

Artículo de revisión

Demencia asociada al VIH: desafíos diagnósticos actuales e implicaciones para la atención integral. Revisión narrativa

HIV-Associated Dementia: Current Diagnostic Challenges and Implications for Comprehensive Care. A Narrative Review

Alfredo Duvergel Moreira^{1,2} ; Juan Carlos de la Cruz González² ; Mohamed Azis Pérez-Caldevilla^{2,3*} 

¹Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba;

²Facultad de Psicología, Universidad de La Habana, La Habana, Cuba;

³Facultad de Estomatología, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, La Habana, Cuba.

***Autor para la correspondencia:** Correo electrónico: mapcfu@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La demencia asociada al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha disminuido en la era de la terapia antirretroviral, pero su diagnóstico y atención presentan nuevos desafíos ante el envejecimiento, la multimorbilidad y la diversidad de causas de deterioro cognitivo en las personas que viven con VIH. **Objetivo:** Caracterizar la demencia asociada al VIH en el contexto actual, de acuerdo con sus aspectos clínicos, neurocognitivos y psicosociales, así como los desafíos para su diagnóstico y la atención integral. **Métodos:** Se realizó una revisión narrativa orientada por los criterios SANRA. La búsqueda se efectuó entre abril y agosto de 2026 en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science y Embase, con publicaciones comprendidas principalmente entre enero de 2022 y agosto de 2026; se incluyeron 30 publicaciones en la síntesis. **Resultados:** La evidencia muestra una reducción de las formas graves de deterioro neurocognitivo, junto con una creciente complejidad para atribuir causalmente la demencia al VIH. Los criterios de Frascati continúan como referente para la investigación, aunque sus limitaciones han motivado propuestas contemporáneas que conceden mayor importancia a la trayectoria clínica, la funcionalidad y la

diferenciación de otras etiologías. Las herramientas breves de cribado no sustituyen la evaluación neuropsicológica, funcional y etiológica. La atención requiere integrar control virológico, comorbilidades, salud mental, rehabilitación y apoyos familiares y sociales mediante coordinación interdisciplinaria. La evidencia específica sobre demencia asociada al VIH permanece limitada frente a la disponible sobre deterioro neurocognitivo general y presenta heterogeneidad diagnóstica y geográfica. Conclusiones: La demencia asociada al VIH es actualmente menos frecuente, pero su reconocimiento y atención exigen una valoración individualizada, multidimensional e interdisciplinaria.

Palabras clave: Infecciones por VIH; Complejo de demencia por SIDA; Disfunción cognitiva; Envejecimiento; Comorbilidad; Pruebas neuropsicológicas; Atención integral de salud; Psicología de la salud.

ABSTRACT

Introduction: HIV-associated dementia (HAD) has become less frequent in the antiretroviral therapy era, but its diagnosis and management pose new challenges because of aging, multimorbidity, and the diverse causes of cognitive impairment among people with HIV. Objective: To characterize HAD in the current context, considering its clinical, neurocognitive, and psychosocial features, as well as current diagnostic challenges and implications for comprehensive care. Methods: The review followed SANRA criteria. Searches were conducted from April to August 2026 in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and Embase, primarily covering publications from January 2022 to August 2026; 30 publications were included in the synthesis. Results: The evidence indicates a decline in severe forms of HIV-related neurocognitive impairment, alongside increasing complexity in attributing dementia specifically to HIV. The Frascati criteria remain an important research framework, although their limitations have prompted contemporary approaches that place greater emphasis on clinical course, functional impairment, and differentiation from alternative etiologies. Brief cognitive screening tools cannot replace comprehensive neuropsychological, functional, and etiological assessment. Care should integrate virological control, management of comorbidities, mental health care, rehabilitation, and family and social support through interdisciplinary coordination. Evidence specifically focused on HAD remains limited compared with the broader literature on neurocognitive impairment and is characterized by diagnostic and geographical heterogeneity. Conclusions: Although HAD is less frequent today, its recognition and management require individualized, multidimensional, and interdisciplinary assessment and care.

Keywords: HIV Infections; AIDS Dementia Complex; Cognitive Dysfunction; Aging; Comorbidity; Neuropsychological Tests; Comprehensive Health Care; Health Psychology.

INTRODUCCIÓN

La introducción y expansión de la terapia antirretroviral (TAR) ha transformado el curso de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), con un incremento sustancial de la supervivencia y de la proporción de personas que alcanzan edades avanzadas. Este cambio ha desplazado progresivamente parte de la atención clínica hacia las enfermedades crónicas, las comorbilidades relacionadas con la edad y la preservación de la salud cerebral [1].

En las personas mayores que viven con VIH confluyen factores propios de la infección con enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas, fragilidad y otros procesos asociados al envejecimiento, que pueden comprometer el funcionamiento cognitivo [1]. En América Latina y el Caribe, donde 2,64 millones de personas vivían con VIH en 2023, la evidencia reciente también muestra una creciente preocupación por el deterioro neurocognitivo y la fragilidad en una población con mayor expectativa de vida [2].

Los trastornos neurocognitivos asociados al VIH han constituido una de las principales complicaciones neurológicas de la infección. Dentro de este espectro, la demencia asociada al VIH (HAD, por sus siglas en inglés) representa la manifestación de mayor gravedad por la magnitud del deterioro cognitivo y su repercusión sobre la independencia funcional. Sin embargo, su comportamiento epidemiológico se ha modificado en la era de la TAR. En una cohorte de 1 424 personas tratadas con TAR entre 2009 y 2020 se constató una disminución significativa de los trastornos neurocognitivos asociados al VIH a lo largo del período estudiado, lo que respalda un cambio en el perfil de estas alteraciones respecto a etapas anteriores de la epidemia [3].

A pesar de esta evolución, la demencia continúa siendo un problema clínicamente relevante. Un estudio longitudinal reciente de personas con VIH mayores de 40 años registró una incidencia acumulada de demencia del 4 % a los diez años y encontró mayor riesgo entre quienes tenían 50 años o más al diagnóstico del VIH, bajo nivel socioeconómico o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) al momento del diagnóstico [4].

Este escenario contemporáneo plantea dificultades que trascienden la identificación del deterioro cognitivo. En una población con mayor supervivencia y multimorbilidad, la presencia de alteraciones cognitivas no implica necesariamente que estas sean consecuencia directa del VIH. Factores asociados al envejecimiento, enfermedades concurrentes y condiciones psicosociales pueden coexistir e interactuar con los efectos presentes o previos de la infección sobre el sistema nervioso central [1,2].

Esta complejidad también ha motivado cuestionamientos a los criterios empleados tradicionalmente para clasificar los trastornos neurocognitivos asociados al VIH. Un consenso internacional publicado en 2023 advirtió que los criterios utilizados hasta la fecha podían sobreestimar la frecuencia del deterioro cognitivo y no siempre representaban

adecuadamente la diversidad educativa, socioeconómica y cultural de las poblaciones evaluadas; además, propuso otorgar mayor importancia al contexto clínico y distinguir el daño cerebral atribuible al VIH de otras posibles causas de deterioro [5].

La evidencia disponible presenta, además, importantes desafíos para su interpretación. Estudios sobre envejecimiento con VIH en América Latina y el Caribe refieren estimaciones de deterioro neurocognitivo muy heterogéneas, entre 11 % y 89 %, relacionadas en parte con diferencias en los métodos de evaluación; predominio de instrumentos breves de cribado sobre baterías neuropsicológicas completas; escasa incorporación de pruebas complementarias; y un número reducido de investigaciones específicamente centradas en poblaciones envejecidas [2]. Estas limitaciones dificultan la comparación de resultados y adquieren particular relevancia ante la necesidad de diferenciar la HAD de otras causas de deterioro cognitivo en personas que envejecen con la infección.

Aunque existe abundante literatura sobre los trastornos neurocognitivos asociados al VIH, persisten dificultades para delimitar la HAD dentro del escenario clínico contemporáneo, establecer la contribución específica de la infección frente a causas concurrentes y trasladar los cambios conceptuales y diagnósticos hacia estrategias de atención que integren las dimensiones clínica, neurocognitiva, funcional y psicosocial [1,5]. La heterogeneidad metodológica y geográfica de la evidencia, junto con la menor disponibilidad de estudios específicamente dirigidos a la demencia frente al espectro más amplio del deterioro neurocognitivo, refuerza la necesidad de integrar los conocimientos recientes y precisar sus implicaciones para la práctica clínica y la atención interdisciplinaria [2,5].

Por ello, la presente revisión tiene como objetivo caracterizar la demencia asociada al VIH en el contexto actual, de acuerdo con sus aspectos clínicos, neurocognitivos y psicosociales, así como los desafíos para su diagnóstico y la atención integral de las personas que viven con VIH.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica, orientada por los criterios de la escala para la evaluación de artículos de revisión narrativa (SANRA, por sus siglas en inglés) [6]. La búsqueda se efectuó entre abril y agosto de 2026 y se realizó la última el 17 de agosto de 2026.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Se consultaron las bases de datos PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science y Embase. Se utilizó Google Scholar únicamente como herramienta complementaria para la localización de documentos, la comprobación de referencias y el seguimiento de citas de publicaciones

potencialmente relevantes identificadas durante la revisión. No se consideró una fuente independiente dentro de la estrategia principal de búsqueda ni aportó registros adicionales incluidos exclusivamente a partir de este motor.

La búsqueda comprendió publicaciones entre enero de 2022 y agosto de 2026, en idiomas inglés y español. Se utilizaron términos controlados MeSH/DeCS y palabras libres relacionados con: “HIV/VIH”, “HIV-associated dementia/demencia asociada al VIH”, “HIV-associated neurocognitive disorders/trastornos neurocognitivos asociados al VIH”, “cognitive impairment/deterioro cognitivo”, “aging/envejecimiento”, “comorbidity/comorbilidad”, “diagnosis/diagnóstico”, “neuropsychological assessment/evaluación neuropsicológica”, “biomarkers/biomarcadores”, “rehabilitation/rehabilitación”, “psychosocial/psicosocial”, “quality of life/calidad de vida”, “adherence/adherencia” y “caregivers/cuidadores”.

Los términos se combinaron mediante los operadores booleanos AND y OR y las estrategias se adaptaron a la sintaxis de cada fuente. Las estrategias completas utilizadas en cada base de datos se presentan en el material suplementario (anexo 1).

Criterios de selección

Se incluyeron estudios originales cuantitativos, cualitativos y mixtos; investigaciones longitudinales y transversales; estudios diagnósticos; ensayos clínicos; revisiones sistemáticas y narrativas de especial relevancia; documentos de consenso y guías clínicas que aportaran información pertinente sobre demencia asociada al VIH, deterioro neurocognitivo, envejecimiento, factores de riesgo, evaluación diagnóstica, intervención o repercusiones biopsicosociales en personas adultas que viven con VIH.

Se priorizaron publicaciones comprendidas entre 2022 y 2026. Se admitieron excepcionalmente publicaciones anteriores cuando constituyeran referencias de especial relevancia conceptual, metodológica o clínica, necesarias para sustentar aspectos históricos de la clasificación, criterios diagnósticos, fundamentos fisiopatológicos, estimaciones epidemiológicas o propiedades de instrumentos de evaluación utilizados en la literatura sobre deterioro neurocognitivo asociado al VIH.

Se excluyeron duplicados, estudios exclusivamente pediátricos, investigaciones experimentales sin aplicabilidad clínica directa, publicaciones sin relación con el objetivo de la revisión y documentos cuya información resultara insuficiente para valorar sus aportes. Cuando existieron varias fuentes que respaldaban un mismo aspecto, se priorizaron documentos de consenso y guías clínicas, revisiones sistemáticas, estudios longitudinales y ensayos clínicos sobre estudios transversales, reportes de casos, tesis u otras fuentes de menor nivel de evidencia.

Proceso de selección

Los documentos recuperados fueron sometidos inicialmente a revisión por título y resumen. Posteriormente se evaluaron a texto completo aquellos considerados potencialmente pertinentes para el objetivo de la revisión. El proceso fue realizado de manera independiente por dos autores (JCCG y MAPC) y las discrepancias se resolvieron mediante discusión y consenso; cuando persistió desacuerdo, se consultó a un tercer autor (ADM).

Se recuperaron un total de 5 907 registros. Después de eliminar 1 591 duplicados y excluir 3 998 documentos durante la revisión de títulos y resúmenes, se evaluaron 318 textos completos. Finalmente, 30 publicaciones fueron incluidas en la síntesis narrativa.

Extracción y organización de la información

De cada publicación se extrajeron: autores, año de publicación, país, diseño del estudio, características y tamaño de la población, criterios o definiciones diagnósticas utilizadas, instrumentos de evaluación, principales resultados, limitaciones y contribución al objetivo de la revisión.

La evidencia fue organizada en ejes temáticos relacionados con: evolución conceptual y epidemiológica de la demencia asociada al VIH; fisiopatología y factores de riesgo; características clínicas y neurocognitivas; controversias y desafíos diagnósticos; diagnóstico diferencial; intervenciones y atención integral; y repercusiones psicosociales.

Síntesis de la evidencia

Se realizó una síntesis narrativa y crítica de los estudios seleccionados. Se contrastaron los hallazgos según el diseño de las investigaciones, las características de las poblaciones estudiadas, los criterios diagnósticos empleados y los contextos geográficos y socioculturales. Se prestó atención a las diferencias entre la era previa y la actual de la terapia antirretroviral, la evidencia procedente de estudios transversales y longitudinales, las controversias diagnósticas contemporáneas, la distinción entre deterioro cognitivo general y demencia asociada al VIH, y la solidez de la evidencia disponible para las estrategias de evaluación e intervención.

No se realizó metaanálisis ni evaluación formal del riesgo de sesgo, en correspondencia con el carácter narrativo de la revisión. No obstante, la interpretación de los hallazgos consideró el diseño de los estudios, el tamaño muestral, sus principales limitaciones y la jerarquía de las fuentes utilizadas.

Consideraciones éticas

Al ser un estudio de revisión que solo utilizó evidencia documental, no requirió un comité de ética para su evaluación, aunque sí responde al proyecto de investigación "Caracterización

multidimensional del VIH como enfermedad crónica”, aprobado por el comité de ética del Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Se priorizó la veracidad y fiabilidad de la información, la cual fue utilizada exclusivamente con fines investigativos. Se recurrió a artículos disponibles en bases de datos científicas reconocidas internacionalmente.

RESULTADOS

Evolución conceptual y epidemiológica de la demencia asociada al VIH

La afectación neurocognitiva constituye una de las complicaciones neurológicas descritas durante la evolución de la infección por el VIH. Antes de la disponibilidad generalizada de la TAR, las formas graves de deterioro neurocognitivo se asociaban principalmente con estadios avanzados de inmunosupresión y la HAD constituía una de sus expresiones clínicas más relevantes [7]. La introducción de la TAR modificó la historia natural de la infección y redujo la frecuencia de las formas más graves de afectación neurológica, al tiempo que aumentó la supervivencia de las personas que viven con VIH y adquirieron mayor visibilidad las alteraciones neurocognitivas de menor intensidad [7].

Los cambios observados en la expresión clínica del deterioro neurocognitivo condujeron a una reformulación de su clasificación. En 2007, Antinori et al. [7] propusieron una nosología de investigación que agrupó estas alteraciones bajo la denominación de trastornos neurocognitivos asociados al VIH (HAND, por sus siglas en inglés) y estableció tres categorías: deterioro neurocognitivo asintomático (ANI), trastorno neurocognitivo leve (MND) y HAD. Esta propuesta, conocida posteriormente como criterios de Frascati, proporcionó un marco común para la investigación y permitió diferenciar los trastornos según la magnitud del deterioro neurocognitivo y su repercusión funcional. Dentro de este espectro, la HAD representa la forma de mayor gravedad, caracterizada por deterioro cognitivo marcado acompañado de una interferencia significativa en el funcionamiento cotidiano.

Las estimaciones epidemiológicas obtenidas mediante estos criterios muestran una diferencia considerable entre la frecuencia del espectro global de HAND y la correspondiente específicamente a HAD. Un metaanálisis que incluyó 123 estudios, 35 513 personas adultas con VIH y 32 países estimó una prevalencia global de HAND de 42,6 %. Según los criterios de Frascati, las prevalencias de ANI, MND y HAD fueron de 23,5 %, 13,3 % y 5,0 %, respectivamente [8]. Estos resultados muestran que las formas de menor gravedad representan una proporción considerablemente mayor del deterioro neurocognitivo clasificado como asociado al VIH que la demencia propiamente dicha.

Sin embargo, las estimaciones globales reúnen investigaciones desarrolladas en períodos históricos, poblaciones y contextos terapéuticos diferentes, por lo que deben interpretarse con cautela. La heterogeneidad de las estimaciones constituye una característica persistente

de la literatura: las diferencias en los procedimientos de evaluación, las características de las poblaciones estudiadas, los contextos geográficos y los criterios empleados para definir deterioro cognitivo limitan la comparación directa entre estudios [2,8]. Por esta razón, las cifras globales de HAND no deben utilizarse como equivalentes de la frecuencia contemporánea de HAD.

Los estudios realizados en poblaciones con amplio acceso a TAR ilustran con mayor claridad esta transformación epidemiológica. Mastroianni et al. [3] evaluaron 1 424 personas que viven con VIH tratadas con TAR entre 2009 y 2020 y encontraron una prevalencia global de HAND de 24 %, mientras que solo 15 participantes, aproximadamente el 1 % de la muestra, presentaron HAD. Además, la prevalencia de HAND descendió desde 39 % en el período 2009-2011 hasta 18 % en 2018-2020. Aunque estos resultados proceden de una cohorte específica y no pueden extrapolarse directamente a todas las poblaciones, respaldan la disminución de las manifestaciones neurocognitivas graves en contextos con TAR efectivo.

La reducción de la HAD no implica su desaparición como problema clínico. La mayor supervivencia de las personas con VIH ha ampliado el período durante el cual pueden aparecer alteraciones cognitivas y funcionales, a la vez que aumenta la exposición a enfermedades y factores asociados al envejecimiento [1,2]. En consecuencia, el escenario epidemiológico contemporáneo difiere del observado en las primeras décadas de la epidemia. La HAD presenta una frecuencia menor, mientras que el deterioro cognitivo en las personas con VIH ocurre en un contexto clínico progresivamente más heterogéneo [1,3].

Esta transformación tiene implicaciones conceptuales importantes. La clasificación propuesta en 2007 permitió sistematizar el estudio de las alteraciones neurocognitivas asociadas al VIH y continúa como referente de gran parte de la evidencia epidemiológica disponible [7,8]. No obstante, el cambio en el perfil de la infección, la reducción de las formas graves y la creciente heterogeneidad de las personas que presentan alteraciones cognitivas han motivado una reconsideración contemporánea de la forma en que estas deben identificarse, clasificarse y atribuirse al VIH [5].

Bases fisiopatológicas y factores asociados en el contexto contemporáneo

La afectación del sistema nervioso central por el VIH puede iniciarse desde etapas tempranas de la infección y responde a la interacción de mecanismos virales, inmunológicos y neuroinflamatorios. El virus alcanza el sistema nervioso central principalmente a través de células infectadas de linaje monocito-macrófago que atraviesan la barrera hematoencefálica. En el tejido cerebral, los macrófagos perivasculares y las células de la microglía constituyen los principales reservorios celulares de la infección, mientras que las neuronas no son infectadas de forma productiva [9,10]. La activación persistente de células infectadas

y no infectadas favorece la liberación de citocinas, quimiocinas, proteínas virales y otros mediadores neurotóxicos que alteran la homeostasis neuronal y sináptica [9].

El daño neuronal asociado al VIH depende, por tanto, en gran medida de mecanismos indirectos. La neuroinflamación persistente puede favorecer alteraciones de la neurotransmisión, excitotoxicidad glutamatérgica, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y pérdida de conexiones sinápticas, procesos que comprometen progresivamente la función neuronal [9,10]. La alteración de la integridad de la barrera hematoencefálica puede contribuir además al mantenimiento de un microambiente inflamatorio dentro del sistema nervioso central [10]. La convergencia de estos mecanismos proporciona una base biológica para las alteraciones cognitivas, motoras y conductuales descritas en las formas más graves de afectación neurocognitiva asociada al VIH.

La TAR modificó sustancialmente este proceso al reducir la replicación viral sistémica, restaurar parcialmente la función inmunitaria y disminuir la incidencia de las formas graves de afectación neurológica [3,10]. Sin embargo, el control virológico no implica necesariamente la reversión completa de las alteraciones cerebrales establecidas. En un estudio longitudinal de personas con VIH sin tratamiento previo, Weber et al. [11] observaron una mejoría del funcionamiento cognitivo y de determinados parámetros estructurales cerebrales después del inicio de la TAR, aunque persistieron diferencias respecto a personas sin VIH durante el seguimiento.

El daño producido durante períodos previos de replicación viral e inmunosupresión puede persistir después de alcanzada la supresión virológica, mientras que diversos mecanismos inflamatorios y comorbilidades pueden contribuir a mantener la vulnerabilidad neurocognitiva [10,12]. Esta distinción resulta importante para interpretar el deterioro cognitivo en personas con una historia prolongada de infección.

Entre los factores relacionados con el VIH, la inmunosupresión histórica mantiene especial relevancia. Un bajo conteo de linfocitos CD4 se ha asociado con mayor riesgo de deterioro neurocognitivo, incluso en personas que posteriormente alcanzan una recuperación inmunológica y control virológico [3,12]. Mastrorosa et al. [3] encontraron que un menor recuento actual de CD4 y la coinfección por el virus de la hepatitis C se asociaron con mayor probabilidad de HAND, mientras que la evaluación en períodos más recientes se relacionó con menor riesgo. Estos hallazgos respaldan la importancia de considerar la trayectoria clínica de la infección y no exclusivamente los indicadores inmunovirológicos disponibles en el momento de la evaluación.

El escenario contemporáneo incorpora además un conjunto creciente de condiciones no directamente atribuibles al VIH. La enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, los trastornos metabólicos, la fragilidad, las alteraciones de la salud mental, el consumo de sustancias y otras comorbilidades adquieren mayor importancia a medida que aumenta la supervivencia de las personas con VIH [1,12]. Estos factores pueden interactuar con

la vulnerabilidad cerebral producida por la infección y dificultar la identificación de un mecanismo etiológico único. Por ello, el deterioro neurocognitivo observado en una persona con VIH puede representar el resultado de múltiples procesos concurrentes y no necesariamente la consecuencia aislada de la actividad viral [1,12].

La influencia de la multimorbilidad cuenta con respaldo longitudinal. Ellis et al. [13] estudiaron 1 195 personas que viven con VIH durante un seguimiento medio de 7,1 años y encontraron que una mayor carga de comorbilidades se asoció con un deterioro neurocognitivo más rápido. La carga de comorbilidades también se relacionó con un menor número de CD4, pero no con el recuento actual de CD4 ni con la supresión viral [13]. Aunque estos resultados corresponden al deterioro neurocognitivo en general y no específicamente a HAD, aportan evidencia longitudinal de que las condiciones concurrentes pueden influir de forma sustancial en las trayectorias cognitivas de las personas que viven con VIH.

El envejecimiento constituye otro componente central de esta interacción, pero la evidencia disponible no permite asumir que la infección por VIH bajo control virológico produzca por sí misma un envejecimiento cognitivo acelerado. Estudios contemporáneos señalan que las trayectorias cognitivas dependen de la interacción entre edad, control de la infección y condiciones concurrentes [1,12]. Esta interpretación obliga a diferenciar los cambios relacionados con el envejecimiento de aquellos que pueden vincularse específicamente con la infección y evita atribuir al VIH todo deterioro que aparezca en una persona seropositiva de edad avanzada.

Los factores psicosociales completan este complejo. Los síntomas depresivos y ansiosos, el consumo problemático de sustancias, las condiciones socioeconómicas desfavorables y otros factores sociales pueden asociarse con menor rendimiento cognitivo y con dificultades funcionales [2,12]. Su influencia puede coexistir con alteraciones neurológicas y médicas, por lo que la dicotomía entre causas “orgánicas” y “psicológicas” resulta insuficiente para comprender el funcionamiento neurocognitivo de esta población. La consideración conjunta de factores biológicos, clínicos y psicosociales resulta especialmente pertinente en personas de mayor edad y con historias prolongadas de infección [1,2].

En consecuencia, la fisiopatología de la HAD conserva como fundamento la afectación cerebral relacionada con el VIH, pero su comprensión actual requiere situarla dentro de un escenario de mayor complejidad clínica. La inmunosupresión histórica, el control virológico, el daño neurológico acumulado, la multimorbilidad, el envejecimiento y los factores psicosociales pueden interactuar y modificar las trayectorias neurocognitivas [1,3,12,13]. Esta perspectiva multifactorial permite comprender la heterogeneidad de las manifestaciones actuales y sustenta la necesidad de una evaluación clínica capaz de diferenciar los factores que contribuyen al deterioro en cada persona.

Características clínicas, neurocognitivas y funcionales

La HAD se caracteriza por una afectación adquirida de múltiples funciones cognitivas, acompañada de una repercusión significativa sobre la autonomía y el desempeño cotidiano [7,10]. Su presentación clínica puede comprender manifestaciones cognitivas, motoras, conductuales y afectivas, cuya intensidad y combinación varían entre individuos. Esta heterogeneidad adquiere especial importancia en el contexto actual, en el cual el perfil clínico puede diferir de las formas clásicas descritas en pacientes con inmunosupresión avanzada [10].

Desde el punto de vista neurocognitivo, la descripción clásica de la HAD corresponde predominantemente a un patrón subcortical, con enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información, dificultades atencionales, alteraciones de las funciones ejecutivas y compromiso del aprendizaje y la memoria [10]. Las dificultades mnésicas se han relacionado principalmente con problemas en la adquisición y recuperación de la información, mientras que las funciones ejecutivas pueden mostrar alteraciones en la planificación, flexibilidad cognitiva, resolución de problemas y control de tareas complejas [10]. Estas manifestaciones pueden acompañarse de reducción de la fluidez verbal y dificultades visuoespaciales, especialmente a medida que aumenta la gravedad del deterioro.

La expresión clínica de estas alteraciones puede observarse en la pérdida progresiva de eficiencia para realizar actividades que exigen organización, atención sostenida o manejo simultáneo de información. La persona puede requerir más tiempo para completar tareas previamente habituales, presentar dificultades para seguir instrucciones complejas, cometer errores en actividades que antes realizaba de forma autónoma o mostrar menor capacidad para adaptarse a situaciones nuevas [10]. En estadios más avanzados, el deterioro compromete de forma sustancial la independencia y puede afectar actividades básicas de la vida diaria.

Las manifestaciones motoras también forman parte de la presentación descrita para la HAD. Entre ellas se encuentran el enlentecimiento psicomotor, la pérdida de destreza motora fina, las alteraciones de la marcha, la hiperreflexia y otros signos motores que pueden hacerse más evidentes conforme progresa el cuadro [10]. La coexistencia de deterioro cognitivo y alteraciones motoras ha formado parte de la descripción tradicional de esta afección, aunque la intensidad de estas manifestaciones puede variar y su presencia no resulta indispensable en todos los pacientes.

En el ámbito conductual y afectivo pueden aparecer apatía, reducción de la iniciativa, retraimiento social, irritabilidad y cambios en la regulación emocional [10]. La apatía adquiere particular relevancia porque puede contribuir a la disminución de la actividad cotidiana y confundirse con manifestaciones depresivas. A su vez, los síntomas de ansiedad y depresión pueden coexistir con las alteraciones neurocognitivas y modificar la percepción subjetiva del funcionamiento cognitivo [10,12]. La presencia de estos síntomas requiere una

valoración específica, tanto por sus repercusiones sobre el bienestar psicológico como por su influencia sobre el funcionamiento cotidiano.

La afectación funcional constituye una dimensión central de la HAD. Las dificultades cognitivas pueden comprometer actividades instrumentales como la administración de medicamentos, el manejo de recursos económicos, la organización de citas, la preparación de alimentos, los desplazamientos y otras tareas necesarias para mantener una vida independiente [7,14]. En este sentido, la evaluación de la funcionalidad permite trascender la identificación de déficits en pruebas neuropsicológicas y determinar su repercusión concreta sobre la vida de la persona.

La relación entre funcionamiento cognitivo y desempeño cotidiano se ha observado también en poblaciones contemporáneas que viven con VIH. Lam et al. [14] estudiaron personas de 50 años o más bajo tratamiento antirretroviral y sin diagnóstico clínico previo de demencia, e identificaron alteraciones cognitivas no reconocidas previamente y dificultades en actividades instrumentales de la vida diaria en una proporción de quienes presentaban resultados compatibles con deterioro. Aunque estos hallazgos no permiten establecer la frecuencia de HAD, puesto que proceden de una población seleccionada y de un proceso de cribado, muestran que las alteraciones cognitivas pueden permanecer clínicamente inadvertidas hasta que afectan actividades necesarias para la autonomía.

Las consecuencias funcionales adquieren especial importancia en la HAD porque pueden repercutir sobre el autocuidado y el manejo de la propia infección. Las dificultades ejecutivas, mnésicas y atencionales pueden afectar el cumplimiento de esquemas terapéuticos, la asistencia a consultas y la capacidad para comprender o ejecutar indicaciones sanitarias [10,14]. A medida que aumenta la dependencia funcional, puede surgir la necesidad de incorporar apoyo familiar, del cuidador o de los servicios sanitarios para garantizar la continuidad de la atención.

Por tanto, la caracterización clínica de la HAD requiere considerar de forma integrada las alteraciones neurocognitivas y su expresión funcional, junto con las manifestaciones motoras, conductuales y afectivas que puedan acompañarlas [7,10]. La pérdida significativa de autonomía distingue a la demencia de alteraciones neurocognitivas de menor gravedad y determina una parte sustancial de sus consecuencias clínicas y asistenciales. La identificación de estas manifestaciones constituye el punto de partida para una evaluación diagnóstica más amplia que permita establecer su gravedad y determinar su posible relación con el VIH.

Desafíos actuales para el diagnóstico

El diagnóstico de la HAD requiere demostrar la existencia de un deterioro neurocognitivo significativo, establecer su repercusión funcional y valorar si existe evidencia suficiente para atribuirlo al VIH frente a otras causas posibles [5,7,10]. Este proceso adquiere

mayor complejidad en el contexto contemporáneo debido a la supervivencia prolongada de las personas con VIH, la presencia frecuente de comorbilidades y la ausencia de una manifestación clínica o prueba complementaria específica que confirme por sí sola la etiología del deterioro [5,10]. En consecuencia, el diagnóstico debe sustentarse en la integración de la historia clínica, la evaluación neuropsicológica y funcional, la exploración neurológica y, cuando corresponda, los estudios complementarios.

Cribado y evaluación neuropsicológica

El cribado cognitivo puede constituir un primer nivel de evaluación para identificar personas que requieren una exploración neuropsicológica más amplia, pero no permite establecer por sí solo el diagnóstico de HAND o HAD [5,10]. Entre los instrumentos utilizados en personas con VIH se encuentran la *HIV Dementia Scale* (HDS), la *International HIV Dementia Scale* (IHDS) y el *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA). Estos instrumentos difieren en los dominios evaluados, tiempo de aplicación, influencia de factores culturales y educativos y capacidad para detectar distintos grados de deterioro [10].

La HDS fue diseñada específicamente para detectar demencia asociada al VIH y evalúa velocidad psicomotora, memoria, construcción y control motor. Su utilidad puede verse limitada por la influencia del nivel educativo y por la necesidad de determinadas habilidades grafomotoras [10]. La IHDS surgió como una adaptación destinada a facilitar su aplicación transcultural y reducir la dependencia del idioma; incluye memoria, velocidad motora y velocidad psicomotora y puede administrarse en pocos minutos [10,15]. Su sencillez favorece el uso en contextos con recursos limitados, aunque su rendimiento diagnóstico varía entre poblaciones y puntos de corte.

El MoCA no fue diseñado específicamente para el VIH, pero permite explorar un espectro más amplio de funciones, entre ellas atención, memoria, funciones ejecutivas, lenguaje, habilidades visuoespaciales y orientación. Esta amplitud puede resultar útil ante formas menos evidentes de deterioro, aunque su rendimiento depende también de variables educativas, lingüísticas y culturales [10]. Una revisión sistemática y metaanálisis sobre herramientas breves de cribado en personas con VIH concluyó que ningún instrumento disponible reúne características suficientes para utilizarse de forma aislada como prueba diagnóstica de HAND y destacó la necesidad de interpretar sus resultados según el contexto y la finalidad clínica [15]. Para sintetizar los elementos fundamentales de estos instrumentos recogidos en la literatura consultada se confeccionó la tabla 1.

Tabla 1.

Características de instrumentos de cribado cognitivo utilizados en personas con VIH

Instrumento	Finalidad y dominios principales	Tiempo aproximado	Fortalezas	Principales limitaciones
HDS	Diseñada para detectar HAD. Evalúa velocidad psicomotora, memoria, construcción y control motor	5–10 min	Específica para afectación neurocognitiva asociada al VIH; administración breve	Menor sensibilidad para alteraciones leves; influencia educativa y cultural; algunos componentes requieren habilidades grafomotoras
IHDS	Cribado de afectación neurocognitiva asociada al VIH. Memoria, velocidad motora y psicomotora	2–5 min	Breve; sencilla; menor dependencia del idioma; factible en contextos con recursos limitados	Sensibilidad y especificidad variables según población y punto de corte; capacidad limitada para caracterizar perfiles cognitivos
MoCA	Cribado cognitivo general. Funciones ejecutivas, atención, memoria, lenguaje, habilidades visuoespaciales y orientación	8–10 min	Explora mayor diversidad de dominios y puede detectar alteraciones cognitivas sutiles	No específico para VIH; influencia educativa, lingüística y cultural; un resultado alterado no establece etiología

Cuando el cribado o la sospecha clínica indican posible deterioro, la evaluación neuropsicológica permite caracterizar con mayor precisión su magnitud y distribución. Los criterios de Frascati contemplan la exploración de al menos cinco dominios entre atención/memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, lenguaje, aprendizaje y memoria, funciones ejecutivas, habilidades sensoriales-perceptivas y funcionamiento motor [7].

La interpretación requiere normas apropiadas para edad, educación y otras características relevantes de la persona evaluada. En el caso de la HAD, la valoración neuropsicológica debe complementarse con la evaluación funcional, puesto que la presencia de déficits cognitivos sin una repercusión marcada sobre las actividades cotidianas no resulta suficiente para establecer esta categoría [7].

De los criterios de Frascati a las recomendaciones contemporáneas

Los criterios de Frascati constituyeron un avance relevante para la estandarización de la investigación sobre HAND. Para ANI y MND establecen un rendimiento de al menos una desviación estándar por debajo de normas demográficamente apropiadas en al menos dos dominios cognitivos; ambas categorías se diferencian fundamentalmente por la ausencia o presencia de interferencia leve en el funcionamiento cotidiano. Para HAD se requiere un deterioro más marcado, de al menos dos desviaciones estándar en dos o más dominios, junto con una interferencia significativa en las actividades diarias [7].

La aplicación de este sistema ha permitido comparar investigaciones durante más de una década, pero también ha revelado limitaciones. Nightingale et al. [5] señalaron que la utilización de puntos de corte neuropsicológicos puede clasificar como deterioradas a personas cognitivamente sanas, con tasas teóricas de falsa clasificación superiores al 20 % cuando se aplican determinadas combinaciones de pruebas y dominios. A ello se añade la dificultad para disponer de normas verdaderamente representativas de la diversidad educativa, lingüística, cultural y socioeconómica de las personas que viven con VIH. Estas limitaciones adquieren especial relevancia para ANI, categoría definida por alteraciones en las pruebas sin repercusión funcional manifiesta [5].

El problema no se limita a determinar si existe deterioro. Los criterios de Frascati requieren excluir o considerar condiciones concurrentes, pero el escenario actual plantea una dificultad adicional: establecer hasta qué punto el VIH constituye realmente la causa de la alteración observada [5]. Nightingale et al. proponen por ello desplazar el énfasis desde una clasificación sustentada predominantemente en puntos de corte hacia una valoración que integre síntomas, desempeño neuropsicológico, trayectoria clínica, funcionalidad y evidencia de afectación cerebral atribuible al VIH [5].

Dentro de esta propuesta se introduce el concepto de *HIV-associated brain injury* (HABI), que busca diferenciar la lesión cerebral atribuible al VIH de otras causas de deterioro cognitivo. El *legacy* HABI describe secuelas de una lesión cerebral previa relacionada con el VIH que permanece estable después del control de la infección, mientras que el *active* HABI supone evidencia de un proceso cerebral activo o progresivo que requiere investigar replicación viral en el sistema nervioso central y otras causas potencialmente tratables [5]. Este enfoque concede mayor importancia a la trayectoria longitudinal y a la atribución etiológica que a la clasificación transversal basada exclusivamente en puntuaciones neuropsicológicas. La tabla 2 permite analizar los criterios comparativos entre los criterios clásicos y el consenso contemporáneo.

Tabla 2.
Comparación entre los criterios clásicos y el consenso contemporáneo

Aspecto	Criterios de Frascati	Recomendaciones de Nightingale et al
Propósito principal	Estandarizar la clasificación de HAND para investigación	Favorecer una aproximación clínicamente relevante al deterioro cognitivo en el contexto contemporáneo
Unidad conceptual	HAND: ANI, MND y HAD	Deterioro cognitivo contextualizado y lesión cerebral asociada al VIH (HABI)
Peso de las pruebas neuropsicológicas	Central; puntos de corte según desviaciones respecto a normas	Deben interpretarse junto con síntomas, trayectoria clínica, contexto y otras evidencias
Funcionalidad	Diferencia fundamentalmente ANI, MND y HAD	Se integra con síntomas y contexto clínico para determinar relevancia del deterioro
Atribución al VIH	Considera condiciones concurrentes y exclusiones	Otorga especial importancia a establecer si existe lesión cerebral atribuible al VIH
Temporalidad	Clasificación fundamentalmente transversal	Incorpora trayectoria clínica y distingue daño previo estable de lesión activa
Principales aportes	Estandarización y comparabilidad de investigaciones	Mayor contextualización clínica y atención a causalidad y heterogeneidad
Limitaciones	Riesgo de falsa clasificación; dependencia de normas; dificultades especialmente relevantes para ANI	Marco de consenso que requiere validación y refinamiento antes de constituir un sistema diagnóstico definitivo

La propuesta de Nightingale et al. [5] no debe interpretarse como sustitución definitiva de Frascati. Se trata de recomendaciones consensuadas que requieren validación empírica y refinamiento posterior. Por ello, ambos marcos cumplen actualmente funciones diferentes: Frascati continúa sustentando gran parte de la literatura epidemiológica y de investigación, mientras que las recomendaciones contemporáneas alertan sobre las limitaciones de trasladar automáticamente esas categorías al diagnóstico clínico individual. Esta distinción resulta

especialmente importante para HAD, cuyo diagnóstico exige no solo demostrar deterioro cognitivo grave y pérdida funcional, sino sustentar razonablemente su relación con el VIH.

Diagnóstico diferencial y pruebas complementarias

La atribución de un cuadro demencial al VIH exige considerar otras condiciones capaces de producir o contribuir al deterioro cognitivo y funcional, debido a la mayor supervivencia y multimorbilidad de las personas que viven con VIH, y a la coexistencia de procesos relacionados con la infección, enfermedades asociadas al envejecimiento y causas potencialmente reversibles de deterioro [5,10,12]. El diagnóstico diferencial debe orientarse por la historia clínica, el patrón y curso temporal de las alteraciones, la exploración neurológica y neuropsicológica, el estado inmunoviológico, las comorbilidades y los tratamientos recibidos [5,10]. Las principales condiciones que deben considerarse y los elementos que pueden contribuir a su diferenciación, de acuerdo con la literatura consultada, se sintetizan en la tabla 3.

Tabla 3.
Principales condiciones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la demencia asociada al VIH

Condición	Posibles elementos de solapamiento con HAD	Elementos orientadores para el diagnóstico diferencial	Evaluación complementaria según sospecha clínica
Enfermedades neurodegenerativas	Deterioro cognitivo progresivo y pérdida de autonomía	Edad, curso evolutivo y perfil neuropsicológico; en la enfermedad de Alzheimer puede predominar un compromiso amnésico de características diferentes al perfil clásico de HAD	Evaluación neuropsicológica, resonancia magnética cerebral y biomarcadores específicos cuando estén indicados
Enfermedad cerebrovascular	Enlentecimiento cognitivo, alteraciones ejecutivas, motoras y funcionales	Antecedentes y factores de riesgo vascular, eventos cerebrovasculares y características del curso clínico	Resonancia magnética cerebral y evaluación de factores de riesgo cardiovascular

Condición	Posibles elementos de solapamiento con HAD	Elementos orientadores para el diagnóstico diferencial	Evaluación complementaria según sospecha clínica
Trastornos depresivos y otras condiciones psiquiátricas	Dificultades atencionales, mnésicas y ejecutivas, apatía y reducción del funcionamiento cotidiano	Relación temporal entre síntomas afectivos y cognitivos, evaluación psicopatológica y evolución con el tratamiento	Evaluación psicológica o psiquiátrica
Consumo de sustancias	Alteraciones cognitivas, conductuales y funcionales	Tipo de sustancia, patrón de consumo y relación temporal con las manifestaciones cognitivas	Historia clínica dirigida y estudios toxicológicos cuando proceda
Infecciones oportunistas y otras infecciones del SNC	Alteraciones cognitivas, conductuales, motoras y otros signos neurológicos	Inmunosupresión, forma de inicio, progresión y presencia de manifestaciones neurológicas focales o sistémicas	Neuroimagen, estudio del líquido cefalorraquídeo y pruebas microbiológicas específicas
Alteraciones metabólicas, endocrinas o nutricionales	Enlentecimiento, alteraciones atencionales, mnésicas o estados confusionales	Manifestaciones sistémicas, antecedentes clínicos y alteraciones analíticas; algunas causas pueden ser reversibles	Hemograma y estudios bioquímicos, metabólicos, endocrinos o nutricionales dirigidos
Efectos farmacológicos y polifarmacia	Alteraciones atencionales, enlentecimiento, somnolencia o confusión	Relación temporal entre síntomas y tratamiento, interacciones farmacológicas y carga total de medicamentos	Revisión sistemática de la medicación y ajuste terapéutico cuando corresponda

La presencia de una condición concurrente no excluye necesariamente la contribución del VIH al deterioro neurocognitivo; pueden coexistir múltiples etiologías, por lo que la atribución debe establecerse a partir de la integración de los hallazgos clínicos y complementarios [5,10,12].

Las pruebas complementarias deben seleccionarse de acuerdo con las características clínicas y las hipótesis diagnósticas, y no como un conjunto uniforme de estudios aplicable a todas las personas con deterioro cognitivo. La neuroimagen estructural, especialmente mediante resonancia magnética, permite identificar enfermedad cerebrovascular, lesiones focales, atrofia y otras alteraciones que orienten hacia diagnósticos alternativos o concurrentes; sin embargo, ningún patrón radiológico aislado confirma el diagnóstico de HAD [10,11]. El estudio del líquido cefalorraquídeo puede contribuir a descartar procesos infecciosos o inflamatorios y adquiere especial relevancia ante deterioro nuevo o progresivo, manifestaciones neurológicas sin explicación suficiente o sospecha de replicación viral compartimentalizada en el sistema nervioso central [5,10].

El escape de ARN del VIH en líquido cefalorraquídeo constituye una situación de especial interés ante manifestaciones neurológicas o neurocognitivas. Puede identificarse cuando existe ARN del VIH detectable en el líquido cefalorraquídeo pese a la supresión virológica plasmática o cuando su concentración en este compartimento supera de forma significativa la plasmática. Ante un cuadro compatible, su identificación requiere valorar factores como adherencia terapéutica y resistencia antirretroviral, y puede fundamentar modificaciones del tratamiento de acuerdo con el perfil de resistencia y la actividad de los fármacos [16].

Los biomarcadores de lesión neuronal, neurodegeneración, inflamación y activación inmunitaria constituyen un área de investigación relevante, pero su utilidad para establecer de forma aislada el diagnóstico de HAD permanece limitada [5,10]. Entre ellos, la cadena ligera de neurofilamentos puede aportar evidencia de daño axonal, aunque su elevación no es específica del VIH y puede aparecer en otras enfermedades neurológicas [5]. Esta limitación adquiere especial importancia en personas de mayor edad, en quienes pueden coexistir procesos neurodegenerativos y vasculares. Por ello, los biomarcadores pueden complementar la valoración en situaciones seleccionadas, pero no sustituyen la caracterización clínica, neuropsicológica, funcional y etiológica del deterioro [5,10].

Implicaciones psicosociales

Las consecuencias de la HAD trascienden el deterioro neurocognitivo y comprometen dimensiones psicológicas, sociales y funcionales relevantes para el bienestar de las personas afectadas. Sin embargo, una limitación importante de la evidencia disponible radica en que gran parte de las investigaciones psicosociales se ha realizado en personas con VIH

que presentan síntomas cognitivos o deterioro neurocognitivo de distinta gravedad, y no exclusivamente en pacientes con HAD. Por ello, sus resultados permiten comprender el contexto psicosocial en el que puede desarrollarse la demencia, pero no deben atribuirse de forma automática a esta categoría diagnóstica específica [17,18].

La calidad de vida constituye una de las dimensiones más afectadas. Alford et al. [17] evaluaron 103 personas con VIH y síntomas cognitivos e identificaron un constructo multidimensional de calidad de vida relacionada con la salud que integró funcionamiento físico, cognición, conexión social, autoconcepto, estigma relacionado con el VIH, aceptación y percepción de control sobre la salud cognitiva, así como bienestar físico y mental. Estos resultados muestran que la experiencia del deterioro cognitivo no se limita al rendimiento neuropsicológico, sino que se relaciona con la percepción de autonomía, identidad personal y participación social.

La salud mental puede interactuar con el deterioro neurocognitivo y aumentar sus repercusiones cotidianas. En una muestra de 1 973 personas que viven con VIH, Wang et al. [18] encontraron efectos independientes del deterioro neurocognitivo y de la gravedad de los síntomas depresivos sobre diferentes indicadores de funcionamiento cotidiano y calidad de vida. La coexistencia de ambas condiciones se asoció con resultados funcionales más desfavorables que la presencia aislada de cualquiera de ellas. Estos hallazgos respaldan la necesidad de valorar simultáneamente cognición y estado afectivo, puesto que el tratamiento de los síntomas psicológicos constituye un componente potencialmente modificable del funcionamiento global, aun cuando persista el deterioro cognitivo.

El estigma asociado al VIH añade otra dimensión de vulnerabilidad. Su influencia puede afectar la percepción de sí mismo, las relaciones interpersonales, la búsqueda de apoyo y la participación social. La evidencia reciente sugiere además una relación entre estigma y funcionamiento cognitivo. En un estudio longitudinal de 303 personas con VIH, una mayor experiencia de estigma se asoció con peor evolución posterior de la velocidad de procesamiento y de la cognición global después del ajuste por variables clínico-demográficas [19]. Aunque este tipo de asociación no demuestra que el estigma constituya una causa directa del deterioro neurocognitivo, sí indica que los procesos sociales y psicológicos pueden relacionarse con su trayectoria y no deben considerarse elementos periféricos de la atención.

El aislamiento social y la soledad adquieren particular importancia entre las personas que envejecen con VIH. Yoo-Jeong y Nguyen [20] estudiaron 146 pacientes adultos mayores y encontraron que quienes presentaban simultáneamente aislamiento social y soledad mostraban más síntomas depresivos y menor calidad de vida que quienes no presentaban estas condiciones o se encontraban únicamente aislados. La coexistencia de aislamiento y soledad también se relacionó con mayores probabilidades de estigma percibido. Todo ello permite identificar una acumulación de vulnerabilidades psicosociales que puede adquirir especial relevancia cuando aparecen dificultades cognitivas y pérdida de autonomía.

La relación entre conexión social y cognición puede ser bidireccional y compleja. Las dificultades para comunicarse, recordar compromisos, organizar actividades o desplazarse de forma independiente pueden reducir progresivamente la participación social; a su vez, determinadas formas de soledad se han asociado con peor rendimiento cognitivo. En personas mayores que viven con VIH, la soledad emocional se ha relacionado con menor velocidad de procesamiento y peor funcionamiento ejecutivo, incluso después del ajuste por síntomas depresivos [21].

El deterioro cognitivo y funcional puede modificar también los roles interpersonales y familiares. La necesidad progresiva de ayuda para la gestión de medicamentos, recursos económicos, consultas médicas u otras actividades instrumentales puede desplazar responsabilidades hacia familiares, cuidadores o redes de apoyo [14]. Este proceso plantea retos vinculados con la preservación de la autonomía, la participación de la persona en las decisiones sobre su atención y el equilibrio entre independencia y protección. En las fases de mayor compromiso funcional, estas cuestiones adquieren una relevancia clínica y ética particular.

Las redes sociales pueden actuar como fuente de apoyo ante estas dificultades. Estudios cualitativos en personas mayores que viven con VIH han identificado a familiares, amistades, grupos de apoyo y comunidades como componentes relevantes de las redes de apoyo, aunque su disponibilidad puede verse afectada por estigma, discriminación y fragmentación de las relaciones [22]. En personas con deterioro cognitivo, la identificación temprana de estas redes resulta especialmente importante porque permite anticipar necesidades de acompañamiento y reducir la dependencia exclusiva de los servicios sanitarios.

Estas interacciones muestran que las consecuencias psicosociales asociadas al deterioro neurocognitivo en las personas que viven con VIH no pueden interpretarse como efectos secundarios aislados del daño cerebral. Cognición, salud mental, funcionamiento cotidiano, estigma y relaciones sociales forman parte de una experiencia interdependiente, en la cual una dificultad puede intensificar las restantes [17,19,20,22]. Para la HAD, caracterizada por una afectación funcional grave, esta perspectiva adquiere especial importancia debido al riesgo de pérdida progresiva de autonomía y mayor necesidad de apoyo. La atención integral requiere, por tanto, identificar no solo las alteraciones cognitivas y médicas, sino también los recursos psicológicos, familiares y sociales disponibles para afrontar sus consecuencias.

Atención integral de las personas con demencia asociada al VIH

La atención de las personas con HAD requiere un enfoque integral que trascienda el tratamiento de la infección y considere la naturaleza multifactorial del deterioro neurocognitivo, las comorbilidades, la salud mental, la capacidad funcional y las necesidades sociales de cada persona [5,23]. La complejidad aumenta cuando coexisten diferentes causas

potenciales de deterioro, por lo que las decisiones terapéuticas deben partir de una adecuada atribución etiológica y de la identificación de factores modificables. En este contexto, la coordinación entre infectología, neurología, neuropsicología, psiquiatría o psicología puede favorecer una evaluación más completa y una planificación individualizada de la atención [23,24].

La TAR constituye el componente fundamental del manejo médico. El control sostenido de la replicación viral reduce la exposición del sistema nervioso central a los efectos de la infección y forma parte de las medidas destinadas a prevenir la progresión de la afectación neurológica [5,10]. En personas con deterioro cognitivo debe comprobarse la adherencia, la supresión virológica y la adecuación del régimen utilizado. La presencia de viremia, sospecha de toxicidad farmacológica o evidencia de escape viral en líquido cefalorraquídeo requiere una valoración individualizada del tratamiento, que puede incluir estudios de resistencia y modificación del esquema antirretroviral [16].

Sin embargo, no existe evidencia suficiente para recomendar modificaciones o intensificación de la TAR con el único propósito de mejorar la cognición en personas que ya presentan control virológico. Una revisión sistemática reciente identificó escasa evidencia de intervenciones capaces de reducir el riesgo de deterioro cognitivo o demencia en personas que viven con VIH bajo TAR, con heterogeneidad metodológica y certeza limitada de los resultados [25]. Por tanto, el tratamiento de la HAD no debe reducirse a incrementar la intensidad farmacológica, sino orientarse hacia el control de la infección y la identificación de otros factores potencialmente modificables.

El manejo de las comorbilidades constituye otro componente esencial. Los factores cardiovasculares y metabólicos, las enfermedades cerebrovasculares, los trastornos psiquiátricos, el consumo de sustancias y otras condiciones concurrentes pueden contribuir al deterioro neurocognitivo [1,12,13]. Su identificación y tratamiento resultan relevantes tanto para preservar la salud cerebral como para reducir dificultades funcionales adicionales. Esta perspectiva adquiere especial importancia en personas de mayor edad, en quienes la coexistencia de varias condiciones crónicas puede modificar la trayectoria cognitiva y aumentar la complejidad del tratamiento [1,13].

Las intervenciones no farmacológicas representan un área de creciente interés, aunque su evidencia todavía presenta limitaciones. Una revisión de alcance que incluyó 14 estudios identificó intervenciones basadas principalmente en entrenamiento cognitivo computarizado, además de ejercicio, intervenciones dietéticas y entrenamiento en manejo de metas [26]. Algunos estudios comunicaron mejorías cognitivas después del entrenamiento computarizado y una aceptación favorable por parte de los participantes, pero la heterogeneidad de las intervenciones, las baterías neuropsicológicas y los resultados evaluados limita la posibilidad de establecer recomendaciones definitivas [26]. En

consecuencia, la rehabilitación cognitiva constituye una alternativa prometedora, pero no debe presentarse como tratamiento de eficacia establecida para HAD.

Desde la perspectiva psicológica, la atención debe incluir la valoración y tratamiento de síntomas depresivos y ansiosos, las estrategias de afrontamiento ante el deterioro, la percepción de autoeficacia y las dificultades de adaptación asociadas con la pérdida progresiva de autonomía [17,18]. La intervención psicológica puede contribuir además a facilitar la adaptación a las limitaciones cognitivas, promover el uso de estrategias compensatorias y apoyar la participación de la persona en las decisiones relacionadas con su atención. Estas acciones adquieren mayor relevancia cuando las alteraciones cognitivas interactúan con estigma, aislamiento social o reducción de las redes de apoyo [19-22].

La pérdida funcional exige valorar de forma periódica la capacidad para realizar actividades instrumentales y básicas de la vida diaria. La necesidad de apoyo debe establecerse de acuerdo con las capacidades conservadas y las demandas específicas de cada persona, con el propósito de preservar la autonomía durante el mayor tiempo posible [14]. Estrategias como recordatorios, simplificación de rutinas, organización estructurada de la medicación y adaptación del entorno pueden compensar determinadas dificultades, aunque el incremento de la dependencia puede requerir una participación progresiva de familiares, cuidadores y servicios sociales.

La incorporación de familiares y cuidadores plantea, a su vez, la necesidad de equilibrar protección y autonomía. El deterioro de la capacidad para gestionar tratamientos, recursos económicos o decisiones complejas puede exigir mayores niveles de supervisión, pero el diagnóstico de demencia no implica por sí mismo la pérdida global de la capacidad para decidir. La participación de la persona debe preservarse de acuerdo con sus capacidades, preferencias y evolución clínica. El apoyo al cuidador también debe formar parte de la atención, especialmente ante sobrecarga, cambios de roles familiares y aumento de las demandas asistenciales.

La necesidad de integrar estas actuaciones constituye uno de los principales retos de la atención contemporánea. Damas et al. [23] evaluaron un modelo multidisciplinario de neuro-VIH que reunió en una misma jornada valoraciones de infectología, neurología, neuropsicología y psiquiatría, con neuroimagen y punción lumbar cuando estaban indicadas. Entre 185 personas evaluadas por problemas neurocognitivos, la mayoría de las alteraciones identificadas no fueron atribuidas exclusivamente al VIH, lo que evidencia la utilidad de una valoración interdisciplinaria para reconocer etiologías concurrentes y orientar intervenciones específicas [23]. Este modelo demuestra la factibilidad de integrar especialidades, aunque procede de un centro especializado y su aplicabilidad puede estar condicionada por los recursos disponibles.

La atención multidisciplinaria presenta también dificultades organizativas. Las evaluaciones sucesivas por diferentes servicios pueden prolongar el proceso diagnóstico,

fragmentar la información y aumentar las exigencias para el paciente; además, la necesidad de revelar información relacionada con el VIH ante múltiples profesionales puede constituir una preocupación para algunas personas [23]. Los modelos integrados reducen parte de esta fragmentación, pero requieren disponibilidad de profesionales especializados, mecanismos de comunicación entre disciplinas y circuitos asistenciales definidos. Estas condiciones pueden resultar difíciles de reproducir en sistemas sanitarios con recursos limitados o en aquellos donde no existe una interconexión de los servicios y una adecuada estructura por niveles.

La evidencia reciente favorece, por tanto, una organización de la atención centrada en la persona y sustentada en la coordinación interdisciplinaria [23,24]. El infectólogo aporta la valoración del control de la infección y del tratamiento antirretroviral; neurología contribuye a caracterizar las manifestaciones y excluir otras enfermedades neurológicas; neuropsicología determina el perfil y evolución del deterioro; psicología o psiquiatría aborda las condiciones emocionales y conductuales, así como interviene sobre las capacidades conservadas y estrategias compensatorias; y los profesionales de atención primaria, trabajo social y otros recursos comunitarios pueden contribuir al seguimiento y mantenimiento de la funcionalidad. La composición del equipo debe adaptarse a las necesidades de la persona y a los recursos disponibles, en lugar de concebirse como una estructura rígida [23,24].

A partir de estos elementos, la atención integral puede organizarse como un proceso escalonado que conecte la identificación del deterioro con la caracterización etiológica, la intervención y el seguimiento. La figura 1 sintetiza una propuesta de algoritmo elaborado por los autores a partir de la evidencia y recomendaciones revisadas. No representa un instrumento diagnóstico validado ni sustituye la valoración clínica individual.

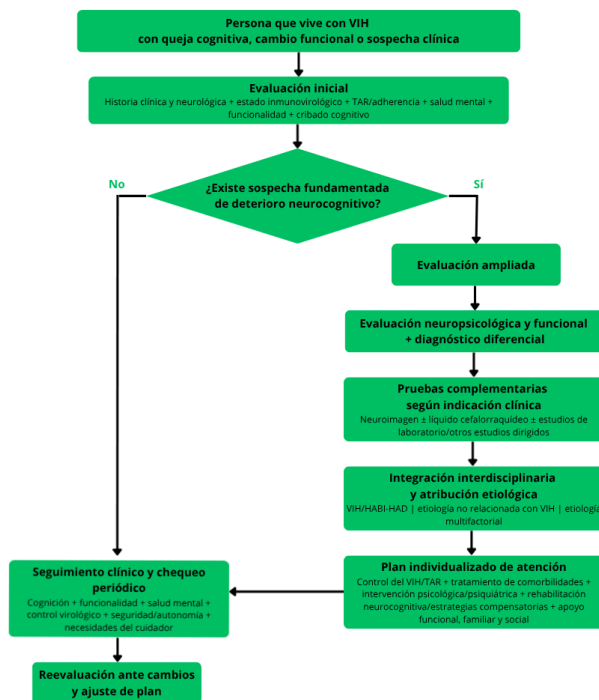


Figura 1.

Propuesta de algoritmo para la atención integral de la persona con VIH y deterioro neurocognitivo.

En conjunto, la atención integral de la HAD requiere articular el control de la infección con el manejo de comorbilidades, la intervención sobre las consecuencias cognitivas y psicológicas, la preservación de la funcionalidad y el fortalecimiento de los apoyos sociales. La heterogeneidad etiológica del deterioro neurocognitivo impide establecer un esquema terapéutico único y exige planes individualizados con seguimiento longitudinal [5,23,24]. El principal desafío no radica únicamente en disponer de diferentes profesionales, sino en conseguir que sus actuaciones formen parte de un proceso coordinado, centrado en las necesidades, capacidades y preferencias de la persona.

DISCUSIÓN

La evidencia revisada sugiere que la principal transformación de la HAD no radica únicamente en la reducción de su frecuencia, sino en el cambio del contexto en el que debe interpretarse. La TAR disminuyó las formas graves vinculadas con inmunosupresión avanzada, pero la mayor supervivencia ha configurado una población en la que confluyen antecedentes de afectación cerebral por VIH, comorbilidades crónicas y procesos asociados con el envejecimiento.

En este sentido, se considera que la menor frecuencia contemporánea de HAD no representa necesariamente una simplificación del problema clínico; por el contrario, puede acompañarse de una mayor complejidad para establecer la etiología del deterioro. Moschopoulos et al. [27] coinciden con esta interpretación al caracterizar el deterioro cognitivo actual en personas con VIH como un fenómeno multifactorial, en el cual pueden coexistir lesiones previas y actuales relacionadas con la infección junto con factores propios del huésped.

Esta interpretación obliga a matizar la hipótesis de que las personas que viven con VIH experimentan necesariamente un envejecimiento cognitivo acelerado. Heaton et al. [28], tras 12 años de seguimiento de 402 pacientes, observaron deterioro neurocognitivo superior al esperado por envejecimiento típico, pero este no se relacionó con la edad cronológica ni con las características de la infección o su tratamiento; las comorbilidades médicas y psiquiátricas mostraron mayor capacidad predictiva.

En una dirección complementaria, Aung et al. [29] encontraron durante un seguimiento de hasta diez años una baja incidencia de enfermedades neurológicas relacionadas con la edad, incluida la demencia, pese a una elevada carga de condiciones que constituyen factores reconocidos de riesgo de demencia. Estos resultados no excluyen una interacción entre VIH y envejecimiento cerebral, como sostienen Ostermann y Evering [30] a partir de mecanismos biológicos compartidos, pero cuestionan una explicación lineal en la que la edad y el VIH determinen por sí solos la trayectoria cognitiva.

Esta mayor complejidad etiológica permite también reinterpretar la controversia diagnóstica contemporánea. A juicio de los autores del presente estudio, la discusión entre Frascati y las recomendaciones posteriores no debe reducirse a determinar cuál clasificación resulta “correcta”, sino a reconocer que responden a problemas diferentes. Frascati proporcionó la estandarización necesaria para construir gran parte del conocimiento epidemiológico sobre HAND, mientras el escenario clínico actual exige mayor precisión para atribuir causalidad.

En este sentido, la propuesta de Nightingale et al. [5] aporta un cambio relevante al priorizar la evidencia clínica de lesión cerebral asociada al VIH y su trayectoria temporal. No obstante, sustituir inmediatamente Frascati por HABI resultaría prematuro, porque

este último constituye todavía un marco de consenso pendiente de validación. La coexistencia temporal de ambos enfoques puede resultar más útil: uno permite interpretar críticamente la evidencia acumulada y el otro plantea las preguntas que deberán resolver los estudios futuros.

Esta distinción tiene una consecuencia epidemiológica importante. Las elevadas prevalencias de HAND descritas en parte de la literatura no deben interpretarse como evidencia de una carga equivalente de enfermedad neurocognitiva clínicamente significativa. El problema resulta especialmente relevante cuando las categorías dependen de puntos de corte neuropsicológicos sensibles a las normas de referencia y al contexto sociocultural.

La revisión reciente de Nolasco et al. [2] en América Latina y el Caribe encontró prevalencias de deterioro neurocognitivo entre 11 % y 89,3 %, junto con una considerable heterogeneidad en los procedimientos de evaluación y escasa disponibilidad de estudios centrados específicamente en poblaciones envejecidas. Más que proporcionar una estimación regional precisa, esta amplitud revela una limitación metodológica: mientras los procedimientos diagnósticos no sean suficientemente comparables y culturalmente apropiados, parte de las diferencias atribuidas a la epidemiología podría reflejar diferencias en la forma de medir el fenómeno.

Desde esta perspectiva, el diagnóstico contemporáneo debería conceder mayor importancia a la convergencia entre deterioro cognitivo, cambio respecto al funcionamiento previo, repercusión cotidiana y atribución etiológica. La sensibilidad de un instrumento de cribado resulta insuficiente si su resultado no puede situarse dentro de la historia clínica de la persona. Esta consideración adquiere mayor relevancia ante la progresiva superposición entre perfiles tradicionalmente asociados al VIH y los observados en enfermedades neurodegenerativas.

La literatura reciente señala ejemplos en que la expansión de la TAR y el envejecimiento han reducido la claridad de la separación clásica entre patrones de deterioro asociados al VIH y enfermedades como el Alzheimer [31]. En consecuencia, el reto diagnóstico futuro probablemente dependerá menos de identificar una característica distintiva neuropsicológica exclusiva de HAD y más de integrar información longitudinal, funcional, virológica y neurológica, junto con estudios complementarios cuando resulten pertinentes.

La misma lógica multifactorial debe trasladarse a la atención. Si el deterioro cognitivo contemporáneo surge de la interacción entre antecedentes relacionados con el VIH y condiciones médicas, psicológicas y sociales, una respuesta exclusivamente infectológica resulta insuficiente. Esto no disminuye la importancia de la supresión virológica, sino que redefine su lugar dentro de un plan más amplio.

El manejo de factores cardiovasculares y metabólicos, salud mental, consumo de sustancias, funcionalidad y redes de apoyo puede adquirir tanta relevancia para la

trayectoria de la persona como la vigilancia de los parámetros inmunoviroológicos. La asociación entre multimorbilidad y deterioro cognitivo descrita por Heaton et al. [28], junto con la acumulación de condiciones relacionadas con la edad observada por Aung et al. [29], sustenta la incorporación de la prevención y manejo de comorbilidades dentro de la atención neurocognitiva y evita concebirlas como problemas paralelos e independientes.

No obstante, reconocer la necesidad de atención interdisciplinaria no significa que exista evidencia suficiente para definir un modelo asistencial universal. Por ello, se considera más razonable concebir la interdisciplinariedad como un principio de coordinación asistencial que como la obligación de reproducir una estructura especializada idéntica en todos los contextos. La atención primaria, con sus servicios de atención a personas que viven con VIH y los recursos comunitarios pueden asumir funciones diferentes según las capacidades de cada sistema, siempre que existan mecanismos de referencia y continuidad de la atención.

Finalmente, persiste una limitación transversal en el conocimiento disponible: gran parte de la evidencia contemporánea se refiere a HAND o deterioro neurocognitivo en sentido amplio y no específicamente a HAD. Esta situación permite comprender factores asociados y necesidades comunes, pero reduce la certeza con la que pueden trasladarse determinados resultados hacia personas con demencia establecida. A ello se suman la heterogeneidad diagnóstica, el predominio de estudios transversales en algunas áreas, la limitada representación de determinados contextos socioculturales y la evidencia todavía insuficiente sobre intervenciones capaces de modificar las trayectorias cognitivas.

Para los autores de la investigación, estas brechas delimitan una agenda de investigación concreta. Se necesitan estudios longitudinales que distingan HAD de otras formas de deterioro, validen los nuevos marcos de atribución etiológica en poblaciones diversas y evalúen intervenciones mediante resultados que incluyan no solo rendimiento neuropsicológico, sino también autonomía, calidad de vida y participación social. La investigación futura deberá determinar, además, qué componentes de la atención interdisciplinaria aportan beneficios clínicamente significativos y cuáles pueden implementarse de manera sostenible en sistemas sanitarios con diferentes niveles de recursos.

Limitaciones de la investigación

La presente revisión presenta limitaciones que deben considerarse al interpretar sus resultados. Su carácter narrativo permite integrar evidencia procedente de diferentes diseños y abordar de forma crítica las transformaciones conceptuales, clínicas y asistenciales relacionadas con la demencia asociada al VIH, pero no garantiza la exhaustividad propia de una revisión sistemática ni permite estimar cuantitativamente la magnitud de los efectos. Aunque se estableció una estrategia de búsqueda explícita en bases de datos de alto impacto

y criterios para la selección de la literatura, la síntesis dependió de la pertinencia de los estudios identificados para los ejes temáticos definidos.

Además, una proporción considerable de la evidencia contemporánea estudia los trastornos neurocognitivos asociados al VIH o el deterioro neurocognitivo de manera global y no específicamente la HAD, lo que limita la extrapolación directa de algunos resultados hacia personas con demencia establecida. La heterogeneidad de los criterios diagnósticos, instrumentos neuropsicológicos, características de las poblaciones y contextos asistenciales dificulta también la comparación entre estudios. Por último, la representación desigual de regiones y contextos socioculturales, con menor disponibilidad de evidencia procedente de algunos entornos con recursos limitados, restringe la generalización de determinadas recomendaciones diagnósticas y asistenciales.

Declaración de disponibilidad de datos

No se generaron ni analizaron conjuntos de datos primarios en esta revisión.

CONCLUSIONES

La demencia asociada al VIH constituye actualmente una forma menos frecuente, pero clínicamente compleja, de afectación neurocognitiva, caracterizada por deterioro significativo de múltiples funciones cognitivas, pérdida de autonomía y repercusiones psicológicas y sociales que trascienden el compromiso neurológico. Su expresión contemporánea ocurre en un contexto de mayor supervivencia, envejecimiento y multimorbilidad, lo que dificulta atribuir el deterioro exclusivamente al VIH y exige integrar la evaluación neuropsicológica y funcional con el diagnóstico diferencial y la trayectoria clínica.

En consecuencia, su atención integral debe ser individualizada e interdisciplinaria, con articulación del control de la infección, el manejo de comorbilidades, la salud mental, la rehabilitación y los apoyos familiares y sociales. Persisten como desafíos la validación de los enfoques diagnósticos contemporáneos, la limitada evidencia específica sobre HAD frente al espectro general de deterioro neurocognitivo asociado al VIH y la necesidad de evaluar modelos de atención e intervenciones aplicables a diversos contextos asistenciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Cysique LA, Levin J, Howard C, Taylor J, Rule J, Costello J, et al. Fostering healthy cognitive ageing in people living with HIV. *Lancet HIV*. 2025;12(1):e71-e80. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2352-3018\(24\)00248-0](https://doi.org/10.1016/S2352-3018(24)00248-0)

- [2] Nolasco M, Pokala SS, Saavedra Forero LM, Cuevas J, Koble JM, Conklin JL, et al. Risk factors for HIV-associated neurocognitive impairment and frailty in aging people with HIV in Latin America: a systematic review. *BMC Neurol.* 2026;26:312. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12883-026-04767-y>
- [3] Mastrorosa I, Pinnetti C, Brita AC, Mondì A, Lorenzini P, Del Duca G, et al. Declining prevalence of human immunodeficiency virus (HIV)-associated neurocognitive disorders in recent years and associated factors in a large cohort of antiretroviral therapy-treated individuals with HIV. *Clin Infect Dis.* 2023;76(3):e629-e637. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciac658>
- [4] Lee E, Lee YG, Bang J. Risk factors associated with incident dementia in people living with HIV. *J Korean Med Sci.* 2025;40(22):e100. DOI: <https://doi.org/10.3346/jkms.2025.40.e100>
- [5] Nightingale S, Ances B, Cinque P, Dravid A, Dreyer AJ, Gisslén M, et al. Cognitive impairment in people living with HIV: consensus recommendations for a new approach. *Nat Rev Neurol.* 2023;19(7):424-433. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41582-023-00813-2>
- [6] Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev.* 2019;4:5. DOI: <https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>
- [7] Antinori A, Arendt G, Becker JT, Brew BJ, Byrd DA, Cherner M, et al. Updated research nosology for HIV-associated neurocognitive disorders. *Neurology.* 2007;69(18):1789-1799. DOI: <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000287431.88658.8b>
- [8] Wang Y, Liu M, Lu Q, Farrell M, Lappin JM, Shi J, et al. Global prevalence and burden of HIV-associated neurocognitive disorder: a meta-analysis. *Neurology.* 2020;95(19):e2610-e2621. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000010752>
- [9] Ru W, Tang SJ. HIV-associated synaptic degeneration. *Mol Brain.* 2017;10(1):40. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13041-017-0321-z>
- [10] Cornea A, Lata I, Simu M, Rosca EC. Assessment and diagnosis of HIV-associated dementia. *Viruses.* 2023;15(2):378. DOI: <https://doi.org/10.3390/v15020378>
- [11] Weber MT, Finkelstein A, Uddin MN, Reddy EA, Arduino RC, Wang L, et al. Longitudinal effects of combination antiretroviral therapy on cognition and neuroimaging biomarkers in treatment-naïve people with HIV. *Neurology.* 2022;99(10):e1045-e1055. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000200829>

- [12] Henderson M, Winston A. Risk factors for cognitive decline in persons with HIV. *Curr Opin Infect Dis.* 2025;38(1):37-43. DOI: <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000001080>
- [13] Ellis RJ, Paolillo EW, Saloner R, Heaton RK. Higher comorbidity burden predicts worsening neurocognitive trajectories in people with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 2022;74(8):1323-1328. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciab655>
- [14] Lam JO, Hou CE, Gilsanz P, Lee C, Lea AN, Satre DD, et al. Undiagnosed cognitive impairment and impact on instrumental activities of daily living among people with HIV infection in primary care. *Open Forum Infect Dis.* 2023;10(6):ofad284. DOI: <https://doi.org/10.1093/ofid/ofad284>
- [15] Zipursky AR, Gogolishvili D, Rueda S, Brunetta J, Carvalhal A, McCombe JA, et al. Evaluation of brief screening tools for neurocognitive impairment in HIV/AIDS: a systematic review of the literature. *AIDS.* 2013;27(15):2385-2401. DOI: <https://doi.org/10.1097/QAD.0b013e328363bf56>
- [16] Kelly CM, Nightingale S, Gupta RK, Collier DA. HIV cerebrospinal fluid escape: interventions for the management, current evidence and future perspectives. *Trop Med Infect Dis.* 2025;10(2):45. DOI: <https://doi.org/10.3390/tropicalmed10020045>
- [17] Alford K, Banerjee S, Daley S, Hamlyn E, Trotman D, Vera JH. Health-related quality of life in people living with HIV with cognitive symptoms: assessing relevant domains and associations. *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2023;22:23259582231164241. DOI: <https://doi.org/10.1177/23259582231164241>
- [18] Wang CX, Chentsova VO, Prescott MR, Umlauf A, Moore DJ, Ellis RJ, et al. Independent and combined adverse effects of neurocognitive impairment and depression on everyday functioning and quality of life in people with HIV. *J Int Neuropsychol Soc.* 2025;31(2):147-156. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1355617725000153>
- [19] Britton MK, Lembo M, Li Y, Porges EC, Cook RL, Cohen RA, et al. HIV stigma is associated with two-year decline in cognitive performance among people with HIV. *AIDS Behav.* 2025;29(1):90-100. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10461-024-04508-7>
- [20] Yoo-Jeong M, Nguyen AL. Combined effects of social isolation and loneliness on patient-reported outcomes in older adults with HIV. *AIDS Care.* 2024;36(9):1325-1332. DOI: <https://doi.org/10.1080/09540121.2024.2339046>
- [21] Yoo-Jeong M, Dastgheyb RM, Shorer EF, Demsky C, Fox O, Inaganti D, et al. Emotional loneliness is related to objective cognitive function in older people with HIV in the Washington-Baltimore area: a cross-sectional study. *J Assoc*

- Nurses AIDS Care. 2024;35(6):519-529. DOI: <https://doi.org/10.1097/JNC.0000000000000491>
- [22] Gervolino SC, Krause KD, Halkitis PN. The role of social support networks in a sample of older adults living with HIV: the GOLD studies. AIDS Care. 2024;36(9):1302-1309. DOI: <https://doi.org/10.1080/09540121.2024.2312877>
- [23] Damas J, Darling KEA, Bidlingmeyer P, Nadin-Debluë I, Bieler M, Vollino L, et al. One for all, all for one: neuro-HIV multidisciplinary platform for the assessment and management of neurocognitive complaints in people living with HIV. HIV Med. 2023;24(6):738-748. DOI: <https://doi.org/10.1111/hiv.13472>
- [24] Fischer EL, Renaud A, Grivaz P, Di Liberto G, Rylvlin P, Cavassini M, et al. Advances in assessment and cognitive neurorehabilitation of HIV-related neurocognitive impairment. Brain Commun. 2025;7(1):fcae399. DOI: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcae399>
- [25] Desai R, Vera J, Barber T, Alford K, Tanner C, Kothari K, et al. Effectiveness of interventions on cognitive decline risk for people living with HIV on antiretroviral therapy: a systematic review. Lancet Healthy Longev. 2026;7(4):100849. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lanhl.2026.100849>
- [26] Stuart L, Alford K, Vera JH. Non-pharmaceutical interventions for people living with HIV with cognitive impairment: A scoping review. PLoS One. 2024;19(11):e0314185. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0314185>
- [27] Moschopoulos CD, Alford K, Antoniadou A, Vera JH. Cognitive impairment in people living with HIV: mechanisms, controversies, and future perspectives. Trends Mol Med. 2024;30(11):1076-1089. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2024.06.005>
- [28] Heaton RK, Ellis RJ, Tang B, Marra CM, Rubin LH, Clifford DB, et al. Twelve-year neurocognitive decline in HIV is associated with comorbidities, not age: a CHARTER study. Brain. 2023;146(3):1121-1131. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awac465>
- [29] Aung HL, Bloch M, Vincent T, Mao L, Brew BJ, Cysique LA. Low incidence of advanced neurological burden but high incidence of age-related conditions that are dementia risk factors in aging people living with HIV: a data-linkage 10-year follow-up study. J Neurovirol. 2023;29(2):141-155. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13365-022-01104-0>
- [30] Ostermann PN, Evering TH. The impact of aging on HIV-1-related neurocognitive impairment. Ageing Res Rev. 2024;102:102513. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2024.102513>

- [31] Mustafa M, Musselman D, Jayaweera D, da Fonseca Ferreira A, Marzouka G, Dong C. HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) and Alzheimer's disease pathogenesis: future directions for diagnosis and treatment. *Int J Mol Sci.* 2024;25(20):11170. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms252011170>

Recibido: 20/06/2026

Aceptado: 21/08/2026

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de autoría

Conceptualización: Alfredo Duvergel Moreira.

Curación de datos: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González, Mohamed Azis Pérez-Caldevilla.

Análisis formal: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González, Mohamed Azis Pérez-Caldevilla.

Investigación: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González, Mohamed Azis Pérez-Caldevilla.

Metodología: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González.

Supervisión: Alfredo Duvergel Moreira.

Visualización: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González.

Redacción - Elaboración del borrador original: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González, Mohamed Azis Pérez-Caldevilla.

Redacción - Revisión y edición: Alfredo Duvergel Moreira, Juan Carlos de la Cruz González, Mohamed Azis Pérez-Caldevilla.