Deterioro cognitivo en varón de 35 años

A. Martín Gracia^a, J. Pifarré Paredero^a, A. Martínez Calvo^b y M. Mur Laín^a

^a Hospital Sta. María. Lérida. ^b Servicio de Psicopatología del Hospital Clínico (HCU). Zaragoza.

Cognitive impairment in a 35 years-old male

Resumen

El deterioro cognitivo es un síndrome que puede deberse a múltiples causas, presentando frecuentemente síntomas neuropsiquiátricos añadidos. En esos casos, el papel del psiquiatra es fundamental, tanto en la vertiente diagnóstica como terapéutica.

El complejo demencia-sida generalmente incluye síntomas psiquiátricos, incluso en ausencia de síntomas neurológicos en las fases iniciales. Además, la mayor esperanza de vida de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) probablemente conllevará un aumento de la prevalencia de los trastornos neurológicos asociados al VIH en los próximos años.

Presentamos un caso de un varón infectado por VIH que presenta un deterioro cognitivo insidioso, que dificulta el diagnóstico inicial debido a la presencia de síntomas ambiguos. El paciente comienza con síntomas depresivos y lentamente progresa hacia un deterioro cognitivo.

La presencia de deterioro cognitivo en una persona joven nos debe hacer descartar patología asociada a VIH, ya que ésta es en la actualidad una de las causas principales de demencia entre los jóvenes.

Palabras clave: deterioro cognitivo, complejo demencia-sida, personas jóvenes.

Summary

Cognitive impairment is a syndrome with multiple causes, presenting frequently neuropsychiatric symptoms. In these cases, the psychiatrist role is essential, including both diagnosis and therapy.

HIV-associated dementia usually includes psychiatric symptoms, even in the absence of neurological symptoms in initial stages. Moreover, the prolonged life span of patients with HIV leaves the possibility that prevalence or HIV-associated neurologic disease increases in coming years.

We report a case of a HIV male with insidious cognitive impairment, making diagnosis difficult due to ambiguous symptoms. The patient begins with depressive symptoms and slightly develops cognitive impairment.

The presence of cognitive impairment in a young person must alert us think about HIV pathology, because it is one of the leading causes of dementia in the young.

Key words: cognitive impairment, HIV-associated dementia, young persons.

INTRODUCCIÓN

Habitualmente el deterioro cognitivo se asocia a enfermedades degenerativas como la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular, pero ante un paciente joven debemos plantearnos de forma preferente otras entidades.

Diversas enfermedades infecciosas e inflamatorias cerebrales pueden producir deterioro cognitivo y demencia casi siempre asociados a otros síntomas deficitarios¹.

La demencia asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es el término acuñado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para denominar el cuadro de deterioro neuropsicológico que

aparece en estadios avanzados de la enfermedad en relación con la acción directa del VIH sobre el cerebro². La gravedad del complejo demencia-sida (CDS) se relaciona con la situación de la enfermedad sistémica y con la inmunosupresión³.

En 1997 se diagnosticaron en España 4.245 casos de sida: 3.380 varones y 865 mujeres. La vía de transmisión fue en varones: 63% adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), 14% homosexual y 14% heterosexual. En mujeres el 56% fue ADVP y el 33% heterosexual. La prevalencia de CDS entre los pacientes con sida oscila entre el 9% y el 20%.

La sintomatología de la demencia-VIH presenta una tríada característica consistente en deterioro cognitivo, disfunción motora⁴ y cambios conductuales. Los síntomas cognitivos iniciales suelen ser los de una demencia subcortical, a los que más tarde se añaden síntomas corticales, conformando un déficit córtico-subcortical⁵. Se caracteriza por olvidos, entrecimiento, escasa capaci-

CORRESPONDENCIA:

A. Martín Gracia.
Avda. Gómez Laguna 14, 9º D.
50009 Zaragoza.

dad de concentración y dificultades en la resolución de problemas⁶⁻⁸. Las manifestaciones comportamentales más frecuentes son apatía, retraimiento social, *delirium* ocasional, ideas delirantes o alucinaciones⁹. En la exploración física se observa temblor, deterioro de los movimientos rápidos repetitivos, falta de equilibrio, ataxia, hipertonía, hiperreflexia generalizada, signos positivos de liberación frontal y deterioro de los movimientos palpebrales y de seguimiento ocular¹⁰.

El curso y el pronóstico son desfavorables, siendo la media de esperanza de vida a partir del diagnóstico de demencia de 6 meses.

Respecto al tratamiento, algún artículo apunta a la posibilidad de un efecto protector de la zidovudina frente al desarrollo de alteraciones cognitivas en estadios sintomáticos pero que no han desarrollado todavía demencia¹¹. En los últimos trabajos publicados parece existir cierta regresión de la encefalopatía-VIH con tratamiento combinado de inhibidores de la proteasa (ritonavir, saquinavir) con inhibidores de la transcriptasa inversa.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Se trata de un paciente remitido al servicio de Psicosomática y Psiquiatría de Enlace desde el servicio de Infecciosas con fecha 4-12-1998. Se trata de un paciente de 35 años diagnosticado de síndrome depresivo en julio de 1998, tratado ambulatoriamente con nortriptilina y sertralina. Se había realizado analítica general dos semanas antes del ingreso por indicación del médico de Atención Primaria con hallazgos de inmunodeficiencia a estudio.

El paciente ingresa desde urgencias por presentar pérdida de memoria, dificultad de atención y concentración, nerviosismo y discreta desorientación.

Antecedentes médicos

Neumonía hace 13 años tratada extrahospitalariamente. Niega otras enfermedades de interés. No tiene ingresos hospitalarios previos.

Antecedentes psiquiátricos

Niega antecedentes psiquiátricos. Personalidad previa normal. Se autodefine como sociable, extrovertido, hablador, muy alegre, presentando facilidad para hacer amigos.

Antecedentes familiares

Episodio depresivo que precisó tratamiento farmacológico puntual en la madre. Padre fallecido hace 6 años de tumor sin especificar.

Resumen psicobiográfico

Es el menor de tres hermanos. Buenas relaciones familiares. Abandona los estudios en primer curso de universidad. Trabaja 14 años seguidos como agente comercial, pasando después a trabajar como sindicalista.

Relaciones homosexuales y bisexuales. Mantuvo una pareja estable homosexual durante 7 años. Estancia en un país tropical hace 10 años. Practica deporte, no fuma, bebedor social de fin de semana. Le gusta pasear y estar con amigos. Vive solo en la ciudad por motivos laborales.

Inicio y evolución del cuadro

Inicio larvado, unos dos años antes del ingreso. Aparición de tristeza, insomnio, discreta anhedonia y apatía, con discretas dificultades de concentración y atención. El paciente atribuye los síntomas a un desencadenante ambiental (finalización de una relación homosexual de 7 años de convivencia) y no consulta a ningún médico. En mayo de 1998 la familia le nota con una forma de hablar «distinta» pero no saben concretar más. Empeoramiento progresivo, con pérdida de 4-5 kg en 6 meses. Está en baja laboral desde julio de 1998, momento en el que inicia tratamiento psiquiátrico por síntomas depresivos. Se orienta entonces como episodio depresivo y se realiza tratamiento ambulatorio con sertralina y nortriptilina. Desde octubre de 1998 destaca una falta de concentración y atención, despreocupación y episodios recortados de desorientación. El paciente refiere falta de ilusión, nerviosismo y alteración del sueño. Destaca que a pesar de estos síntomas afirma sentirse bien de ánimo. Su médico de Atención Primaria solicita una analítica (30-10-98), hallando leucopenia y plaquetopenia. Se realiza estudio inmunológico el 18-11-98 encontrando lo siguiente: CD₄: 68/mm³ (inmunodepresión intensa CD₄< 200 cél/mm³).

Empeoramiento progresivo, sufriendo un episodio de desorientación en el domicilio familiar, observado por la familia y consistente en confundir repetidas veces su habitación con la de la abuela, metiéndose varias veces en la cama de la abuela. El paciente decide abandonar la medicación por efectos secundarios (boca seca) y ausencia de mejoría. Su hermano, preocupado por no saber de él en varios días y al haberlo notado raro, lo va a buscar al domicilio, encontrándolo todo sucio, revuelto, desordenado y a él con aspecto desaliñado y confuso. Dice llevar varios días sin comer. Ante esta situación la familia acompaña al paciente a urgencias, donde ingresa.

Exploración al ingreso

Exploración física

Aumento ligero de la base de sustentación de la marcha y taloneo. Adenopatías laterocervicales y axilar derecha. Eczema seborreico, candidiasis oral y cefalea.

Exploración psicopatológica

Consciente, desorientado temporalmente (sólo acierta el año), orientado espacialmente (4/5), fallos en memoria reciente (1/3), con un Mini Examen Cognoscitivo (MEC) de 27/35. Wais: CI verbal= 61, CI manipulativo= 66, CI total= 57. En el test del trazo B se olvida de la letra D y no reconoce el error. En el test del reloj dibuja los números a la inversa acabando en el 0 a la altura de las 9, con lo que puntuaría 3/9, puntuación indicativa de deterioro cognitivo. Camcog: 55.

Exploraciones complementarias

Serología VIH positiva, carga vírica= $2,1 \times 10^5$, tomografía axial computarizada (TAC) cerebral donde se aprecia discreta atrofia córtico-subcortical.

Evolución durante el ingreso

El día previo a la exploración se perdió por el hospital. Presenta un hematoma en la frente que se hizo el día anterior, si bien el paciente afirma que lo tiene desde hace varias semanas. Al día siguiente se vuelve a caer por el pasillo de la planta. Confunde las fechas con frecuencia y no sabe si está hablando de hace dos días o de hace dos años cuando refiere sucesos que le han acaecido. A partir de la entrevista con el paciente es difícil aclarar si está trabajando en la actualidad y precisar el tiempo que lleva de baja. Presenta además dispersión del discurso con inconsistencia. Estado de ánimo aparentemente inapropiado, discretamente mórico. No está triste y no tiene ideas autolíticas. Sueño y apetito conservado. Sin otras alteraciones llamativas.

Orientación diagnóstica al alta

Infección por VIH en estadio C3 (sida). Encefalopatía asociada a VIH. CDS.

Lo consideramos CDS y no complejo menor cognitivo-motor por la intensidad del impacto en las actividades cotidianas del sujeto, ya que necesita asistencia permanente.

Orientación terapéutica

Se instaura tratamiento antirretrovírico combinando fármacos inhibidores de la proteasa con inhibidores de la transcriptasa inversa. No se pauta tratamiento psicofarmacológico.

Evolución desde el alta hospitalaria

Al cabo de dos meses el paciente es evaluado de forma ambulatoria. No recuerda la fecha de su cumpleaños

y no sabe calcular su edad aunque le digamos su año de nacimiento. Realiza el dibujo del reloj con los dígitos en orden correcto pero acaban a las 9. Presenta cefalea de características inespecíficas. Sigue presentando caídas. No encuentra el aseo en casa y se orina en otra habitación. Presenta desorientación en casa.

Es visto a los 6 meses del ingreso por cuadro hipomaniaco que es tratado con tioridazina. Han aumentado los CD₄ pero las alteraciones cognitivas se mantienen.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones neuropsiquiátricas en el sida son un área de conocimiento reciente para los psiquiatras debido a la corta historia de la enfermedad (el sida apareció en 1981). En el caso que nos ocupa existe además un retraso en el diagnóstico debido a que parece comenzar con sintomatología depresiva y no se profundiza en los antecedentes personales del paciente, sobre todo en la actividad sexual (que podría haber orientado a descartar la infección por VIH). Tampoco parece haberse realizado una exploración cognitiva en las fases iniciales. El paciente fue diagnosticado de VIH por una manifestación tardía y de mal pronóstico como es la demencia. En el momento del diagnóstico presentaba una cifra de CD₄ de 68 células/mm³ y con un diagnóstico más precoz quizá pudiera haber tenido una evolución más favorable. En este contexto, podríamos atribuir la supervivencia posterior del paciente y el enlentecimiento de su declinar cognitivo a la nueva terapia combinada de antirretrovíricos^{12,13}.

La importancia del reconocimiento de la sintomatología psiquiátrica del sida en Atención Primaria es básica, por diversas razones: primero, es el primer escalón que recibe el paciente; segundo, se considera al paciente dentro de su ámbito sociofamiliar, hecho que podría ayudar a reconocer más fácilmente ciertos antecedentes personales y hábitos de riesgo de los pacientes¹⁴, y tercero, es el nivel básico de cara al seguimiento ambulatorio, y por tanto el nivel que tendrá que manejar la disfunción sociofamiliar que provoca este tipo de trastornos en el seguimiento a medio y largo plazo¹⁵.

Finalmente, destacar también la existencia de nuevas estrategias terapéuticas, como el tratamiento con las terapias antirretrovíricas combinadas de alta intensidad^{16,17} así como su asociación con ibuprofeno en algún estudio preliminar¹⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alberca R. Demencias: diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Masson; 1998.
2. Ayuso JL. Trastornos neuropsiquiátricos en el SIDA. Madrid: McGraw-Hill; 1997.
3. Gray F. Dementia and human immunodeficiency virus infection. Rev Neurol (Paris) 1998;154 Suppl 2: S91-8.
4. Simpson DM, Tagliati M. Neurologic manifestations of HIV infection. Ann Intern Med 1994;121:769-85.

5. Agüera LF. Demencia. Una aproximación práctica. Barcelona: Masson; 1998.
6. Ungvarski PJ, Trzcianowska H. Neurocognitive disorders seen in HIV disease. *Issues Ment Health Nurs* 2000;21:51-70.
7. Castellon SA, Hinkin CH, Myers HF. Neuropsychiatric disturbance is associated with executive dysfunction in HIV-1 infection. *J Int Neuropsychol Soc* 2000;6:336-47.
8. Rottgers HR, Weltermann BM, Evers S, Husstedt IW. Acute psychiatric symptoms as the initial manifestation of HIV-infection: differential diagnosis, therapy and medico-legal issues. *Nervenartz* 2000;71:404-10.
9. Atkinson JH, Grant I. Mood disorder due to Human Immunodeficiency virus: Yes, no or maybe? *Semin Clin Neuropsychiatry* 1997;2:276-84.
10. McArthur JC. Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine (Baltimore)* 1987;66:407-37.
11. Melton ST, Kirkwood CK, Ghaemi SN. Pharmacotherapy of HIV dementia. *Ann Pharmacother* 1997;31:457-73.
12. Tepper VJ. Neurodevelopmental/neuroradiologic recovery of a child infected with HIV after treatment with combination antiretroviral therapy using the HIV-specific protease inhibitor ritonavir. *Pediatrics* 1998;101:E7.
13. Clifford DB. Human immunodeficiency virus-associated dementia. *Arch Neurol* 2000;57:321-4.
14. McDaniel JS, Purcell DW, Farber EW. Severe mental illness and HIV-related medical and neuropsychiatric sequelae. *Clin Psychol Rev* 1997;17:311-25.
15. Booss J. Chronic-treated HIV: a neurologic disease. *J Urban Health* 2000;77:204-12.
16. Swindells S, Zheng J, Gendelman HE. HIV-associated dementia: new insights into disease pathogenesis and therapeutic interventions. *AIDS Patients Care STDS* 1999;13:153-63.
17. Mizoi Y, Takagi M, Hoshino H, Matsuoka S, Adachi. A case of HIV encephalopathy with dementia which showed significant improvement after the combination antiretroviral therapy. *Rinsho Shinkeigaku* 2000;40:178-80.
18. Gendelman HE. Suppression of inflammatory neurotoxins by highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus-associated dementia. *J Infect Dis* 1998;178:1000-7.