

J. M. Failde<sup>1</sup>  
M. Lameiras<sup>1</sup>  
Y. Rodríguez<sup>1</sup>  
M. V. Carrera<sup>1</sup>  
J. López<sup>2</sup>

# Características del rendimiento neuropsicológico de pacientes infectados por VIH

<sup>1</sup> Universidad de Vigo  
Vigo

<sup>2</sup> Complejo Hospitalario Cristal Piñor  
Ourense

**Objetivo.** Describir las características de la ejecución neuropsicológica de pacientes con infección por VIH en las diferentes fases de la infección.

**Métodos.** Se reclutó una muestra clínica compuesta por 122 pacientes: seropositivos asintomáticos: fase A (n = 30), seropositivos con sintomatología menor: fase B (n=17), sujetos con SIDA: fase C (41) y seronegativos: grupo control (34). Todos los sujetos fueron sometidos al mismo proceso de evaluación (examen neuropsicológico, entrevista sobre aspectos sociodemográficos y clínicos. Contrastando los resultados en base a la situación serológica y el estadio clínico.

**Resultados.** Los sujetos seropositivos tuvieron un rendimiento inferior a los seronegativos (grupo control), en todos los factores estudiados: 1) Memoria visual (F = 12,83; p < 0,000); 2) Atención/velocidad psicomotora (F = 18,25; p < 0,000); 3) Inteligencia verbal/pensamiento abstracto (F = 11,97; p < 0,000); 4) Memoria verbal para textos (F = 6,43; p < 0,000); y 5) Memoria verbal para dígitos y palabras (F = 6,27; p < 0,001). Dentro del grupo de sujetos seropositivos, los pacientes con SIDA (fase C) presentaron los niveles de ejecución más bajos en todos los factores, siendo las funciones que evidenciaron peor rendimiento las referidas a atención/velocidad psicomotora, memoria visual e inteligencia verbal/pensamiento abstracto.

**Conclusiones.** El rendimiento neuropsicológico se ve claramente disminuido en las fases avanzadas de la enfermedad, no siendo tan claro en las fases asintomáticas. A la vista de las características del rendimiento neuropsicológico observado en las fases tempranas de la infección, consideramos que estas no pueden utilizarse como predictores confiables de futuras alteraciones neuropsicológicas más graves, propias de las fases más avanzadas de la infección por VIH.

**Palabras clave:**  
VIH. SIDA. Rendimiento neuropsicológico. Estadio clínico.

*Actas Esp Psiquiatr* 2009;37(5):252-257

Correspondencia:  
José María Failde Garrido  
Universidad de Vigo. Campus de Ourense  
Facultad de Ciencias de la Educación  
Campus Universitario de As Lagoas s/n  
Avda. Catelao s/n 32004 Ourense  
Correo electrónico: jfailde@uvigo.es

## Characteristics of the neuropsychological performance in patients with HIV infection

**Objective.** To describe the characteristics of the neuropsychological performance of patients with HIV infection in the different stages of the infection.

**Methods.** A clinical sample made up of 122 patients was obtained: asymptomatic seropositive subjects: Stage A (n = 30), Stage B (n = 17), Stage C or AIDS: Stage C (n = 41) and seronegative subjects: Control Group (n = 34). All the subjects underwent the same evaluation procedure: neuropsychological assessment, an interview on sociodemographic and clinical aspects. The results were compared based on the serological situation and clinical stage.

**Results.** Performance of the seropositive subjects was lower than that of the seronegative ones (Group Control) in all the studied factors: 1) Visual memory (F = 12.83; p < 0.000); 2) Attention/psychomotor speed (F = 18.25; p < 0.000); 3) verbal intelligence/abstract reasoning (F = 11.97; p < 0.000); 4) Verbal memory for texts (F = 6.43; p < 0.000); and 5) verbal memory for digits and words (F = 6.27; p < 0.001). Inside the group of seropositive subjects, the patients with AIDS (Phase C) presented the lowest levels of execution in all the factors. The functions demonstrating the worse performance were those of: Attention/psychomotor speed, visual memory and verbal intelligence/abstract reasoning.

**Conclusions.** Neuropsychological performance is clearly diminished in the advanced phases of the disease, this not being as clear in the asymptomatic phases. In view of the characteristics of the neuropsychological performance observed in the early stages of the infection, we consider that these cannot be used as reliable predictors of more severe future neuropsychological alterations characteristic of the most advanced phases of HIV infection.

**Key words:**  
HIV. AIDS. Neuropsychological performance. Clinical stages.

## INTRODUCCIÓN

El estudio de las consecuencias neuropsicológicas de la infección por VIH-1, durante los estadios asintomáticos, ha estado caracterizado por la variedad y discrepancia de resultados<sup>1-2</sup>. Sin embargo nadie duda de la existencia de deterioro neuropsicológico en las fases sintomáticas o avanzadas de la enfermedad. No obstante, el intento por establecer una adecuada estimación del grado de deterioro cognitivo en las diferentes fases de la infección por VIH-1, debiera ser importante para comprender la relación existente entre el complejo cognitivo menor asociado a VIH-1 y la demencia asociada a VIH-1, pues, actualmente se desconoce si ambos diagnósticos representan diferentes estadios de un mismo trastorno, o si realmente se trata de entidades clínicas independientes<sup>3</sup>.

Varios estudios han intentado analizar los motivos de la variedad y discrepancia de resultados<sup>4-7</sup>, encontrados especialmente en las fases asintomáticas, y han identificado una serie de aspectos metodológicos que pueden ser la causa de esta disparidad de resultados, entre ellos: 1) Los criterios utilizados para la inclusión y exclusión de sujetos; 2) La presencia y adecuación de grupos control; 3) La naturaleza y representatividad de los instrumentos de evaluación neuropsicológica utilizados; y 4) Los diferentes métodos utilizados para analizar e interpretar los datos obtenidos como resultado de la evaluación neuropsicológica.

El patrón de afectación neuropsicológica observado en los pacientes seropositivos asintomáticos presenta gran variabilidad, siendo también muy heterogénea su prevalencia y severidad<sup>8</sup>. Los pacientes con trastornos neuropsicológicos subclínicos suelen presentar déficit en la atención, memoria, pensamiento abstracto y enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información<sup>9-10</sup>. En general, la ejecución neuropsicológica de los pacientes con SIDA, es cualitativamente parecida al de los asintomáticos<sup>11</sup>, observándose peor rendimiento cuando los sujetos tienen que enfrentarse a tareas con tiempo limitado, resolución de problemas, reconocimiento y comprensión visual, integración visuomotora y alternancia entre varias series de estímulos<sup>11</sup>.

Pese a la abundante investigación internacional son, sin embargo, pocos los estudios realizados en nuestro medio. Así, el objetivo del presente trabajo es describir la ejecución neuropsicológica de pacientes con infección por VIH en función de la variable estadio clínico, de acuerdo con los criterios diagnósticos del Centers for Disease Control and Prevention<sup>12</sup>.

## MÉTODOS

La muestra está integrada por 122 sujetos —mujeres y hombres—, 88 seropositivos heterosexuales que recibían atención médica en el Complejo Hospitalario de Ourense (España): 30 asintomáticos en fase A; 17 con sintomatología

menor en fase B; 41 con SIDA en fase C y 34 seronegativos heterosexuales sin antecedentes de consumo de sustancias, los cuales integraban el grupo control.

Para la selección de los sujetos seropositivos se tuvieron en cuenta los siguientes criterios: estar infectado por VIH-1; no estar coinfectado con el VIH-2; no haber estado hospitalizado en los últimos 30 días; no haber consumido drogas en los últimos 3 meses, aunque se permitía el estar en programas de mantenimiento con metadona; no haber presentado un cuadro de abuso crónico y severo de alcohol en los últimos 6 meses; no presentar otras afecciones del sistema nervioso central (SNC), provocadas por patógenos oportunistas, neoplasias oportunistas o trastornos sistémicos; no presentar patología del sistema nervioso periférico y de los músculos que pudiese afectar a la ejecución neuropsicológica del sujeto; no tener antecedentes neurológicos psiquiátricos graves, o que precisasen tratamiento psicofarmacológico o bien alterasen el nivel de conciencia o la conducta del sujeto; y haberse infectado por transmisión heterosexual o a través del consumo de drogas por vía parenteral.

Para el reclutamiento de los sujetos del grupo control se procedió a seleccionar a aquellos sujetos, sin historia de drogodependencia, que pertenecían al entorno sociofamiliar de personas infectadas por el VIH o en riesgo de infección, pero apareándolas con los pacientes seropositivos, en edad, sexo, años de escolarización y dominancia manual.

Todos los sujetos seleccionados fueron previamente informados del propósito de la investigación y se les solicitó su consentimiento. A continuación se les dio una cita para la aplicación de las pruebas que había de ser coincidente con el día en el que se le realizaría la analítica de control, de modo que a través de un procedimiento económico, pudiésemos disponer de medidas fiables de los niveles de CD4, carga viral y otros parámetros clinicobiológicos.

Idéntico proceso de evaluación fue seguido con todos los sujetos, el cual consistió en: la administración de una entrevista semiestructurada sobre aspectos sociodemográficos, toxicológicos y clínicos, y una evaluación neuropsicológica a través de una «batería integrada» diseñada *ad hoc* para este estudio. La batería neuropsicológica estaba integrada por un conjunto de pruebas, de amplia tradición en el estudio neuropsicológico, que evaluaban un amplio rango de funciones cognitivas, las cuales fueron reagrupadas en base a los resultados de un análisis factorial (método Varimax con Kaiser) que resultó en una agrupación de cinco factores, que explicaban el 73,34 % de la varianza, según se detalla en trabajos previos publicados<sup>13</sup>. Dichos factores fueron: 1) Memoria visual (Test de retención visual de Benton<sup>14</sup>: aciertos y errores; Test de la figura compleja de Rey<sup>15</sup>: reproducción de memoria y copia); 2) Atención/velocidad psicomotora (Test del trazo<sup>16</sup>: partes A y B; subtest clave de números del WAIS-R<sup>17</sup>; y el Toulouse Pieron<sup>18</sup>); 3) Inteligencia verbal/pensamiento abstracto (los subtest del WAIS-R<sup>17</sup>: vocabulario, comprensión y semejanzas); 4) Memoria verbal

para textos (historia de Backcock<sup>19</sup>: recuerdo inmediato y retardado; y 5) Memoria verbal para dígitos y palabras (Test audioverbal de Rey<sup>20</sup>: aciertos; y el subtest de dígitos del WAIS-R<sup>17</sup>: directo e inverso).

Para el procesamiento de datos se recurrió al análisis de comparación de medias mediante las pruebas estadísticas ANOVA y chi cuadrado, realizando comparaciones entre los sujetos seropositivos (los cuales fueron, a su vez, subdivididos en tres grupos de acuerdo a los criterios diagnósticos del Centers for Disease Control and Prevention<sup>12</sup>: fase A, fase B y fase C), y entre estos y el grupo control. Todas las pruebas neuropsicológicas fueron aplicadas y puntuadas en base a procesos estandarizados, siendo transformadas sus puntuaciones brutas en puntuaciones T.

Para el procesamiento de datos se utilizó la versión 14 del paquete estadístico para las ciencias sociales SPSS-PC.

## RESULTADOS

### Características sociodemográficas y clínicas de la muestra

Como puede apreciarse en las tablas 1a y 1b, una vez realizado el contraste de variables utilizadas para el control de homogenización, entre el grupo control y el grupo de pacientes seropositivos, ambos resultaron ser equivalentes en todas las variables utilizadas: edad, sexo, años de escolarización y dominancia manual.

Por lo que respecta al grupo de pacientes seropositivos, como era previsible, se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a las variables (tablas 1a y 2b): *Número de CD<sub>4</sub>/mm<sup>3</sup>* ( $\chi^2_{(2)} = 22,72$ ;  $p < 0,000$ ), los análisis *post hoc* (método de Tukey) identificaron la existencia de

Tabla 1a	Comparación entre grupos en las variables sociodemográficas y clínicas (medias y desviaciones típicas)				
Variables	Estadio A (n = 30)	Estadio B (n = 17)	Estadio C (n = 41)	Grupo (n = 34)	Valor de F
Edad	33,07 (5,67)	34,76 (5,57)	34,00 (4,69)	32,60 (6,16)	0,85
Años de escolarización	10,30 (3,74)	9,47 (2,07)	9,39 (2,05)	9,89 (2,39)	1,61
Carga viral	25943,83 (54454,56)	69867,65 (188975,99)	152380,00 (398115,55)	---	1,77
CD <sub>4</sub> /mm <sup>3</sup>	511,36 (291,92)	298,64 (149,97)	181,02 (133,90)	---	22,72***

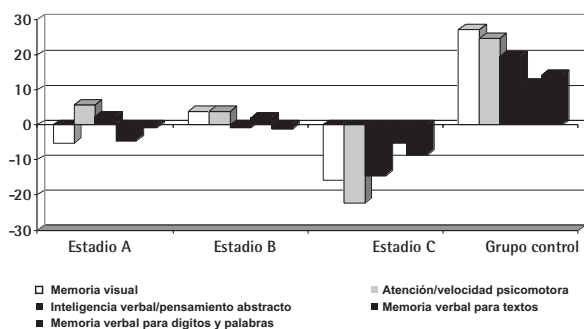
Tabla 1b	Comparación entre grupos en las variables sociodemográficas y clínicas (medias y desviaciones típicas)					
Variables		Estadio A (n = 30)	Estadio B (n = 17)	Estadio C (n = 41)	Grupo (n = 34)	Valor de $\chi^2$
Sexo	Varones (%)	53,30	76,50	68,30	52,95	4,73
	Mujeres (%)	46,70	23,50	31,70	47,05	
Dominancia Manual	Diestros (%)	93,30	100,00	100,00	88,90	4,02
	Zurdos (%)	6,70	0,00	0,00	11,10	
Antecedentes Consumo Drogas	Nunca consumió (%)	26,70	17,60	24,40	---	0,69
	Abstinentes UDI (%)	40,00	41,20	36,60	---	
	PMM (%)	33,30	41,20	39,00	---	
Tratamiento Antirretroviral	Sí (%)	63,30	94,10	92,70	---	12,41**
	No (%)	36,70	5,90	7,30	---	

Abreviaturas: UD: Usuario de drogas intravenosas; PMM: Programa de mantenimiento con metadona.  
\*p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001

diferencias significativa entre los pacientes del estadio A con los del estadio B ( $p < 0,003$ ) y con los del estadio C ( $p < 0,000$ ). Pero no entre los pacientes del estadio B y los del C o fase SIDA ( $p > 0,119$ ). Tratamiento antirretroviral ( $\chi^2_{(2)} = 12,41$ ;  $p < 0,001$ ), los análisis *a posteriori* indicaron diferencias entre los pacientes del estadio A con los del estadio B ( $\chi^2_{(1)} = 5,41$ ;  $p < 0,020$ ) y con los del estadio C ( $\chi^2_{(1)} = 9,43$ ;  $p < 0,002$ ), pero no entre los pacientes de los estadios clínicos B y C ( $\chi^2_{(1)} = 0,04$ ;  $p > 0,844$ ).

## Ejecución neuropsicológica

Para el análisis de la ejecución neuropsicológica en función del estadio clínico se recurrió, en primer lugar, al contraste de cada una de las puntuaciones medias del grupo de sujetos seropositivos (estadio A; estadio B y estadio C) y del grupo control (gráfico 1). Posteriormente, se procedió a contrastar las puntuación medias obtenidas en cada factor dentro del grupo de pacientes seropositivos.



**Figura 1** Niveles de ejecución neuropsicológica en función de la variable estadio clínico.

El nivel de ejecución de los sujetos en el factor que evaluaba la memoria visual mostró diferencias estadísticamente significativas intergrupos ( $F_{(3)} = 12,83$ ;  $p < 0,000$ ). Los sujetos del grupo control obtuvieron puntuaciones más altas en este factor que el resto de los grupos, siendo estadísticamente significativas las diferencias con respecto a los sujetos del estadio A o asintomáticos ( $p < 0,000$ ) y a los del estadio C o fase SIDA ( $p < 0,000$ ). Por lo que respecta al análisis de la ejecución neuropsicológica dentro del grupo de pacientes seropositivos no se encontraron diferencias en el rendimiento en este factor ( $F_{(2)} = 2,64$ ;  $p > 0,077$ ).

Los pacientes seropositivos obtuvieron puntuaciones significativamente más bajas que los del grupo control en el factor que medía atención/velocidad psicomotora, ( $F_{(3)} = 18,27$ ;  $p < 0,000$ ). Las pruebas *a posteriori* (método de Tukey) determinaron diferencias significativas entre el grupo

control y los sujetos integrados en las categorías clínicas A ( $p < 0,039$ ) y C ( $p < 0,000$ ). Por otra parte, dentro del grupo de pacientes seropositivos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $F_{(2)} = 9,93$ ;  $p < 0,000$ ) entre la ejecución de aquellos integrados en las categorías clínicas A y C ( $p < 0,000$ ) y entre B y C ( $p < 0,005$ ), pero no entre los pacientes de los estadios A y B ( $p > 0,971$ ).

En el factor que evaluaba tareas relacionadas con el pensamiento abstracto/inteligencia verbal, se detectan diferencias estadísticamente significativas intergrupos ( $F_{(3)} = 11,97$ ;  $p < 0,000$ ). La ejecución de los sujetos del grupo control fue superior a la de los demás grupos, diferenciándose significativamente respecto a la ejecución de los sujetos incluidos en las categorías A ( $p > 0,028$ ), B ( $p < 0,027$ ) y C ( $p < 0,000$ ). Asimismo se encontraron diferencias significativas entre los niveles de ejecución de los pacientes seropositivos ( $F_{(2)} = 4,60$ ;  $p < 0,013$ ), pero únicamente entre aquellos incluidos en las categorías clínicas A y C ( $p < 0,015$ ).

En cuanto a las pruebas que evaluaban memoria verbal para textos, el análisis de varianza detectó diferencias estadísticamente significativas intergrupos ( $F_{(3)} = 6,43$ ;  $p < 0,000$ ), mientras que las pruebas de significación *a posteriori* revelaron diferencias en la ejecución entre los sujetos del grupo control y los sujetos integrados en las categorías clínicas A ( $p < 0,003$ ) y C ( $p < 0,001$ ). Por el contrario, el análisis de la ejecución neuropsicológica de los pacientes seropositivos en este factor, reveló la ausencia de diferencias estadísticamente significativas ( $F_{(2)} = 1,07$ ;  $p > 0,349$ ).

Finalmente, se encontraron diferencias significativas intergrupos en las pruebas que integraban el factor Memoria verbal para dígitos y palabras ( $F_{(3)} = 6,27$ ;  $p < 0,001$ ). Nuevamente el grupo control obtuvo los mejores niveles de ejecución, siendo las diferencias estadísticamente significativas respecto a los pacientes de las categorías clínicas A ( $p < 0,043$ ) y C o fase SIDA ( $p < 0,000$ ). Por lo que respecta a los pacientes seropositivos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento neuropsicológico en este factor entre los pacientes de los diferentes estadios clínicos ( $F_{(2)} = 1,63$ ;  $p > 0,202$ ).

## DISCUSIÓN

El análisis de datos evidencia que los pacientes seropositivos, en su conjunto, obtuvieron los niveles más bajos de ejecución neuropsicológica en todos los factores estudiados, diferencias que fueron estadísticamente significativas respecto al grupo control. Dentro del grupo de seropositivos, los pacientes con SIDA presentaron los niveles de ejecución más bajos en todos los factores estudiados, sin embargo, sólo se han encontrado diferencias estadísticamente significativas respecto a los pacientes de los estadios clínicos A y B en dos factores: atención/velocidad psicomotora e inteligencia verbal/pensamiento abstracto.

Por otra parte, aunque no se encontraron diferencias significativas entre la ejecución de los pacientes asintomáticos (estadio A) y los pacientes con sintomatología menor (estadio B), lo cierto es que estos últimos tuvieron un rendimiento mejor en las pruebas que integraban los factores memoria visual y memoria verbal para textos. Tal vez el hecho de que los pacientes del estadio B estuvieran en mayor proporción recibiendo tratamiento antirretroviral, pudo haber inducido mejoras en el rendimiento neuropsicológico de estos factores, pues tal como ha sido informado en varios estudios la terapia antirretroviral puede mejorar el rendimiento neuropsicológico de las personas infectadas por VIH<sup>21-24</sup>.

Un aspecto importante, que se deduce del análisis de los datos de este estudio, se refiere al hecho de que no hemos encontrado que la ejecución neuropsicológica describiese un patrón de empeoramiento progresivo, paralelo deterioro clínico y biológico observado a medida que avanza la infección por VIH. Reflejándose, asimismo, gran variabilidad en la ejecución neuropsicológica de los pacientes seropositivos sin SIDA<sup>4-8</sup>. Por tanto, no parece que las alteraciones neuropsicológicas observadas en las fases tempranas de la infección sirvan como predictores confiables de futuras alteraciones neuropsicológicas graves características de las fases más avanzadas de la enfermedad<sup>3-25</sup>.

En síntesis, nuestros datos son concordantes con la propuesta de Price, Brew, Sidtis et al.<sup>26</sup> quienes afirman que el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con SIDA es cualitativamente parecido al de los sujetos asintomáticos, mostrándose éste de forma más evidente cuando el sujeto ha de enfrentarse a tareas contra reloj, resolución de problemas o tareas que requieren el reconocimientos y procesamiento de información visual. Asimismo, el tipo de déficit observado es consistente con la hipótesis de un patrón de afectación que implica los sistemas frontales subcorticales, que se caracteriza por dificultades de ejecución de tareas cognitivas complejas y un enlentecimiento del procesamiento de la información<sup>10-27</sup>.

En suma, los datos reportados en esta investigación dan apoyo a la tesis de que la fase SIDA —respecto a otras fases clínicas de la infección por VIH-1— se asocia a niveles de ejecución neuropsicológica más bajos, aspecto que ha sido amplia y consistentemente reportado en la literatura internacional<sup>28-32</sup>, así como en los escasos estudios realizados en nuestro medio<sup>33-34</sup>. Asimismo, los sujetos seropositivos, tanto sintomáticos como asintomáticos, presentan un rendimiento neuropsicológico significativamente más bajo que los sujetos seronegativos, lo que confirma la influencia del VIH sobre el funcionamiento neuropsicológico<sup>33-35</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- McAllister RH, Herns MV, Harrison MJG, Newman SP, Connolly S, Fowler CJ, et al. Neurological and neuropsychological performance in HIV seropositive men without symptoms. *J Neurol Neurosurg Ps* 1992;55:143-48.
- Newman SP, Lunn S, Harrison JG. Do asymptomatic HIV-seropositive individuals show cognitive deficit? *AIDS* 1995;9:1211-20.
- Selnes OA, Galai N, Bacellar H, Miller EN, Becker JT, Wesch J, et al. Cognitive performance after progression to AIDS: A longitudinal study from the Multicenter AIDS Cohort Study. *Neurology* 1995;45:267-75.
- Bornstein RA. Methodological and conceptual issues in the study of cognitive change in HIV infection. En: Grant I, Martin A (eds.). *Neuropsychology of HIV infection* (pp. 146-60). New York: Oxford University Press, 1994.
- Pereda M, Gómez del Barrio A, Ayuso JL. Problemas metodológicos en la evaluación del deterioro cognitivo asociado al VIH. *Neurología* 1999;14: 452-58.
- Rodríguez Álvarez M, Rodríguez Salgado. Estudio de la afectación neuropsicológica asociada al VIH: revisión de aspectos metodológicos. *Actas Esp Psiquiatri* 2003;31:79-84.
- Van Gorp WG, Lamb DG, Schmitt FA. Methodologic issues in neuropsychological research with HIV-spectrum disease. *Arch Clin Neuropsychol* 1993;8:17-33.
- Martin A. HIV, cognition and the basal ganglia. En: Grant I, Martin A (eds.). *Neuropsychology of HIV infection* (p. 234-65). New York: Oxford University Press, 1994.
- Ellis RJ, Deutsch R, Heaton RK, Marcotte TD, McCutchan JA, Nelson JA, et al. Neurocognitive impairment is an independent risk factor for death in HIV infection. *Arch Neurol* 1997;54:416-24.
- Goodkin K, Wilkie FL, Concha M, Asthana D, Shephak P, Douyon R, et al. Subtle neuropsychological impairment and minor cognitive-motor disorder in HIV-1 infection. *Neuroradiological, neurophysiological, neuroimmunological, and virological correlates. Neuroimaging Clin N Am* 1997;7:561-79.
- Price RW, Sidtis JJ, Navia VA, Pumarola-Sune T, Ornitz DB. The AIDS dementia complex. En: Rosenblum ML, Levy RM, Bredesen DE (eds.). *AIDS and the nervous system* (pp. 203-19). New York: Raven Press, 1988.
- Centers for Disease Control and Prevention. Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1992;41:1-19.
- Failde Garrido JM, López Castro J, Fernández Rodríguez V, Fernández Rodríguez R. Infección por VIH, consumo de drogas y rendimiento neuropsicológico. *An Med Interna (Madrid)* 2005;22:569-74.
- Benton AL. *Test de Retención Visual de Benton*. Madrid: TEA, 1986.
- Rey A. *Test de Copia de una Figura Compleja*. Madrid: TEA, 1987.
- Reitan RM. *Trail Making Test. Manual for Administration and Scoring*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory, 1992.
- Wechsler D. *Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos*. Madrid: TEA, 1995.
- Toulouse E, Pieron H. *Toulouse-Pieron (prueba perceptiva y de atención)* (3.ª ed.). Madrid: TEA, 1986.
- Babcock H. An experiment in the measurement of mental deterioration. *Archives de Psychologie* 1930;28:1-105.
- Rey A. *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France, 1964.
- Cysique L, Maruff P, Brew B. Variable benefit in neuropsychological function in HIV infected HAART-treated patients. *Neurology* 2006;66:1447-50.

22. Parsons TD, Tucker KA, Hall CD, Eron JJ, Fried MW, Robertson WT, et al. Neurocognitive functioning and HAART in HIV and hepatitis C virus coinfection. *AIDS* 2006;20:1591-5.
23. Robertson KR, Robertson WT, Ford S, Watson D, Fiscus S, Harp AG, et al. Highly Active Antiretroviral Therapy Improves Neurocognitive Functioning. *J Acq Immun Def Synd* 2004;36:562-66.
24. Robertson, KR, Smurzynsk, M, Parsons TD, Wu K, Bosch RJ, Wu J, et al. The prevalence and incidence of neurocognitive impairment in the HAART era. *AIDS* 2007;21:1915-21.
25. Ingranham LJ, Bridge TP, Janssen R, Stover E, Mirsky AF. Neuropsychological effects of early HIV-1 infection: Assessment and methodology. *J Neuropsychiatry* 1990;2:174-82.
26. Price RW, Brew B, Sidtis J, Rosenblum ML, Scheck AC, Cleary P. The brain in AIDS: Central nervous system HIV-1 infection and AIDS dementia complex. *Science* 1988;239:586-92.
27. López OL, Becker JT. HIV infection and associated conditions. En: Snyder PJ, Nussbaum PD (eds.). *Clinical Neuropsychology* (pp. 341-64). Washington, D.C.: American Psychological Association, 1998.
28. Bornstein RA, Nasrallah HA, Para MF, Whitacre CC, Fass RJ. Change in neuropsychological performance in asymptomatic HIV infection: 1-year follow-up. *AIDS* 1993;7:1607-11.
29. Chiesi A, Vella S, Dally L, Pedersen C, Danner S, Johnson AM, et al. Epidemiology of AIDS Dementia Complex in Europe. *J Acq Immun Def Synd* 1996;1:39-44.
30. Goodwin GM, Pretsell DO, Chiswick A, Egan V, Brettle RP. The Edinburgh cohort of HIV-positive injecting drug users at 10 years after infection: a case-Control study of the evolution of dementia. *AIDS* 1996;10:431-40.
31. Grant I, Heaton RK, Atkinson JH, The HNRC Group. Neurocognitive disorders in HIV-1 infection. En: Oldstone MBA, Vitkovic L (eds.). *HIV and dementia: proceedings of the NIMH-sponsored Conference Pathogenesis of HIV infection of the brain: impact on function and behavior* (pp. 11-32). Berlin: Springer-Verlag, 1995.
32. Reger M, Welsh R, Rasan J, Martin DJ, Boone, KB. A meta-analysis of the neuropsychological sequelae of HIV infection. *J Int Neuropsychol Soc* 2002;8:410-24.
33. Vázquez-Justo E, Rodríguez Álvarez M, Carro Ramos J. Neuropsychological performance in HIV/AIDS intravenous drug users. *J Clin Exp Neuropsychol* 2003;25:852-65.
34. Vázquez-Justo E, Rodríguez Álvarez M, Ferraces Otero MJ. Influence of depressed mood on neuropsychologic performance in HIV-seropositive drug users. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002;57:251-8.
35. Grant I. Neurocognitive disturbances in HIV. *International Review of Psychiatry* 2008;20:33-47.