

Deterioro cognitivo en el adulto mayor con VIH: un estudio de casos y controles

Cognitive impairment in older adults with HIV: a case-control study

Francisco Javier Anchondo Calleros^①, Mario Alberto Toscano Sánchez^①, Ruth Ixel Rivas Bucio^① y Edgar Eduardo Arias Vargas^②

¹Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Axotla, Álvaro Obregón, CDMX, México.

²Unidad Profesional Interdisciplinaria de Biotecnología, Instituto Politécnico Nacional, La Laguna Ticomán, Gustavo A. Madero, CDMX, México.

Financiamiento: Los autores no presentan conflictos de interés.

Conflictos de interés: El estudio contó con aprobación ética local y se condujo conforme a las directrices del Comité de Ética del ISSSTE.

Recibido: 26 de noviembre de 2024 / Aceptado: 30 de septiembre de 2025

Resumen

Antecedentes: La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) ha experimentado un cambio paradigmático con la introducción de las terapias antirretrovirales (TAR), aumentando la esperanza de vida de los pacientes; sin embargo, este avance ha traído consigo un aumento en la prevalencia del deterioro cognitivo (DC) en la población de adultos mayores. **Objetivo:** Establecer la relación existente entre la infección crónica por VIH y el desarrollo del DC en pacientes mayores de 50 años del Hospital Regional Adolfo López Mateos (HRLALM) del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), México. **Metodología:** Se llevó a cabo un estudio de casos y controles donde se incluyeron 110 pacientes mayores de 50 años (55 para casos: VIH+ y 55 para control: VIH-) utilizando la prueba *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) para evaluar la presencia de DC. **Resultados:** La prevalencia de DC fue mayor en el grupo VIH+ (63,6% vs 21,8%, p = 0,001), con puntuaciones MoCA medias de 24,25 y 26,24 para los casos y controles, respectivamente. La razón de momios (OR) ajustada para la presencia de DC en pacientes VIH+ fue de 4,84 (IC 95%: 2,04-11,45, p < 0,001). **Conclusión:** La infección por VIH se asocia significativamente con el deterioro cognitivo, siendo más pronunciado en pacientes de edad avanzada, menor escolaridad y con infección prolongada. El análisis bivariado evidenció una relación directa entre VIH y deterioro cognitivo, mientras que el ajuste por variables clínicas resaltó la complejidad de la interacción de comorbilidades. La evaluación con MoCA mostró afectación global, subrayando la necesidad de estrategias integradas que incluyan supresión viral y manejo de comorbilidades y neuroinflamación.

Palabras clave: infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH); deterioro cognitivo; prueba MoCA; adultos mayores.

Abstract

Background: Human immunodeficiency virus (HIV) infection has undergone a paradigm shift with the introduction of antiretroviral therapies (ART), increasing patient life expectancy. However, this advance has been accompanied by an increase in the prevalence of cognitive impairment (CI) among older adults. **Aim:** To establish the relationship between chronic HIV infection and the development of CI in patients over 50 years of age at the Adolfo López Mateos Regional Hospital (HRLALM) of the Institute for Social Security and Services for State Workers (ISSSTE), Mexico. **Methodology:** A case-control study was conducted involving 110 patients over the age of 50, with 55 in the case group (HIV+) and 55 in the control group (HIV negative). The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) was used to evaluate the presence of CI. **Results:** The prevalence of CI was higher in the HIV+ group (63.6% vs. 21.8%, p = 0.001), with mean MoCA scores of 24.25 and 26.24 for cases and controls, respectively. The odds ratio (OR) adjusted for the presence of CI in HIV+ patients was 4.84 (95% CI: 2.04-11.45, p < 0.001). **Conclusion:** HIV infection is significantly associated with cognitive impairment, which is more pronounced in older patients, those with lower education levels, and those with prolonged infection. The bivariate analysis showed a direct relationship between HIV and CI, while adjustment for clinical variables highlighted the complexity of the interaction of comorbidities. The MoCA assessment revealed global impairment, underscoring the need for integrated strategies that include viral suppression and management of comorbidities and neuroinflammation.

Keywords: human immunodeficiency virus infection; cognitive impairment; MoCA test; older adults.

Correspondencia a:

Francisco Javier Anchondo Calleros
thefjac@gmail.com

Introducción

La función cognitiva, un constructo que comprende dominios como la percepción, atención, habilidades visuales-espaciales, orientación, memoria, lenguaje y cálculo, es fundamental para la interacción efectiva con el entorno de un individuo. A medida que se envejece, estos procesos pueden experimentar un declive, con variaciones individuales, tanto en grado como en velocidad^{1, 2}. Este fenómeno se intensifica en individuos diagnosticados con infección por VIH, donde se ha documentado un impacto directo sobre el sistema nervioso central, resultando en una aceleración notable de la progresión del deterioro cognitivo (DC), especialmente en la población mayor de 50 años^{2, 3}. Con la introducción de las terapias antirretrovirales (TAR), la esperanza de vida de los pacientes con infección por VIH ha aumentado significativamente. Sin embargo, este avance ha venido acompañado de un incremento en la prevalencia de comorbilidades, incluyendo alteraciones neurológicas y psiquiátricas, así como síndromes asociados al envejecimiento prematuro, los cuales pueden manifestarse hasta dos o tres décadas antes en comparación con la población general^{3, 4}.

Determinar la incidencia y prevalencia de déficits cognitivos en personas que viven con VIH (PVVIH) representa un desafío debido a la heterogeneidad interindividual y a la ausencia de estandarización en los métodos de evaluación cognitiva. Los criterios de Frascati, establecidos en 2007, han sido la piedra angular para la clasificación del DC en PVVIH. Sin embargo, estos criterios han sido criticados por su potencial de sobrediagnosticar el DC, especialmente en poblaciones con antecedentes educativos y socioeconómicos diversos.^[4] Por lo tanto, se ha propuesto un enfoque más clínico y contextualizado para el diagnóstico y la clasificación del DC en PVVIH, con el objetivo de proporcionar un marco más claro para la gestión clínica y los estudios de investigación^{4, 5}. Es importante destacar que muchas de las alteraciones neurológicas asociadas al VIH no son exclusivas de esta condición, ya que patrones similares de deterioro cognitivo se han identificado en una variedad de enfermedades médicas y trastornos psiquiátricos, como la enfermedad de Alzheimer, la esclerosis múltiple y la depresión mayor^{5, 6}.

Actualmente, la relación entre el DC y la duración de la infección por VIH en adultos mayores, así como la influencia del régimen de TAR o el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico, sigue siendo incierta.^[6-8]

En México, y en todo el mundo, los estudios que exploran el DC y su relación con los factores de riesgo asociados al VIH, excluyendo el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), son escasos. A medida que las investigaciones avanzan, es vital que los estudios

futuros se centren en la identificación de biomarcadores, la implementación de tecnologías avanzadas de imagen cerebral y la evaluación de intervenciones terapéuticas dirigidas a mitigar o retrasar la aparición del DC en esta población vulnerable^{6, 9, 10}.

Objetivo

Establecer la relación existente entre la infección crónica por VIH y el desarrollo del DC en pacientes mayores de 50 años.

Materiales y Métodos

Se efectuó un estudio de Casos y Controles, el cual se realizó en dos sitios. Para el grupo de casos se empleó la consulta externa de PVVIH del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” (HRLALM) de la Ciudad de México, un hospital público de segundo nivel y de alta complejidad, que atiende a una amplia población y, en particular, a pacientes VIH positivos, con diferente sintomatología, donde se les brinda seguimiento regular. Para el grupo control se recurrió a la Clínica de Detección y Diagnóstico Automatizado (CLIDDA), una unidad preventiva del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) ubicada en la Ciudad de México, cuyo objetivo es realizar chequeos médicos generales y ofrecer servicios de detección y diagnóstico oportuno para la prevención de enfermedades; la CLIDDA está certificada bajo la Norma Internacional ISO 9001:2015 y atiende a trabajadores de la Administración Pública Federal mayores de 25 años, que se encuentran aparentemente sanos, sin enfermedades infectocontagiosas agudas y registrados en una Clínica de Medicina Familiar. Los controles fueron captados en el CLIDDA en forma ambulatoria, lo que permitió minimizar posibles sesgos en la selección.

Criterios de inclusión y exclusión

Para el grupo de casos se incluyeron pacientes mayores de 50 años con diagnóstico confirmado de infección por VIH y seguimiento regular en la consulta externa de VIH del HRLALM. Se consideraron únicamente aquellos pacientes en TAR y con carga viral suprimida. Es importante destacar que los investigadores tuvieron acceso al historial previo de TAR a través de los expedientes clínicos. Se excluyeron pacientes con diagnóstico reciente de infección por VIH (menos de 6 meses), aquellos en fase avanzada (SIDA) y quienes presentaran enfermedades neurológicas, trastornos mentales graves, antecedentes de traumatismo craneoencefálico significativo o consumo de fármacos psicotrópicos y/o estupefacientes. En el grupo control se incluyeron pacientes sin diagnóstico de infección por VIH, mayores de 50 años y afiliados a la

CLIDDA; se aplicaron criterios de exclusión análogos y se descartaron las infecciones oportunistas y enfermedades crónico-degenerativas, ya que ninguno de los participantes presentó infecciones oportunistas, al haber sido captados en la consulta externa o en la CLIDDA. Para ambos grupos se eliminaron aquellos pacientes con expedientes clínicos incompletos o que negaron participar en el estudio.

Reclutamiento

El proceso se efectuó entre junio y diciembre de 2019. Los participantes fueron identificados y contactados durante sus controles habituales: los pacientes del grupo de casos durante la consulta externa de VIH del HRLALM y los del grupo control en la CLIDDA, a partir de registros electrónicos y expedientes clínicos. Una vez identificados, se les invitó a participar en el estudio, explicándoles detalladamente el protocolo, y se obtuvo el consentimiento informado. Se excluyeron 31 pacientes del grupo de casos y 21 del grupo control, debido a expedientes clínicos incompletos, incumplimiento de los criterios de inclusión o negativa a participar (Figura 1).

Evaluación cognitiva

Para evaluar la presencia de deterioro cognitivo (DC) se utilizó la prueba Montreal Cognitive Assessment (MoCA) en su versión validada en español para la población mexicana. Se estableció un punto de corte de 26 puntos para la detección del deterioro cognitivo leve (DCL), fundamentado en estudios realizados en población mexicana que han evidenciado que, a ese umbral, la prueba alcanza una sensibilidad de 80% y una especificidad de 75% para la detección temprana del DCL^{7,12}.

Es importante destacar que, si bien el MoCA fue originalmente validado para la detección del DCL utilizando un punto de corte de 26 puntos, en algunos estudios internacionales se ha reportado el uso de un umbral de 24 puntos con valores de sensibilidad de 98% y especificidad de 93%; este umbral tiende a emplearse en muestras donde se incluyen casos de demencia, y no ha sido validado en población mexicana para la detección específica del DCL^{7,12}. Además, la evidencia sugiere que variables como el nivel educativo y las particularidades culturales inciden significativamente en el desempeño en pruebas cognitivas, lo que requiere ajustes en el punto de corte para optimizar su sensibilidad en grupos particulares. Por ello, para la población mexicana se recomienda el uso de un umbral de 26 puntos, ya que permite identificar alteraciones sutiles en la función cognitiva y facilita intervenciones tempranas adaptadas a las características demográficas locales^{7,12}.

Asimismo, investigaciones recientes han indicado que la aplicación del MoCA en adultos mayores con infección por VIH requiere ajustes en la interpretación de los resultados, debido a las alteraciones cognitivas asociadas,

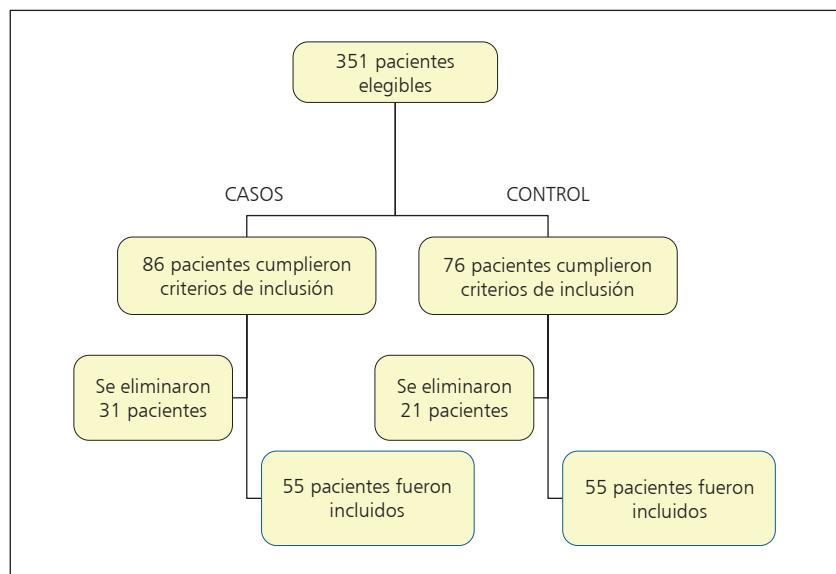


Figura 1. Diagrama de elegibilidad y reclutamiento de pacientes en las consultas de especialidades del HRLALM. Los casos y controles se incluyeron mediante muestreo por conveniencia consecutiva, conforme a los criterios de inclusión. Se excluyeron aquellos que rechazaron participar.

tanto a la infección como al envejecimiento. La evidencia demuestra que las personas mayores que viven con VIH presentan un mayor riesgo de deterioro cognitivo, relacionado con factores como la inflamación crónica, el uso prolongado de TAR y la presencia de comorbilidades metabólicas¹¹. En este contexto, la evaluación cognitiva mediante el MoCA se ha empleado para identificar alteraciones tempranas en la función cognitiva, permitiendo intervenciones oportunas que contribuyen a mejorar la calidad de vida de estos pacientes^{11,12}.

La evaluación se realizó de forma presencial en áreas previamente designadas, siendo aplicada por profesionales debidamente capacitados en el uso del MoCA, quienes siguieron un protocolo estandarizado para garantizar la precisión y reproducibilidad de los resultados. A los pacientes cuyos puntajes indicaron un posible deterioro cognitivo se les informó de manera individualizada y se comunicaron dichos hallazgos a sus médicos tratantes, con el fin de gestionar las derivaciones correspondientes para evaluaciones neurológicas o neuropsicológicas complementarias.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el programa IBM SPSS Statistics versión 25, estableciéndose un nivel de significancia de $\alpha = 0,05$. El tamaño muestral se calculó con el programa G*Power v3.1.9.7, considerando una diferencia esperada en la prevalencia de deterioro cognitivo entre el grupo de casos (60%) y el grupo control (30%), lo que permitió estimar entre 50 y

55 pacientes por grupo, incorporando un 10% adicional para compensar posibles pérdidas. Se evaluó la normalidad de las variables cuantitativas mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, aplicándose la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney según la distribución de los datos, y para las variables cualitativas se utilizaron la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher. Además, se implementó un análisis multivariado mediante regresión logística binaria para determinar la asociación entre la infección por VIH y el deterioro cognitivo, ajustando por variables de confusión como edad, años de escolaridad e hipertensión arterial.

Aspectos éticos

El estudio se realizó tras obtener el consentimiento informado de cada participante; y fue aprobado por el Comité de Ética institucional (protocolo número 503 2019). Se condujo conforme a los lineamientos establecidos en la Agenda de Salud (2013), título segundo, capítulo primero, artículo 17, fracciones I y II de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud¹³ y la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, considerándose una investigación sin riesgo¹⁴.

Resultados

De las características basales de la población analizada, se observó una alta predominancia del sexo masculino en ambos grupos, con 81% (n: 45) en el grupo con infección por VIH y 80% (n: 44) en el grupo control. La edad media fue de $57,76 \pm 6,07$ años en el grupo con infección por VIH y de $60,75 \pm 7,44$ años en el grupo control ($p = 0,21$), sin diferencias significativas. La escolaridad fue similar en ambos grupos, con un promedio de 15 años ($p = 0,70$). Entre las variables clínicas, la hipertensión arterial fue la que presentó la diferencia más significativa, con una prevalencia de 21% en los pacientes con infección por VIH y de 38% en el grupo control. El tabaquismo, registrado en el último año, fue de 18% en los casos y 12% en los controles ($p = 0,59$). Asimismo, 29% de los participantes con infección por VIH mostró niveles de colesterol superiores a 200 mg/dL, comparado con 18% en el grupo control ($p = 0,26$). La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 fue de 16% en el grupo con infección por VIH y de 14% en el grupo control ($p = 0,50$), mientras que el síndrome metabólico se presentó en 18% de los casos y en 25% de los controles ($p = 0,48$) (Tabla 1).

A partir de los datos virológicos y del historial terapéutico de los pacientes con infección por VIH se identificaron aspectos relevantes (Tabla 2). En primer lugar, se constató que los 55 pacientes incluidos presentaban carga viral indetectable al momento de la evaluación; sin embargo, en algún punto desde su diagnóstico 36%

experimentó un nadir de CD4 inferior a 200 células/mm³, lo que evidencia episodios previos de immunosupresión profunda. Al momento de la inclusión en el estudio, ocho pacientes (14%) presentaban coinfección con hepatitis, de los cuales seis (10%) tenían hepatitis B crónica, definida por la detección del antígeno de superficie, y dos

Tabla 1. Características basales de la población para el grupo de casos y el grupo control

Variable	Grupo de Casos: VIH positivo n = 55		Grupo control: VIH negativo n = 55	Valor p
	n (%)	Media ± Desviación Estándar		
Sexo.				
Masculino	n (%)	45 (81%)	44 (80%)	0,81
Femenino	n (%)	10 (19%)	11 (20%)	
Edad años		$57,76 \pm 6,07$	$60,75 \pm 7,44$	0,23+
Escalaridad en años		15 ± 2,8	15 ± 3,23	0,7+
Hipertensión arterial	n (%)	12 (21%)	21 (38%)	0,095*
Fumador en el último año	n (%)	10 (18%)	7 (12%)	0,59*
Colesterol > 200	n (%)	16 (29%)	10 (18%)	0,26*
Diabetes Tipo II	n (%)	9 (16%)	8 (14%)	0,5 *
Síndrome Metabólico	n (%)	10 (18%)	14 (25%)	0,48*

+Calculada mediante t de student, *Calculada mediante χ^2 .

Tabla 2. Parámetros clínicos del VIH en el grupo casos

Variable	n = 55
Carga viral indetectable	55 (100%)
Nadir TCD4	
< 200	36 (65%)
200-500	17 (30%)
> 500	2 (3%)
Coinfección con VHB	6 (10%)
Coinfección con VHC	2 (3%)
Años de diagnóstico	
1-10	7 (12%)
11-20	33 (60%)
> 20	15 (27%)
Terapia TAR actual	
Dos (ITIN/ITINT) + IP	14 (25%)
Dos (ITIN/ITINT) + lin	16 (29%)
Dos (ITIN/ITINT) + ITINN	12 (21%)
Otros	13 (23%)

VIH:Virus de la Inmunodeficiencia Humana, VHB:Virus de Hepatitis B, VHC:Virus de Hepatitis C, TAR:Terapia Anti Retroviral, ITIN/ITINT:Inhibidores de la Transcriptasa Inversa Análogos de Nucleósido/Nucleótido, IP:Inhibidores de la Proteasa, lin:Inhibidores de la integrasa.

(3%) hepatitis C. Entre ambas, la hepatitis B fue la más prevalente. En cuanto a la duración del diagnóstico, la mayoría de los pacientes (48, equivalente al 87%) había sido diagnosticada con VIH hacia más de 10 años, de los cuales 15 (27 %) contaban con más de 20 años, desde la detección. Este dato permitió analizar el historial completo de TAR previo y evaluar la exposición a regímenes terapéuticos antiguos. Respecto al TAR actual, se registró una distribución quasi-equitativa entre las cuatro clases de medicamentos, siendo la combinación de inhibidores de la transcriptasa inversa (ITIN/ITINT) junto a inhibidores de la integrasa (In) la más utilizada (29%) (Tabla 2).

De las evaluaciones cognitivas realizadas, se identificó que la prevalencia del DC en el grupo de casos fue de 63% (35 pacientes), mientras que en el grupo control fue de 21% (12 pacientes). Las puntuaciones MoCA fueron de 24,25 (\pm 2,95) para el grupo de casos y 26,24 (\pm 2,30) para el grupo control. Los dominios que fueron estadísticamente significativos, fueron la capacidad visual-espacial/ejecutiva, de atención, de lenguaje y de recuerdo diferido. (Tabla 3).

En el análisis integral de la asociación entre deterioro cognitivo y factores relacionados con la infección por VIH, el modelo bivariado evidenció que la infección por VIH tiene una asociación significativa con el deterioro cognitivo, con un OR de 3,91 (IC 95%: 1,77–8,64, $p = 0,001$) (Tabla 4). Esta relación se mantuvo y se fortaleció al ajustar el modelo por variables demográficas como edad y escolaridad, aumentando el OR a 4,84 (IC 95%: 2,04–11,45, $p < 0,001$). No obstante, al incluir en el modelo variables clínicas adicionales como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, el

antecedente de enfermedad cerebrovascular, índice de masa corporal, tipo de TAR, carga viral y nadir CD4⁺, la asociación perdió significancia estadística. De igual manera, el subanálisis individual de estas variables, evaluado mediante χ^2 para las categóricas y regresión logística para las continuas, no mostró relaciones significativas con el deterioro cognitivo. Además, el análisis de los distintos dominios significativos del MoCA, de la Tabla 3, realizado mediante ANOVA con prueba post

Tabla 3. Resultados cuestionario MoCA para el grupo de Casos y Control

Dominios Cognitivos del test MoCA	Casos Mediana (Rango máximo-Rango mínimo)	Control Mediana (Rango máximo-Rango mínimo)	p♦
Visual-espacial / Ejecutiva [◊]	4 (5-3)	5 (5- 4)	0,002
Identificación.	3 (3-2)	3 (3-3)	0,317
Atención [◊]	5 (6-2)	6 (6-3)	0,008
Lenguaje [◊]	2 (3-0)	3 (6-0)	0,004
Abstracción	2 (2-1)	2 (2-0)	0,719
Recuerdo diferido [◊]	2 (5-0)	3 (5-0)	0,027
Orientación	6 (6-5)	6 (6-6)	0,317
Puntuación total	24,25 (\pm 2,95)	26,24 (\pm 2,30)	0,005
Pacientes con deterioro cognitivo	N = 55 (%) 35 (63,6)	N = 55 (%) 12 (21,8)	0,001*

♦Establecida mediante U de Mann Whitney. *Establecida mediante Chi-cuadrada. [◊]Dominios con diferencias significativas con respecto del grupo Control

Tabla 4. Análisis Integral de la Asociación entre el Deterioro Cognitivo y Factores Relacionados con la Infección por VIH: Modelos Bivariados, Multivariados (ajustados por Variables Demográficas y Clínicas) y Evaluación de Dominios Cognitivos

Modelo Analítico	Variable Evaluada	OR	IC 95%	p
Bivariado [◊]	Infección por VIH	3,91	1,77 - 8,64	0,001
Multivariado con variables demográficas [△]	Infección por VIH	4,84	2,04 - 11,45	< 0,001
Multivariado con variables clínicas [◊]	Infección por VIH	No significativo	-	> 0,005
Subanálisis [†]	HAS, DT2, ECV, IMC, TAR, carga viral y nadir CD4 ⁺	No significativo	-	> 0,005
Comparación de dominios del MoCA [‡]	Visual-espacial/ejecutiva, Atención, Lenguaje y Recuerdo diferido	No se detectaron diferencias adicionales relevantes	-	-
Subanálisis*	Años de diagnóstico (> 20 años)	6,0	1,65- 21,8	0,006

* (◊) Análisis bivariado: regresión logística [DC ~ IVIH]. (△) Análisis multivariado ajustado por edad y escolaridad: regresión logística con ajuste por variables demográficas [DC ~ IVIH \equiv (Edad + Escolaridad)]. (◊) Análisis multivariado con ajuste por variables clínicas adicionales: regresión logística [DC ~ IVIH \equiv (Edad + Escolaridad + HAS + DMT2 + ECV + IMC + TAR + Carga Viral + Nadir CD4⁺)]. (†) Subanálisis de variables clínicas: Chi-cuadrado para variables categóricas [HAS, DMT2, ECV, TAR] y regresión logística para variables continuas [IMC, carga viral, nadir CD4⁺]. (‡) Comparación de dominios del MoCA: ANOVA + prueba post hoc de Tukey [visual-espacial/ejecutiva, atención, lenguaje y recuerdo diferido]. (*) Subanálisis en grupo de casos, según años desde el diagnóstico: regresión logística [DC ~ Duración (>20 años) \equiv (Edad + Escolaridad)]. **Abreviaturas: IVIH, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana; DC, deterioro cognitivo; HAS, hipertensión arterial; DT2, diabetes tipo 2; ECV, Antecedente de enfermedad cerebrovascular; IMC, índice de masa corporal; TAR, terapia antirretroviral; MoCA, Montreal Cognitive Assessment Test; ANOVA, análisis de varianza; OR, odds ratio; IC 95%, intervalo de confianza del 95%; ~, relación entre variables de un modelo estadístico; \equiv , ajustado por las variables.

hoc de Tukey, no reveló diferencias relevantes entre los mismos. Finalmente, dentro de la variable años de diagnóstico, la que evidenció una relación significativa con el deterioro cognitivo, fue la de “más de 20 años”, con un OR de 6,0 (IC 95%: 1,65-21,8, p = 0,006).

Discusión

Las características basales de la población (Tabla 1) revelan diferencias y similitudes clave entre los grupos con infección por VIH y aquellos sin la infección. Para los parámetros demográficos, como el sexo y el nivel educativo, no se observaron diferencias significativas; sin embargo, variables de relevancia para la salud en general, tales como el síndrome metabólico, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus tipo II y la hipercolesterolemia, a pesar de no haber alcanzado significancia estadística en este estudio, han demostrado ser determinantes críticos del DC en otras investigaciones. Por ejemplo, Roomaney y cols. (2004), demostraron mediante regresión logística multivariada en 3.755 PVVIH, que los adultos mayores (≥ 50 años) tienen hasta cuatro veces más probabilidades (OR = 4,7) de presentar comorbilidades secundarias, siendo también factores como el género y la residencia en áreas urbanas (OR = 1,6 y OR = 2,6, respectivamente) importantes contribuyentes.^[15] Asimismo, otros estudios han evidenciado que el envejecimiento prematuro, los efectos secundarios de la TAR y los impactos biológicos directos del virus incrementan la prevalencia de comorbilidades en comparación con la población general^[15-18], con enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes mellitus, dislipidemia, enfermedad renal crónica y hepatitis como algunas de las más reportadas^[19, 20].

Los recuentos nadir de CD4+ revelan que una porción mayor del grupo (65,5%) experimentó, en algún momento, inmunosupresión profunda (< 200 células/ μL), un hallazgo reconocido en la literatura científica como un factor predisponente al desarrollo de infecciones oportunistas, tales como neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, toxoplasmosis cerebral, candidiasis esofágica, además de complicaciones como la leucoencefalopatía multifocal progresiva y el sarcoma de Kaposi) (Tabla 2)^[21-23]. Asimismo, la presencia de coinfecciones con hepatitis B (10,9%) y hepatitis C (3,6%) en el grupo de casos destacan la complejidad del manejo clínico en estos pacientes, incluso cuando se lleva a cabo una monitorización a largo plazo. Estas coinfecciones requieren enfoques de atención integrados y coordinados entre infectólogos y hepatólogos, el empleo de terapias antivirales combinadas y la implementación de programas de seguimiento regular para la detección y tratamiento oportuno de complicaciones hepáticas^[8, 24-26].

Por otro lado, la distribución de la duración desde el diagnóstico de infección por VIH reveló que la mayoría de los pacientes han vivido con la infección por más de una década, con 60% en el rango de 11 a 20 años y 27% con más de 20 años. Las PVVIH a largo plazo enfrentan desafíos únicos, incluidos los efectos acumulativos del uso prolongado de la TAR, sumado al proceso natural del envejecimiento fisiológico. Investigaciones actuales indican que la TAR a largo plazo puede llevar a complicaciones metabólicas, como resistencia a la insulina y dislipidemias, las cuales incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares y trastornos neurocognitivos, atribuidos en parte a la neuroinflamación crónica y la consecuente pérdida neuronal^[18, 26].

En los resultados cognitivos (Tabla 3), se evidenció una prevalencia de DC de 63% en el grupo con infección por VIH, comparado con 21% en el grupo control, acompañada de puntuaciones globales del MoCA significativamente menores en el grupo con infección por VIH ($24,25 \pm 2,95$ vs. $26,24 \pm 2,30$, p < 0,05). Además, los dominios visoespacial/ejecutivo, de atención, de lenguaje y de recuerdo diferido resultaron significativamente afectados. Estos hallazgos son congruentes con estudios previos, como el de Sundermann y cols. (2020), que documentaron una amplia variabilidad en la prevalencia de DC en adultos mayores con infección por VIH en contextos de bajos ingresos, y con Flatt y cols. (2022), quienes reportaron que, a pesar de un control adecuado de la infección, una proporción considerable de pacientes mayores cumplía con los criterios de DC leve^[27, 28]. La afectación en los dominios mencionados es atribuida a la neuroinflamación, activación inmune persistente y daño neuronal asociados a la infección por VIH^[20, 29].

En el análisis de la asociación entre la infección por el VIH y el DC mediante diversos enfoques estadísticos (Tabla 4), el análisis bivariado obtuvo un OR de 3,91 (IC 95%: 1,77-8,64; p = 0,001), lo que indica que, sin considerar otros modificadores, la presencia del VIH se asocia con un incremento significativo en el riesgo de desarrollar deterioro cognitivo. Esta relación es respaldada por los hallazgos de Fischer y cols. (2025), quienes han señalado que la exposición continua al VIH puede desencadenar procesos neurodegenerativos que afectan la integridad neuronal, reforzando así la asociación observada^[30]. Desde un enfoque biológico, este efecto se atribuye a la neuroinflamación persistente y la activación crónica de la microglía, mecanismos que contribuyen al deterioro neuronal, incluso en pacientes con supresión virológica^[31, 32]. Posteriormente, se ajustó el modelo incorporando variables demográficas esenciales, como la edad y el nivel educativo, lo que elevó el OR a 4,84 (IC 95%: 2,04-11,45; p < 0,001). Este ajuste evidencia el papel fundamental de la reserva cognitiva en la manifestación del deterioro, ya que factores como la escolaridad y la edad influyen en la

vulnerabilidad neuronal. Las personas con menor nivel educativo presentan una reserva cognitiva más limitada, lo que las hace más propensas a los efectos del VIH sobre la cognición y acentúa el deterioro. Asimismo, la edad es un factor de riesgo independiente, ya que el envejecimiento contribuye al daño neurodegenerativo. En individuos mayores con infección por VIH, estos efectos pueden ser más pronunciados, exacerbando la afectación cognitiva. Rubin y cols. (2020), destacan que esta combinación de factores refuerza la vulnerabilidad de la estructura cognitiva en poblaciones con menor escolaridad, amplificando la progresión del deterioro en el contexto del VIH³³.

Al incorporar variables clínicas adicionales en el análisis multivariado, incluyendo hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cerebrovascular, índice de masa corporal, régimen de TAR, carga viral y nadir de CD4+, la asociación previamente observada se atenuó hasta perder significancia estadística. Este hallazgo sugiere que las comorbilidades y otros factores clínicos pueden modular o enmascarar el impacto del VIH en la función cognitiva, lo que complica la identificación de un efecto directo. La interacción entre estos múltiples factores y la posible colinealidad en el modelo concuerda con lo reportado por Dessie y cols. (2020), quienes señalan que el ajuste por diversas variables clínicas puede reducir la magnitud de la asociación entre infección por VIH y deterioro neurocognitivo³⁴.

La evaluación de los dominios específicos del MoCA, realizada mediante ANOVA y pruebas *post hoc* de Tukey, no mostró diferencias significativas entre los dominios evaluados, lo que sugiere que el deterioro cognitivo en la muestra afecta de forma global a las funciones cognitivas en lugar de comprometer áreas de manera aislada. Esta observación concuerda con Belfiori y cols. (2025), quienes han señalado que, si bien el MoCA es sensible para detectar un compromiso cognitivo general, presenta limitaciones para discernir déficits en dominios particulares³⁵.

Finalmente, en un subanálisis enfocado en pacientes con más de 20 años de diagnóstico, se observó un OR de 6,0 (IC 95%: 1,65–21,8; $p = 0,006$), lo que indica un aumento significativo en el riesgo de deterioro cognitivo a medida que la infección se prolonga. La exposición crónica al virus, sumada a la persistencia de procesos neuroinflamatorios y los efectos acumulativos del TAR, parece contribuir al deterioro progresivo de la función cognitiva. En este contexto, diversos estudios han señalado que factores como la disbiosis intestinal y la inflamación crónica pueden agravar esta afectación. La alteración en la composición microbiana y los metabolitos derivados de la infección prolongada promueven respuestas inmunes proinflamatorias que, junto con la inflamación preexistente, afectan la señalización neuronal y generan daño neuronal^{31,36}. Wang y cols. (2025), han

documentado, mediante neuroimagen, cambios estructurales y funcionales vinculados a una mayor duración de la infección, lo que impacta negativamente el rendimiento cognitivo^{32,37}.

Conclusiones

Los hallazgos del estudio indican que la infección por VIH se asocia de manera significativa con el deterioro cognitivo. Este efecto es especialmente evidente en pacientes de mayor edad, con menor nivel educativo y en aquellos con una larga duración de la infección. Mientras que el análisis bivariado reveló una asociación directa entre la infección por VIH y el deterioro cognitivo, el ajuste por variables clínicas puso de manifiesto la complejidad de la interacción entre las comorbilidades y la función cognitiva. La manifestación global del deterioro, identificada a través del MoCA, junto con el incremento del riesgo en pacientes con infección prolongada, subraya la necesidad de enfoques terapéuticos integrados. Dichos enfoques deben abordar no solo la supresión viral, sino también la prevención y manejo de comorbilidades y la mitigación de la neuroinflamación. En conjunto, estos resultados aportan evidencia para mejorar la atención integral en PVVIH e impulsan el desarrollo de estrategias de detección temprana y manejo personalizado. La investigación continua y la actualización de las guías clínicas son fundamentales para avanzar en nuestra comprensión y manejo de la infección por VIH en esta población vulnerable.

Limitaciones

A pesar de que este estudio aporta información relevante sobre el deterioro cognitivo en adultos mayores con infección por VIH, es fundamental reconocer ciertas limitaciones que condicionan la generalización e interpretación de sus resultados. En primer lugar, el tamaño muestral ($n: 110$) y la procedencia de los participantes (exclusivamente de la Clínica de VIH del HRLALM y la CLIDDA del ISSSTE) sugieren que la muestra tiene una composición relativamente homogénea. Es decir, los participantes pueden compartir características demográficas, clínicas y sociales similares, lo que reduce la variabilidad dentro del grupo de estudio. Esta homogeneidad limita la posibilidad de extrapolación los hallazgos a poblaciones más diversas con distintos perfiles clínicos o socioeconómicos, ya que los resultados obtenidos reflejan principalmente las condiciones específicas de estos centros de atención. Además, el estudio no clasificó a los pacientes según su estrato socioeconómico, lo que pudo haber influido en el desempeño obtenido en la aplicación del Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Si bien el MoCA es un instrumento estandarizado ampliamente utilizado para el

tamizaje del deterioro cognitivo, su uso exclusivo implica que actúa como herramienta de *screening* y no como un método de diagnóstico definitivo. Por ello, sería recomendable complementar sus resultados con evaluaciones neuropsicológicas más exhaustivas, que permitan una caracterización más precisa de las alteraciones cognitivas.

Otro aspecto relevante es el diseño transversal del estudio, el cual impide establecer relaciones causales o analizar la progresión temporal de los déficits cognitivos. Esto es particularmente importante en pacientes con infección prolongada por VIH, ya que el impacto acumulativo de la TAR y la duración de la infección pueden influir significativamente en la función cognitiva. Sin la posibilidad de un seguimiento a largo plazo, los resultados reflejan únicamente un análisis en un momento específico, sin poder determinar cómo evolucionan los déficits cognitivos con el tiempo.

El estudio incluyó un análisis multivariado que contempló tanto variables demográficas como clínicas, lo que permitió un ajuste más robusto de las asociaciones con el deterioro cognitivo. No obstante, es importante destacar que la falta de significación estadística de algunas de estas variables podría deberse a dos factores principales:

- El emparejamiento homogéneo de la muestra, lo que reduce la posibilidad de detectar diferencias marcadas entre los grupos de estudio.
- El tamaño muestral, que al ser relativamente reducido, limita la potencia estadística y puede impedir la identificación de asociaciones que en poblaciones más amplias o en contextos clínicos distintos sí podrían resultar significativas.

Por último, el estudio no incluyó biomarcadores neuroinflamatorios ni evaluó la presencia de infecciones oportunistas del sistema nervioso central, lo que restringe la comprensión integral de los mecanismos subyacentes al daño neuronal. Esto es relevante, ya que la neuroinflamación y otras alteraciones biológicas pueden desempeñar un papel clave en la relación entre el deterioro cognitivo y la adherencia al tratamiento antirretroviral.

Expectativas

A pesar de sus limitaciones, este estudio proporciona información valiosa sobre la prevalencia y los factores de riesgo asociados al DC en adultos mayores con infección por VIH. Las expectativas para futuras investigaciones y aplicaciones clínicas incluyen la implementación de programas de intervención temprana para mejorar los resultados neurocognitivos en pacientes con infección por VIH, especialmente aquellos con un inicio tardío de la TAR. Además, se debe desarrollar un enfoque multidisciplinario que aborde, tanto los factores virales como los no virales que contribuyen al deterioro cognitivo, incluyendo cuidados neurológicos y psicológicos. Es fundamental adaptar las intervenciones cognitivas y los regímenes de TAR a las necesidades específicas de los pacientes, considerando factores como la edad, el nivel educativo y las comorbilidades. Por último, es esencial continuar investigando los mecanismos subyacentes del deterioro cognitivo en PVVIH para desarrollar terapias neuroprotectoras y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Winston A, Spudich S. Cognitive disorders in people living with HIV. *Lancet HIV*. 2020 Jul; doi: 10.1016/S2352-3018(20)30107-7.
2. Ellis RJ, Marquine MJ, Kaul M, Fields JA, Schlachetzki JCM. Mechanisms underlying HIV-associated cognitive impairment and emerging therapies for its management. *Nat Rev Neurol*. 2023;19: 668-87. doi: 10.1038/s41582-023-00879-y.
3. Gill SK, Demidenko MI, Lovejoy TI. HIV and cognitive functioning. In: Gellman MD, editor. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. Cham: Springer; 2020. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-39903-0_101940.
4. 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: 424-33. doi: 10.1038/s41582-023-00813-2.
5. Mahmud IC, Lerner ER, Rodriguez YL, Behar PRP, Schneider RH. Cognitive impairment increases in older people living with HIV: a systematic review of cohort studies. *Geriatr Gerontol Aging*. 2024; 18: e0000097. doi: 10.5388/ggaa.e0000097_EN
6. Chen P, Xin X, Xiao S, Liu H, Liu X, He N, et al. Cognitive impairment and neurocognitive profiles among people living with HIV and HIV-negative individuals older over 50 years: a comparison of IHDS, MMSE and MoCA. *J Neurovirol*. 2024; 30(2): 103-14. doi: 10.1007/s13365-024-01205-y.
7. Aguilar-Navarro SG, Mimenza-Alvarado AJ, Palacios-García AA, Samudio-Cruz A, Gutiérrez-Gutiérrez LA, Ávila-Funes JA. Validity and reliability of the Spanish version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for the detection of cognitive impairment in Mexico. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2018 Oct-Dec; 47(4): 237-43. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rcp.2017.05.003.
8. Gutierrez-San-Juan, J., Arrieta-Aldea, I., Arnau-Barrés, I., Greta García-Escobar G, Lerma-Chipirraz E, Pérez-García P, et al. Factors associated to neurocognitive impairment in older adults living with HIV. *Eur J Med Res* 2022; 27, 15 (2022). <https://doi.org/10.1186/s40001-022-00639-6>
9. Gracia Gómez C. Deterioro cognitivo y rehabilitación en VIH. *NPunto Rev Digital Online*. 2021; 44: 126-29. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/61a4b62bce394art7.pdf>.
10. Documento de consenso sobre el manejo clínico de los trastornos neurocognitivos asociados a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2014; 32(1): 37-47. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-documento-consenso-sobre-el-manejo-S0213005X13000785>.
11. Rosca EC, Albarqouni L, Simu M. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for HIV-associated neurocognitive disorders. *Neuropsychol Rev*. 2019; 29(4): 492-505.

- doi: 10.1007/s11065-019-09412-9. Disponible en: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s11065-019-09412-9.pdf>.
12. Palacios García AA. Validez y confiabilidad del Montreal Cognitive Assessment (MoCA) en su versión traducida al español para el cribaje del deterioro cognitivo leve en adultos mayores [tesis]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2015. Disponible en: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/175979>.
 13. Artículo 17 (numeral I y II). Fracción reformada DOF 29-03-2022, 29-05-2023(2024). Ley General de Salud. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. Disponible: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf_mov/Ley_General_de_Salud.pdf.
 14. Diario Oficial de la Federación. (2013). Acuerdo que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#gsc.tab=0
 15. Roomaney RA, van Wyk B, Pillay-van Wyk V. Envejecimiento con VIH: mayor riesgo de comorbilidades por el VIH en adultos mayores. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19(4): 2359. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042359>
 16. Chaminuka AS, Prybutok G, Prybutok VR, Senn WD. Systematic Review: HIV, aging, and housing-a North American perspective, 2012-2023. *Healthcare*. 2024; 12(10): 992. <https://doi.org/10.3390/healthcare12100992>
 17. Nicolau, V., Brandão, D., Rua, T. Escoval A. Organisation and integrated healthcare approaches for people living with HIV, multimorbidity, or both: a systematic review. *BMC Public Health* 2023; 23(1): 1579. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16485-y>
 18. Alford K, Banerjee S, Nixon, E, O'Brien C, Pounds O, Butler A, et al. Assessment and management of HIV-associated cognitive impairment: experience from a multidisciplinary memory service for people living with HIV. *Brain Sci.* 2019; 9(2): 37. doi: 10.3390/brainsci9020037.
 19. Althoff KN, Stewart C, Humes E, Gerace L, Boyd C, Gebo K, et al. The forecasted prevalence of comorbidities and multimorbidity in people with HIV in the United States through the year 2030: a modeling study. *PLoS Med* 2024; 21(1): e1004325. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004325>
 20. K Alford, J H Vera, Cognitive impairment in people living with HIV in the ART era: a review. *Br Med Bull* 2018; 127 (1): 55-68. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldy019>
 21. de la Mora L, Mallolas J, Ambrosioni J. Epidemiology, treatment and prognosis of HIV infection in 2024: A practical review. *Med Clin (Engl Ed)*. 2024; 162 (11): 535-41. doi: 10.1016/j.medcle.2023.12.010.
 22. Nir TM, Fouche J, Ananworanich J, Ances BM, Boban J, Brew BJ, et al. Association of immunosuppression and viral load with subcortical brain volume in an international sample of people living with HIV. *JAMA Netw Open*. 2021; 4(1): e2031190. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.31190
 23. Panel on Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents With HIV. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents With HIV. National Institutes of Health, Centers for Disease Control and Prevention, HIV Medicine Association, and Infectious Diseases Society of America. Available at: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/adult-and-adolescent-opportunistic-infection>. Accessed (September 2024) [include page numbers, table number, etc., if applicable].
 24. Meng S, Tang Q, Xie, Z, Wu N, Qin Y, Chen B, et al. Spectrum and mortality of opportunistic infections among HIV/AIDS patients in southwestern China. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2023; 42: 113-20 <https://doi.org/10.1007/s10096-022-04528-y>
 25. Porras-Ramírez A, Rico-Mendoza A. Coinfection of hepatitis B and C in HIV Patients: a review of the state of the art [Internet]. Hepatitis B and C. IntechOpen; 2020. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.83704>
 26. Mekuriaw B, Belayneh Z, TesHOME W, Akalu Y. Prevalence and variability of HIV/AIDS-associated neurocognitive impairments in Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2023; 23: 997. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-15935-x>
 27. Sundermann EE, Rubin LH. Persistence of cognitive impairment among well-treated older adults with HIV in low- to middle-income countries: Commentary on “Prevalence and 1-year incidence of HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) in adults aged ≥ 50 years attending standard HIV clinical care in Kilimanjaro, Tanzania” by Flatt et al. *Int Psychogeriatr*. 2023; 35(7): 319-22. doi: 10.1017/S1041610222000965
 28. Flatt A, Gentry T, Kellett-Wright J, Eaton P, Joseph M, Urassa S, et al. Prevalence and 1-year incidence of HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) in adults aged ≥ 50 years attending standard HIV clinical care in Kilimanjaro, Tanzania. *Int Psychogeriatr* 2021; 35: 339-50. <https://doi.org/10.1017/S1041610221000156>
 29. Siegler EL, Fine SM, Vail RM, McGowan JP, Merrick ST, Radix AE, et al. Updates, Authorship, and Related Guidelines. New York State Department of Health AIDS Institute (NYSDOH AI); 2023 May 05. Original publication: 2020 Jul 31.
 30. Fischer EL, Renaud A, Grivaz P, Di Liberto G, Ryvlin P, Cavassini M, et al. Advances in assessment and cognitive neurorehabilitation of HIV-related neurocognitive impairment. *Brain Commun*. 2025; 7(1): fcae399. doi: 10.1093/braincomms/fcae399.
 31. Bukrinsky MI. Nef is a key player in neuroinflammation and myelin impairment associated with neuroHIV. *Front Neurol*. 2025; 16: 1553594. doi: 10.3389/fneur.2025.1553594.
 32. Kong W, Frouard J, Xie G, Corley MJ, Helmy E, Zhang G, et al. Neuroinflammation generated by HIV-infected microglia promotes dysfunction and death of neurons in human brain organoids. *PNAS Nexus*. 2024; 3(5):179. doi: 10.1093/pnasnexus/pgae179.
 33. Rubin LH, Sundermann EE, Dastgheib R, Buchholz AS, Pasipanodya E, Heaton RK, et al. Sex differences in the patterns and predictors of cognitive function in HIV. *Front Neurol*. 2020; 11: 551921. doi: 10.3389/fneur.2020.551921.
 34. Dessie ZG, Zewotir T, Mwambi H, North D. Multivariate multilevel modeling of quality of life dynamics of HIV infected patients. *Health Qual Life Outcomes*. 2020; 18: 80. doi: 10.1186/s12955-020-01330-2.
 35. Belfiori M, Salis F, Podda C, Stanisci L, Puxeddu B, Ortì F, et al. Assessing cognitive impairment in HIV-infected: a comparative study of international HIV Dementia Scale, HIV Dementia Scale Italian version and Montreal Cognitive Assessment in clinical practice. *J Neurovirol*. 2025; 30: 103-14. doi: 10.1007/s13365-025-01248-9.
 36. Gao X, Luo J, Sodnomjams B, Long M, Cao H. HIV-1 gp120-Induced cognitive disorder is concomitant with altered gut microbiota. *Blood* 142; (Suppl 1): 5380-5380. doi: 10.1182/blood-2023-174800
 37. Wang H, Jiu X, Wang Z, Zhang Y. Neuroimaging advances in neurocognitive disorders among HIV-infected individuals. *Front Neurol*. 2025; 16: 1479183. doi: 10.3389/fneur.2025.1479183.