



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Complejo demencia-sida como complicación del virus de inmunodeficiencia humana

AIDS dementia complex as a complication of human immunodeficiency virus

Complexo demência-AIDS como complicação do vírus da imunodeficiência humana

Claudia Lissette Martínez-Suárez^{1*} , Carlos Rivero-Chau¹ 

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos “Dr. Raúl Dorticós Torrado”. Cienfuegos, Cuba.

*Autora para la correspondencia: martinezsuaresclaudialisette@gmail.com

Recibido: 27 de diciembre de 2021

Aprobado: 12 de febrero de 2022

RESUMEN

Introducción: la demencia asociada con infección por VIH es la causa de demencia no traumática más frecuente en pacientes de todas las edades. **Objetivo:** describir el complejo demencia-sida como complicación del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica entre el 25 de julio y el 9 de agosto de 2021. Considerándose los materiales en idioma inglés y español, en las bases de datos Scopus, SciELO, Dialnet, EBSCO, PubMed/Medline, fueron seleccionados 16 artículos, utilizando los descriptores: Complejo demencia-SIDA; Demencia; Infección; Síndrome de inmunodeficiencia adquirida; Sistema nervioso central; Virus de inmunodeficiencia humana, para el idioma español e inglés. **Desarrollo:** el complejo demencia-sida normalmente ocurre después de varios años de infección por el VIH y se asocia con un titulado bajo de células T CD4+ y elevados niveles de carga viral en el plasma sanguíneo. Se caracteriza

histológicamente, por la infiltración de monocitos y macrófagos en el sistema nervioso central. Estas afectaciones estructurales y funcionales están asociadas a manifestaciones neurológicas como alteraciones de la marcha, compromiso motor como bradicinesia, temblor e hiperreflexia y fallas en la coordinación. El diagnóstico es esencialmente clínico y se realiza por exclusión, el tratamiento se basa en el uso de antirretrovirales. **Conclusiones:** este trastorno neurológico es una entidad caracterizada por la tríada de compromiso cognitivo, síntomas conductuales y motores. La demencia solo existe cuando el deterioro neurocognitivo en el paciente es lo suficientemente grave como para interferir significativamente con las funciones del día a día del sujeto.

Palabras clave: demencia; infección; síndrome de inmunodeficiencia adquirida; sistema nervioso central; virus de inmunodeficiencia humana

ABSTRACT

Introduction: dementia associated with HIV infection is the most frequent cause of non-traumatic dementia in patients of all ages.

Objective: to describe the AIDS dementia complex as a complication of human immunodeficiency virus type 1. **Method:** a literature review was conducted between July 25 and August 9, 2021. A total of 16 articles, in English and Spanish, were selected in the databases Scopus, SciELO, Dialnet, EBSCO, PubMed/Medline, and the descriptors used were as follow: AIDS dementia complex; Dementia; Infection; Acquired Immunodeficiency Syndrome; Central Nervous System; Human Immunodeficiency Virus, all in both languages, English and Spanish.

Development: AIDS dementia complex usually occurs after several years of being infected with HIV and is associated with low CD4 + T-cell and elevated plasma viral load. It is histologically characterized by infiltration of monocytes and macrophages in the central nervous system. These structural and functional impairments are associated with neurological manifestations such as gait disturbances, and motor involvements like bradykinesia, tremor and hyperreflexia, and coordination failures. The diagnosis is essentially clinical and by exclusion; treatment is based on the use of antiretroviral drugs. **Conclusions:** this neurological disorder is an entity characterized by three aspects: cognitive involvement, behavioral and motor symptoms. Dementia only exists when the neurocognitive impairment in patients is severe enough to significantly interfere with the person's day-to-day functions.

Keywords: dementia; infection; acquired immunodeficiency syndrome; central nervous system; human immunodeficiency virus

RESUMO

Introdução: a demência associada à infecção pelo HIV é a causa mais comum de demência não traumática em pacientes de todas as idades. **Objetivo:** descrever o complexo demência-AIDS como complicação do vírus da imunodeficiência humana tipo 1. **Método:** foi realizada revisão bibliográfica entre 25 de julho e 9 de agosto de 2021. Considerando os materiais em inglês e espanhol, nas bases de dados da Scopus, SciELO, Dialnet, EBSCO, dados PubMed/Medline, foram selecionados 16 artigos, utilizando os descritores: Complexo Demência-AIDS; Demência; Infecção; Síndrome de Imunodeficiência Adquirida; Sistema nervoso central; Vírus da imunodeficiência humana, para os idiomas espanhol e inglês. **Desenvolvimento:** o complexo demência-AIDS geralmente ocorre após vários anos de infecção pelo HIV e está associado a um baixo título de células T CD4+ e altos níveis de carga viral no plasma sanguíneo. Caracteriza-se, histologicamente, pela infiltração de monócitos e macrófagos no sistema nervoso central. Esses comprometimentos estruturais e funcionais estão associados a manifestações neurológicas, como distúrbios da marcha, comprometimento motor, como bradicinesia, tremor e hiperreflexia, e falha de coordenação. O diagnóstico é essencialmente clínico e é feito por exclusão, o tratamento baseia-se no uso de antirretrovirais. **Conclusões:** este distúrbio neurológico é uma entidade caracterizada pela tríade de comprometimento cognitivo, sintomas comportamentais e motores. A demência só existe quando o comprometimento neurocognitivo do paciente é grave o suficiente para interferir significativamente nas funções do dia-a-dia do paciente.

Palavras-chave: demência; infecção; síndrome de Imunodeficiência Adquirida; sistema nervoso central; vírus da imunodeficiência humana



Cómo citar este artículo:

Martínez-Suárez CL, Rivero-Chau C. Complejo demencia-sida como complicación del virus de inmunodeficiencia humana. Gac Med Est [Internet]. 2022 [citado día mes año]; 2(3):e200. Disponible en: <http://www.revgestaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/200>

INTRODUCCIÓN

La demencia es un síndrome, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, caracterizado por el deterioro de la función cognitiva más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal. La demencia afecta a la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. La conciencia no se ve afectada.^(1,2,3)

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sigue siendo uno de los más graves problemas de salud pública del mundo, especialmente en los países de ingresos bajos o medios. El virus de inmunodeficiencia humana, más que la peor pandemia biológica que azota actualmente al hombre como especie, se puede considerar como una crisis humana con consecuencias tan nefastas para el desarrollo global sostenible de la humanidad, como lo pueden ser las guerras, o la contaminación ambiental.^(1,2,3)

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) se informó por primera vez en mayo de 1981 como una entidad nueva con características epidémicas. El sida, es el conjunto de enfermedades de muy diverso tipo (generalmente, procesos infecciosos o tumorales) que resultan de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Las manifestaciones neurológicas del sida se deben a infecciones oportunistas, a tumores y al efecto primario que el VIH ejerce sobre el sistema nervioso. En los últimos años, los niveles de prevalencia de esta enfermedad en la población han aumentado significativamente.^(4,5)

En la primera década tras el descubrimiento del VIH (1986), eran frecuentes las complicaciones graves a nivel del sistema nervioso central (SNC) provocadas por este virus, denominadas en conjunto encefalopatía, demencia asociada al VIH o complejo demencia-sida (CDS). El complejo demencia-sida, es un trastorno neurológico común asociado con la infección por el VIH y el sida caracterizado por anomalías cognitivas, afectivas, motoras y conductuales.^(5,6)

La infección por VIH se ha convertido en un gran problema de salud pública en el mundo, y la Organización Mundial de la Salud estima que hay 40,3 millones personas infectadas en el mundo, por lo que la ha considerado una epidemia. Según el Anuario Estadístico de Salud del 2020, del Ministerio de Salud Pública de Cuba, la incidencia de sida durante el 2019 fue de 1 471 casos con una tasa de 131,7 por 1 000 000 habitantes, siendo 1 168 hombres con una tasa de 207,1 por 1 000 000 hombres y 311 mujeres con una tasa de 55,2 por 1 000 000 mujeres.



En el año 2020 estas cifras disminuyeron, pues la incidencia del sida fue de 185 casos con una tasa de 16,5 por 1 000 000 habitantes, siendo 137 hombres con una tasa de 24,6 por 1 000 000 hombres y 48 mujeres con una tasa de 8,5 por 1 000 000 mujeres. En la provincia de Cienfuegos se ha observado un aumento en la incidencia del sida en los últimos años, por lo que se han implementado medidas desde la Atención Primaria de Salud para contrarrestar este aumento.^(6,7,8)

El sistema nervioso es uno de los escenarios anatómicos principales para la persistencia de la infección por VIH. El VIH-1 es el principal agente etiológico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, el cual es una pandemia que se ha extendido rápidamente constituyendo uno de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Debido a esto resulta de suma importancia la realización de estudios que describan a los pacientes con afectaciones neurológicas como complicaciones del VIH, contribuyendo a enriquecer las diferentes investigaciones que existen sobre esta temática en particular. La presente investigación se desarrolló con el objetivo de describir el complejo demencia-sida como complicación del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica durante el período comprendido entre el 25 de septiembre y el 2 de noviembre del 2021. Para la selección de la literatura se consideraron los materiales en idioma inglés y español que estuvieran en concordancia con el tema planteado y contaran con la validez requerida.

Se revisaron artículos originales y revisiones sistemáticas de acceso abierto en publicaciones académicas revisadas por pares, de los últimos 5 años y sin limitación de ámbito geográfico. Se consultaron las bases de datos Scopus, SciELO, Dialnet, EBSCO, PubMed/Medline.

Se identificaron alrededor de 42 artículos, de los cuales fueron seleccionados 16, de acuerdo con el resumen, relevancia y libre acceso que presentaban. Se utilizaron los descriptores: Complejo demencia SIDA; Demencia; Infección; Síndrome de inmunodeficiencia adquirida; Sistema nervioso central; Virus de inmunodeficiencia humana, para el idioma español e inglés.

DESARROLLO

El virus de inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de los retrovirus, una clase de virus ARN que se distingue por la presencia de una enzima llamada transcriptasa reversa, que traduce el ARN viral en ADN con la capacidad de integrarse en el genoma de las células del cuerpo humano.



El VIH se subdivide en dos tipos estructuralmente diferentes: VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 es el principal agente etiológico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, mientras que el VIH-2 está asociado con inmunodeficiencia múltiple.^(8,9)

El sistema nervioso constituye uno de los principales escenarios anatómicos para la persistencia de la infección por VIH. La infección del SNC por el VIH-1 está asociada con daño cognitivo que va desde dificultades cognitivas y motoras ligeras, hasta la demencia. Durante la etapa terminal ocurre un síndrome definido como complejo demencia-sida, su incidencia aumenta a medida que disminuyen los linfocitos CD4. En niños con sida, la demencia es más común que las infecciones oportunistas, afectando eventualmente, sobre el 60 % de los mismos.^(9,10)

Los autores plantean que una limitación importante en la actualidad es el desconocimiento de los factores que pueden predisponer a la demencia en las personas infectadas. Algunos pacientes pueden mantenerse neurológicamente asintomáticos por años, mientras unos pocos progresan a la demencia por sida en meses después de la infección, desarrollando severas complicaciones neurológicas. La demencia debe ser detectada en estadios tempranos por pruebas neuropsicológicas.

El mecanismo exacto por el cual el VIH-1 produce demencia todavía no se conoce con exactitud. Una teoría aceptada es el modelo de los cuatro compartimentos celulares. Las primeras células implicadas son los monocitos y macrófagos infectados por el VIH-1 que, además de introducir el virus al sistema nervioso central, expresan genes víricos y producen citocinas neurotóxicas (factor activador de plaquetas, ácido araquidónico, óxido nítrico). La neuroinvasión ocurre de manera temprana (en las primeras semanas), en el curso de la infección del individuo, razón por la cual se postula al SNC como un reservorio viral a lo largo del curso de la enfermedad, debido a que prácticamente provoca un secuestro viral.^(4,5,6)

En líneas generales, para que el VIH ingrese a cualquier célula del organismo tiene que unirse, fundamentalmente, a la molécula CD4 (que se encuentra en los linfocitos T, monocitos y células dendríticas) y a una familia de correceptores alfa y beta de citoquinas. Estos correceptores son específicos, dependiendo del tipo celular, así, para las proteínas inflamatorias del macrófago 1 alfa y 1 beta (células que conforman la principal línea de defensa del SNC), el principal correceptor utilizado es el CCR5, mientras que, el CXCR4 es el correceptor utilizado por el VIH aislado en la periferia, particularmente en los estadios terminales del sida.^(7,8)

La neuroinvasión se realiza a través de la barrera hematoencefálica (BHE), mediante macrófagos infectados, y podría ser potenciada por proteínas virales (fundamentalmente la proteína Tat), que inducen la expresión de genes de moléculas de adhesión y productoras de citoquinas en astrocitos y microglía. Los astrocitos serían las células amplificadoras que traducen y amplían el proceso desencadenado por monocitos y

macrófagos, los cuales producen más citocinas y otras sustancias neurotóxicas en un fenómeno de retroalimentación positiva.^(10,11)

Otras formas de invasión del VIH al SNC podrían incluir la infiltración de células infectadas a través de los plexos coroideos y/o a través de una BHE previamente dañada, como ocurre en los consumidores crónicos de alcohol. Se postula que la lesión del SNC por el VIH sigue una vía indirecta de infección, con lo cual, la disfunción y la muerte neuronal resultarían de eventos que son secundarios a la infección de fagocitos mononucleares, mediada por receptores de citoquinas en conjunción con la molécula CD4.^(11,12)

Como factores contribuyentes a la lesión también participan las proteínas derivadas del VIH, como la GP 120, que en alta concentración y ante exposición prolongada, es tóxica para las neuronas circundantes y el resto de las células de la glial, de hecho, en modelos animales se ha demostrado daño y muerte neuronal debida a FNT, IL-1 y GP 120.^(12,13)

Dichos eventos dan como resultado la conformación de un circuito de retroalimentación positiva que conlleva a la autoperpetuación de dicha cascada, que finalmente conduce a una disrupción neuronal-glial, la cual probablemente es la responsable de la muerte neuronal, que conduciría a un fenómeno de neurodegeneración acelerada relacionada a los casos de demencia presentados en las personas con infección por el VIH.^(6,7)

Los síntomas principales del CDS son de tres tipos: cognoscitivos, conductuales y motores. Los síntomas cognitivos incluyen compromiso de la memoria de corto plazo, pobre concentración, enlentecimiento mental y pérdida de la flexibilidad y espontaneidad. Cambios de personalidad, apatía, irritabilidad y depresión caracterizan los cambios conductuales. Los síntomas motores pueden ser evidenciados como torpeza o enlentecimiento motor fino, tremor y debilidad de miembros inferiores.^(1,2)

El inicio de la enfermedad suele ser poco llamativo, aparece dificultad para realizar tareas habituales y déficit de concentración. Las alteraciones del comportamiento comienzan como apatía e indiferencia ante las relaciones familiares y sociales (frecuentemente diagnosticadas como depresión).⁽⁸⁾

Los signos motores pueden pasar inadvertidos, la bradicinesia es frecuente y se asocia con una marcha alterada con debilidad en las extremidades inferiores. Con la progresión de la enfermedad, la bradicinesia se hace más evidente y se deteriora el lenguaje espontáneo, lo que constituye un cuadro típico de demencia considerada de tipo subcortical, ya que no aparecen afasias, apraxias o agnosias (típicas de las demencias corticales), salvo en estadios muy avanzados de la enfermedad.^(3,4,5)

Los pacientes se muestran indiferentes hacia sí mismos y hacia lo que les rodea, por lo que descuidan la higiene y el cuidado personal, la vida social y el trabajo. La bradicinesia cada vez se hace más incapacitante, ya que se acompaña de una gran dificultad para la marcha

y puede asociarse con paraparesia espástica con hiperreflexia e incontinencia esfinteriana, como consecuencia de una mielopatía.^(7,9)

Otras alteraciones cognitivas incluyen disminución en la atención y la concentración, lentificación del pensamiento, pérdida de la memoria reciente y afectación de la memoria de trabajo. Algunos pacientes presentan, además, síntomas afectivos, con ánimo triste, apatía o agitación psicomotora, manía y psicosis, e incluso hay quienes desarrollan un comportamiento con rasgos obsesivos-compulsivos. En un pequeño porcentaje de los sujetos, la enfermedad comienza de forma atípica, como un trastorno afectivo, psicosis o crisis epiléptica. Raramente, el desorden puede iniciarse abruptamente y progresar rápidamente, siendo 6 meses el tiempo promedio de sobrevida, una vez realizado el diagnóstico, sí el paciente no recibe tratamiento.^(10,11,12)

Los autores plantean que la demencia solo existe, cuando el deterioro neurocognitivo en el paciente es lo suficientemente grave como para interferir significativamente con las funciones del día a día del sujeto. Es decir, el paciente suele ser incapaz de trabajar y le cuesta cuidar de sí mismo.

La acción del VIH sobre las estructuras nerviosas es lenta y progresiva. Las proteínas asociadas al virus pueden ser directamente tóxicas para las células cerebrales, o mediante su acción en las células gliales, pueden liberar productos tóxicos codificados por el genoma celular del huésped. Los hallazgos neuropatológicos más frecuentes incluyen la destrucción multifocal difusa de la sustancia blanca y de las estructuras subcorticales.^(12,13)

El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede mostrar niveles elevados de proteínas, con moderada linfocitosis. En casi todos los casos estudiados, se presenta cierto grado de atrofia cerebral. El examen histológico muestra palidez difusa en el centro semioval, con una respuesta inflamatoria mononuclear en la sustancia blanca y en los núcleos grises profundos. En la resonancia magnética (RM) se aprecian áreas de desmielinización difusas o locales en los hemisferios cerebrales y cambios en los ganglios basales. Otros pacientes al inicio presentan alteraciones psiquiátricas en forma de psicosis o agitación psicomotriz, lo que pueden dificultar el diagnóstico inicial enormemente.^(13,14)

Los estudios con tomografía por emisión de positrones en las primeras etapas y en etapas medias de la infección, muestran un relativo hipermetabolismo en el tálamo y en los ganglios basales. A medida que avanza la acción del virus sobre el cerebro, los lóbulos temporales se vuelven metabólicamente hipoactivos. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observa ensanchamiento de los surcos y agrandamiento de los ventrículos. La RM puede mostrar cambios irregulares, pero confluentes o difusos, de sustancia blanca, con márgenes mal definidos, estos caracteres son útiles para el diagnóstico. Estudios in vitro han identificado una constelación de vías o mecanismos potencialmente neurotóxicos inflamatorios o no inflamatorios, de los que uno o más, pudiera ser la causa de la demencia por VIH.^(3,4)

El diagnóstico de la demencia asociada con VIH 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 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 presentar alteraciones en las pruebas de atención, concentración, fluidez verbal, memoria visual y funciones psicomotoras, sin que exista compromiso del lenguaje.^(12,13)

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 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.^(6,7)

Diagnóstico diferencial:

- Delirio: a diferencia de la demencia, es agudo y usualmente reversible, asociado a alteraciones metabólicas o infecciosas y generalmente cursa con fluctuaciones del estado de conciencia.⁽⁸⁾
- Trastorno amnésico: cursa sin afasia, sin apraxia, sin agnosia ni alteraciones de la ejecución, que son criterios diagnósticos para la demencia.⁽⁸⁾
- Retardo mental: generalmente se manifiesta antes de los 18 años y no necesariamente asocia alteración de la memoria.⁽⁸⁾
- Esquizofrenia: usualmente no hay enfermedad asociada y el defecto cognoscitivo es de menor gravedad.⁽⁹⁾
- Trastorno depresivo mayor: debe valorarse la relación temporal entre la aparición del defecto cognoscitivo y la depresión. Usualmente el mismo paciente es el que describe las dificultades cognitivas, en demencia son usualmente los familiares quienes lo hacen. La depresión es de curso más corto y de inicio más discreto, además es posible encontrar antecedentes heredofamiliares o antecedentes personales patológicos. Por otro lado, en los análisis psicológicos, habitualmente generan respuestas incompletas, mientras que el paciente con demencia puede mostrar todo su esfuerzo en cumplir la tarea solicitada, sin lograrlo o lo hacen de manera equivocada.⁽⁹⁾
- Simulación y trastorno facticio: típicamente no son consistentes a lo largo del tiempo, como sí lo es la demencia.⁽⁸⁾
- Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento: alteraciones intermedias en memoria y procesamiento de la información, usualmente no progresiva (a no ser lo esperado para los cambios de edad) y que en la mayoría de los casos no afecta la vida diaria.⁽⁹⁾
- Drogas con acción psicotrópica, como los sedantes e hipnóticos o drogas ilegales, y aquellas que afecten la homeostasia, como los diuréticos e hipoglicemiantes.⁽⁸⁾

Los autores plantean que debido a que el diagnóstico es fundamentalmente clínico, una adecuada historia clínica y una exploración física detallada son fundamentales para el diagnóstico. El mayor reto es el proceso diagnóstico propiamente dicho, debido a que muchos de los síntomas y signos tempranos del trastorno pueden ser subestimados tanto por el paciente como por el personal de salud, generando en la mayoría de los casos, una identificación tardía.

La base del tratamiento la constituye el disminuir en lo posible la capacidad de replicación del virus en el SNC y reconstituir el sistema inmunológico. Se sugiere el uso de antirretrovirales cuya concentración sea detectable en el LCR. El acceso de los medicamentos antirretrovirales al sistema nervioso, al igual que el mantenimiento de su concentración en el LCR, constituye un punto crítico en el control de la replicación del virus, representando hoy en día el principal abordaje terapéutico de las complicaciones neurológicas asociadas al VIH.^(5,6,7)

Los medicamentos utilizados en la actualidad para el tratamiento de la infección por VIH se pueden dividir en cuatro grandes grupos: análogos de nucleósidos, que actúan como factores que detienen la formación de cadenas de ADN e inhiben la transcripción reversa de ARN viral a ADN, inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa, los cuales se unen e inhiben la transcriptasa reversa, inhibidores de proteasa, que se unen a la proteasa viral (enzima necesaria para la ruptura de proteínas precursoras, gag y pol, y permiten la entrada de partículas virales a la célula), y bloqueadores de fusión, que impiden el ingreso de viriones a las células diana.^(9,10)

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.^(11,12)

En un estudio realizado por García Solano K⁽¹⁵⁾ en Guatemala durante el 2017, se evidenció un predominio importante del deterioro cognitivo, alcanzando 88,88 % en los pacientes del estudio y un 71,42 % para la demencia. En otro estudio realizado por Mora Yépez y Rodríguez Minotta⁽¹⁶⁾, en Guayaquil, Ecuador durante el 2017-2018, se observó que la población de pacientes infectados por VIH con complicaciones del SNC representa un gran número frente a pacientes que no presentan estas complicaciones. En dicha investigación los autores plantearon la hipótesis de que debido al gran tamaño de la ciudad no existe un debido control en los pacientes con VIH, los cuales muchas veces no hacen uso correcto del tratamiento antirretroviral y adicionándole que muchas veces tienen prácticas sexuales ocasionales sin protección dando como resultado un gran número de individuos infectados por VIH.



Los autores plantean que salvar la vida de los pacientes que cursan con esta entidad está directamente relacionado con el control de la replicación del VIH en el SNC. Sin un control adecuado sobre éste parámetro, se espera que esta enfermedad progrese de manera rápida llegando a limitar al paciente para el desempeño de cualquier tipo de actividad. Un diagnóstico temprano favorece la respuesta al tratamiento apropiado, que es la propia terapia antirretroviral. Para los trabajadores en salud es muy importante reconocer las manifestaciones neurológicas que pueden presentarse, ya que son muy frecuentes y muchas veces se ven como primera manifestación del síndrome.

CONSIDERACIONES FINALES

La infección del SNC por el VIH-1 está asociada con daño cognitivo que va desde dificultades cognitivas y motoras ligeras, hasta la demencia. Se trata de una encefalopatía metabólica inducida por la infección del VIH y su progresión producida por la activación inmunitaria de los macrófagos y la microglia cerebral. Los síntomas iniciales de compromiso neurológico suelen ser sutiles, evolucionando poco después hacia la apatía y el abandono social y profesional. Si no se trata, la afectación es global, comprometiendo severamente la orientación, la memoria y la conciencia. El CDS normalmente ocurre después de varios años de infección por el VIH, pero en ocasiones es visto como la primera señal de la aparición del sida. El éxito en el uso de la terapia antirretroviral para el tratamiento de la infección, ha transformado esta enfermedad previamente mortal en una patología crónica y controlable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alderete Aguilar C, Robles García R, Ramos Lira L, Alvarado Sánchez N, Lazcano Ramírez M. Factores psicosociales asociados con violencia de pareja entre hombres homosexuales mexicanos con VIH. *Psicol y Salud* [Internet]. 2021 [citado 27 Sep 2021]; 31(2):255-265. Disponible en: <https://psicologiaysalud.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/2694>
2. Suárez Guevara PY, Martínez Lara T. Rehabilitación en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana. *Rev Cubana Med* [Internet]. 2020 [citado 27 Sep 2021]; 36(3):122-134. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252020000300013&script=sci_arttext&tIng=pt
3. Espinosa Martínez RV, Calzada Mendoza CC, Vázquez López SA. Demencia asociada a VIH y su mutable apariencia en neuroimagen (serie de casos clínicos). *SMRI* [Internet]. 2021 [citado 27 Sep 2021]; 20(2):1-12. Disponible en: https://www.analesderadiologiamexico.com/portadas/arm_21_20_2.pdf
4. Broche Pérez Y. Dimensiones para la promoción de la salud cognitiva y prevención de demencias. *Rev Cubana Salud Púb* [Internet]. 2021 [citado 27 Sep 2021]; 44(5):153-165. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rcsp/2018.v44n1/153-165/>



5. Ardila Rodríguez WA, Gómez Franco R, Cortés Lugo AL, Nazar Meneses MM, Ávalo Ortega YL. Evolución y secuelas cognitivas en un paciente con encefalopatía por VIH/SIDA con tratamiento antirretroviral. Rev Chil Neuropsicol [Internet]. 2020 [citado 27 Sep 2021]; 15(1):6-21. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7851107>
6. Pérez Sartori G, Iglesias Domínguez C, Feuerstein Rodríguez VG, Medina Presentado JC. Trastornos neurocognitivos en pacientes VIH positivos. Datos preliminares de una coorte prospectiva uruguaya. Rev Méd Urug [Internet]. 2019 [citado 7 Nov 2021]; 35(3):5-30. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902019000300005&lng=es
7. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2020 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2021 [citado 27 Sep 2021]. Disponible en: <https://temas.sld.cu/estadisticassalud/2021/08/11/anuario-estadistico-de-salud-2020/>
8. Garrido Hernández RE, Sánchez Sánchez IC, Velásquez Candamil D. Factores de riesgos encontrados para desarrollar deterioro neurocognitivo en pacientes con VIH. AREANDINA [Internet]. 2019 [citado 27 Sep 2021]; 21(2):32-42. Disponible en: <https://digitk.areandina.edu.co/bitstream/handle/areandina/3410/Factores%20de%20riesgo%20encontrados%20para%20desarrollar%20deterioro%20neurocognitivo%20en%20pacientes%20con%20VIH%20%20revisi%C3%B3n%20sistem%C3%A1tica%20de%20literatura.pdf?sequence=1>
9. Ginés Santiago A, Marco De Lucas E, Higuero Hernando S, Pintado Garrido R, Fernández Pérez GC. El cerebro en VIH. Diagnósticos diferenciales clave. Seram [Internet]. 2018 [citado 27 Sep 2021]; 34(3):12-25. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2325>
10. Reus Bañuls S, Portilla Sogorb J, Sanchez Paya J, Boix Martínez V, Giner Oncina L, Frances R, et al. Asociación entre marcadores inflamatorios y traslocación bacteriana en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en tratamiento antirretroviral. Med Clin [Internet]. 2016 [citado 27 Sep 2021]; 142(2):47-52. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-asociacion-entre-marcadores-inflamatorios-traslocacion-S002577531300568X>
11. Gurgel Fernandes TL, Martins Figueiredo T, Moitas Krammer de Mesquita R, Ricarte Bezerra F, Pinheiro Aquino B, Baima Colares JK. HIV and Dementia: prevalence and risk factors. Rev Bras Prom Saúde [Internet]. 2016 [citado 27 Sep 2021]; 29(2): 212-218. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/408/40848190009/>
12. Zamudio Rodríguez A, Aguilar Navarro S, Avila Funes JA. Deterioro cognitivo en adultos mayores con VIH/sida y síndrome de fragilidad. Gac Méd México [Internet]. 2017 [citado 27 Sep 2021]; 153(5):598-607. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76184>
13. Velastegui Mendoza MA, Valero Cedeño NJ, Márquez Herrera LD, Rodríguez Erazo LE. Infecciones oportunistas en personas viviendo con VIH/SIDA (PVVS) adultas. Dom Cien [Internet]. 2020 [citado 27 Sep 2021]; 6(1):266-291. Disponible en: <https://www.dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1374>

14. Ayuso Peralta L, Ballesteros Barranco A, Rojo Sebastián A. Demencias. Medicina [Internet]. 2019 [citado 27 Sep 2021]; 12(74):4329-4337. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219300526>
15. García Solano K. Subdiagnóstico de deterioro cognitivo y demencia en pacientes adultos mayores ingresados al encamamiento de medicina interna del hospital general Dr Juan Jose Arevalo Bermejo del instituto guatemalteco de seguridad social. Rep Inst [Internet]. 2018 [citado 27 Sep 2021]; 27(2):24-32. Disponible en: <http://biblioteca.galileo.edu/tesario/handle/123456789/675>
16. Mora Yépez, EC, Rodríguez Minotta, CN. Complicaciones del sistema nervioso central en pacientes adultos con vih positivo del Hospital de Infectología Dr. José Daniel Rodríguez Maridueña de Guayaquil durante el período enero 2016 – diciembre 2017. Rep Univ Guayaq [Internet]. 2018 [citado 27 Sep 2021]; 32(6):12-27. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31136>

Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

CLMS: conceptualización, curación de datos, investigación, metodología, administración del proyecto, software, supervisión, validación, visualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

CRCH: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, recursos, software, supervisión, visualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Financiación

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

