiretroviral therapy in adults: updated recommendations of the International AIDS Society-USA Panel. *JAMA* 2000; 283: 381-390
 32. Chesney MA. Factors affecting adherence to antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2000; 30: S171-176
 33. Friedland GH, Williams A. Attaining higher goals in HIV treatment: the central importance of adherence. *AIDS* 1999; 13: S61-72
 34. Bressler R, Bahl JJ. Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1564-1577
 35. Hinkin CH, Hardy DJ, Mason KI, Castellon SA, Durvasula RS, Lam MN, Stefaniak M. Medication adherence in HIV-infected adults: effect of patient age, cognitive status, and substance abuse. *AIDS* 2004; 18: S19–S25
 36. Flexner C. HIV-protease inhibitors. *N Engl J Med* 1998;338:1281–1292
 37. Belzie LR. Risperidone for AIDS associated dementia: a case series. *AIDS Patient Care STDS* 1996; 10: 246-249
 38. Schable B, Chu S, Diaz T. Characteristics of women 50 years of age or older with heterosexually acquired AIDS. *Am J Public Health* 1996; 86: 1616–1618