



Biomarcadores en líquido cefalorraquídeo para demencia asociada a VIH: proteína TAU fosforilada e interleucina

Cerebrospinal fluid biomarkers for HIV-associated dementia: phosphorylated TAU protein and interleukin

Francisco Xavier Poveda-Paredes
ua.franciscopoveda@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-2009-3502>

Sebastián Oswaldo Paredes-Tobar
ma.giuliananlf48@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0004-0860-4949>

Paulina Jazmín Escobar-Martínez
paulinaem78@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0007-6761-7506>

RESUMEN

Objetivo: Analizar los biomarcadores en líquido cefalorraquídeo para el diagnóstico temprano de demencia asociada al VIH. **Método:** Revisión bibliográfica descriptiva retrospectiva en PubMed, SciELO, Scopus y Web of Science durante 2020-2025. Se utilizaron términos DeCS: VIH, demencia, biomarcadores. Mediante metodología PRISMA se seleccionaron 23 artículos que cumplieron criterios de inclusión. **Resultados:** Hasta el 50% de personas con VIH experimentan deterioro neurocognitivo. Los biomarcadores identificados incluyen proteína tau total, tau fosforilada, β -amiloide 42, neurofilamento de cadena ligera, IL-6 y MCP-1, mostrando alta sensibilidad y especificidad. La terapia antirretroviral combinada es el tratamiento principal para prevenir complicaciones severas. En Ecuador, el diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos por limitada disponibilidad de biomarcadores. **Conclusiones:** Los biomarcadores en líquido cefalorraquídeo permiten detección temprana del daño neurológico. Se requiere fortalecer la vigilancia epidemiológica e integrar biomarcadores en protocolos diagnósticos nacionales.

Descriptores: VIH; demencia; biomarcadores. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: Analyse biomarkers in cerebrospinal fluid for the early diagnosis of HIV-associated dementia. **Method:** Retrospective descriptive literature review in PubMed, SciELO, Scopus, and Web of Science during 2020-2025. DeCS terms were used: HIV, dementia, biomarkers. Using the PRISMA methodology, 23 articles that met the inclusion criteria were selected. **Results:** Up to 50% of people with HIV experience neurocognitive impairment. The biomarkers identified include total tau protein, phosphorylated tau, β -amyloid 42, light chain neurofilament, IL-6 and MCP-1, showing high sensitivity and specificity. Combined antiretroviral therapy is the main treatment for preventing severe complications. In Ecuador, diagnosis is based mainly on clinical criteria due to the limited availability of biomarkers. **Conclusions:** Biomarkers in cerebrospinal fluid allow early detection of neurological damage. Epidemiological surveillance needs to be strengthened and biomarkers integrated into national diagnostic protocols.

Descriptors: HIV; dementia; biomarkers. (DeCS).

Recibido: 06/09/2025. Revisado: 15/09/2025. Aprobado: 15/10/2025. Publicado: 20/10/2025.

Original breve



INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana representa un desafío importante en salud pública, con aproximadamente 42,3 millones de muertes registradas hasta finales del 2024 (1). El contagio del VIH predispone a los pacientes a un mayor riesgo de contraer infecciones y enfermedades debido a la afección del sistema inmunitario. El tratamiento antirretroviral busca disminuir el recuento de linfocitos CD4+ y la carga viral para evitar complicaciones o el desarrollo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (2).

En regiones con acceso limitado al tratamiento para VIH, la prevalencia es mayor con tasas superiores al 15% (3). En América Latina y el Caribe, la demencia asociada al VIH constituye un problema de salud con una prevalencia creciente debido al envejecimiento de la población con VIH y la persistencia de la infección en poblaciones vulnerables. Países como México, Argentina y Brasil han reportado tasas variables de deterioro neurocognitivo asociado al VIH, con desafíos en el acceso a herramientas diagnósticas especializadas de imagen y laboratorio (4).

La disponibilidad de tecnologías avanzadas ha permitido estudios más detallados sobre biomarcadores en líquido cefalorraquídeo, como la proteína neurofilamento de cadena ligera y la activación glial, mejorando la detección temprana de complicaciones (5). Sin embargo, las desigualdades en el acceso a la salud han limitado la implementación de estos avances. La investigación en Sudamérica aún es limitada, lo que resalta la necesidad de fortalecer la vigilancia epidemiológica y la inclusión de biomarcadores en protocolos diagnósticos de cada país para mejorar la atención de la complicación neurológica por VIH (6).

En Ecuador, el VIH tiene una prevalencia del 0,3% en la población general, pero con tasas más elevadas en grupos de alto riesgo (5). No obstante los avances en el acceso al tratamiento antirretroviral, la identificación de manifestaciones neurológicas continúa siendo un desafío de salud, ya que los estudios sobre deterioro neurocognitivo y demencia asociada a VIH son escasos (7).



Una de las complicaciones que se presentan por la infección del VIH en estadios avanzados con una carga viral elevada y sin tratamiento antirretroviral es la demencia o trastorno neurocognitivo asociado a este virus (8). Se cataloga como grave considerando los cuatro tipos que se pueden desarrollar, y a pesar de la amplia disponibilidad de la terapia antirretroviral, provoca deterioro progresivo de las capacidades cognitivas. Se estima que hasta el 50% de las personas con VIH experimentan algún grado de deterioro neurocognitivo, desde formas leves hasta demencia avanzada (9).

Las etapas se clasifican en cuatro: la primera es el deterioro cognitivo asintomático, que afecta levemente el funcionamiento diario con problemas de memoria o velocidad de procesamiento lento sin cambios perceptibles; la segunda, trastorno neurocognitivo leve, implica un déficit cognitivo notorio en la atención, memoria y función ejecutiva, con disminución en la capacidad funcional diaria; la tercera, demencia asociada al VIH, forma grave con deterioro cognitivo y funcional significativo, con un déficit marcado en la memoria, atención y habilidades motoras; y para finalizar, la más avanzada, la cuarta, como trastorno cognitivo motor que se caracteriza por afección cognitiva y motora (10).

La invasión del VIH compromete al sistema nervioso provocando inflamación, disfunción neuronal, daño de la barrera hematoencefálica y muerte neuronal (11). Inicia cuando el virus a nivel del sistema nervioso infecta a los monocitos, que son células del sistema inmunológico, liberan enzimas como la metalopeptidasa de matriz 9, lo cual debilita la barrera hematoencefálica haciéndola más permeable y permitiendo el paso libre de cualquier célula o toxina. Además, la proteína Tat activa señales celulares aumentando el calcio dentro de las neuronas, dañando a las mitocondrias y haciendo que pierdan su función, lo que disminuye la producción de energía, provocando que las neuronas no puedan realizar su actividad (12). Durante este proceso aumentan la infiltración de toxinas y células inmunes, incrementando el daño neuronal y alterando el equilibrio químico (13).

La combinación de excitotoxicidad, inflamación crónica, estrés oxidativo y disfunción



sináptica conduce finalmente a la neurodegeneración (14). A diferencia de otras infecciones virales neurotrópicas, el VIH no infecta directamente a las neuronas debido a la ausencia del correceptor CD4, pero su presencia desencadena una cascada neuroinflamatoria y de disfunción sináptica que contribuye al deterioro cognitivo progresivo (15).

La identificación de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo a través de la punción lumbar permite analizar proteínas clave asociadas a la afección cerebral por VIH. Entre estas se encuentran: depósitos de amiloide, proteína tau-total y tau-fosforilada, neurofilamento de cadena ligera, quimiocinas y citocinas proinflamatorias, principalmente IL-6, MCP-1 y TNF α (11). Determinar cantidades inadecuadas de los biomarcadores permite detectar si existe o no daño y diferenciar si se debe al virus u otra enfermedad (12).

Este tipo de estudio ha avanzado con el desarrollo de técnicas como la espectrometría de masas y los inmunoensayos ultrasensibles, permitiendo detectar cambios bioquímicos tempranos asociados con la neuroinflamación y la disfunción neuronal (13). Sin embargo, persisten desafíos en la estandarización de estos biomarcadores y su integración en la práctica clínica global, especialmente en entornos de bajos recursos donde el diagnóstico sigue dependiendo de herramientas clínicas y neuropsicológicas (14,15).

MÉTODO

El trabajo de revisión bibliográfica se basa en un estudio observacional de tipo descriptivo, con carácter retrospectivo, a través de una búsqueda exhaustiva en bases de datos y revistas científicas como: PubMed, SciELO, Scopus, Web of Science y páginas web oficiales del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud, en un período comprendido entre el 2020 hasta el presente año 2025.

Al realizar la búsqueda en diferentes bases de datos científicos se empleó el uso de palabras claves como: "VIH", "Virus de la inmunodeficiencia humana", "Demencia", "Biomarcadores LCR", "VIH y Demencia" y "Ecuador VIH", se implementó con el fin



de facilitar a los motores de búsqueda la identificación de los biomarcadores en LCR para demencia por VIH.

En la búsqueda de artículos científicos para esta investigación se aplicaron operadores booleanos con el fin de mejorar la precisión y recopilación de información referente al tema. Los operadores booleanos "OR" permitieron expandir la búsqueda, mientras que "NOT" ayudó a excluir términos no deseados de diversos artículos que no se centran en el tema de interés y que no arrojen información sin relevancia, se utilizó el operador "AND" para obtener información más específica y delimitada.

La investigación se llevó a cabo mediante la formulación de la pregunta PICOT, permitiendo estructurar la búsqueda en base a parámetros específicos como: población objetivo, problema de salud, intervención, comparación, resultados y tipo de estudio.

Tabla 1. Pregunta de investigación

P	Población	Pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y desarrollo de demencia asociado al virus.
I	Intervención	Identificación de biomarcadores en el líquido cefalorraquídeo (LCR).
C	Comparación	Diagnóstico basado en manifestaciones clínicas
O	Outcomes (resultados)	Diagnóstico temprano de la demencia asociada al VIH.
T	Tipo de investigación	Revisión narrativa o bibliográfica.

Fuente: Elaboración propia.

Criterios de inclusión

Se seleccionaron artículos científicos en español e inglés publicados entre el 2020 y 2025, los cuales abordaban información sobre el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, complicaciones o trastornos neurodegenerativos asociados al VIH, diagnóstico de demencia asociada a VIH mediante análisis de biomarcadores en LCR, diagnóstico temprano de VIH, complicaciones por VIH, adherencia al tratamiento por VIH.

Criterios de exclusión

La búsqueda bibliográfica excluyó artículos de paga, ensayos de opinión, publicaciones duplicadas, ensayos de investigación publicados antes del 2020, con el fin de garantizar datos actualizados sobre el Virus de la Inmunodeficiencia Humana



y su diagnóstico mediante biomarcadores por líquido cefalorraquídeo. La selección se basó en publicaciones de alto valor científico mediante el análisis de los resúmenes y organizando la información según criterios como: año de publicación, metodología y resultados. Se identificaron inicialmente 80 artículos. Mediante la metodología PRISMA, se excluyeron 57 publicaciones por no cumplir con los requisitos del estudio, como resultado un total de 23 artículos que fueron considerados para el análisis final.

El artículo presente no incorporó una aprobación del comité de bioética porque no se manipuló ningún tipo de muestras biológicas o aplicación de investigación en base a experimentación. No obstante, se respetaron los criterios éticos en la investigación para citar la información, además del manejo de la misma.

RESULTADOS

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana es un tipo de retrovirus que afecta al sistema inmunológico, se ven afectados directamente los linfocitos CD4+, dando como resultado una inmunosupresión, es decir, el organismo no puede combatir las infecciones o enfermedades de una forma eficaz (1). Puede ser asintomático en sus primeras fases. Conforme pasa el tiempo, la infección puede manifestarse dependiendo del paciente por la carga viral con: pirexia, astenia, linfadenopatía y pérdida de peso (2). Al establecer el diagnóstico es indispensable que se dé el esquema de tratamiento para evitar el progreso a SIDA, que es una condición severa en la cual se afecta por infecciones oportunistas y neoplasias (3).

El VIH desencadena una activación inmune sostenida en la que se disminuyen los linfocitos CD4, acompañado de una inflamación sistémica prolongada que compromete a diferentes órganos. Entre los principales se encuentran el corazón, riñón, hígado, e incluso alteraciones metabólicas y de disfunción neurológica progresiva (4). Aunque la terapia antirretroviral ha reducido la incidencia de complicaciones severas, los casos leves y moderados siguen siendo prevalentes en los pacientes que tienen problemas con su tratamiento (5).

Entre las alteraciones neurodegenerativas que se pueden asociar al VIH, se



desencadenan cuando el virus atraviesa la barrera hematoencefálica, produciendo una respuesta inflamatoria en el sistema nervioso central e induciendo a la vez liberación de mediadores neurotóxicos y activación celular (6). Los trastornos neurocognitivos pueden incluir un déficit neurocognitivo asintomático hasta demencia asociada al VIH. Los pacientes pueden presentar dificultades en la memoria, atención, velocidad de procesamiento y funciones motoras (7).

El diagnóstico del VIH se basa en la detección de anticuerpos específicos contra el virus mediante pruebas serológicas, como los ensayos de inmunoadsorción enzimática y las pruebas rápidas (8). La confirmación se realiza mediante pruebas de Western blot o ensayos de amplificación de ácidos nucleicos que detectan el ARN viral. La carga viral y el recuento de linfocitos CD4⁺ son fundamentales para evaluar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, por tal razón se deben realizar de forma periódica los controles e identificar si el paciente presenta clínica durante el tratamiento para evaluar la efectividad (9).

En cuanto a la demencia asociada al VIH, se han identificado varios biomarcadores en el líquido cefalorraquídeo que pueden ser útiles para su diagnóstico temprano (10). Entre estos se encuentran: proteínas tau total y tau fosforilada, β -amiloide 42, la neopterinina, marcadores de inflamación como la interleucina-6 (IL-6) y proteína quimiotáctica de monocitos-1 (11). La detección y monitoreo pueden identificar a pacientes en riesgo de desarrollar trastornos neurocognitivos y permitir intervenciones terapéuticas más oportunas (12).

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador ha implementado políticas para el diagnóstico y tratamiento del VIH, enfatizando la importancia de la detección temprana y el monitoreo continuo de los pacientes (5). Estas iniciativas buscan reducir la incidencia de complicaciones asociadas al VIH y así mejorar la calidad de vida de los pacientes contagiados por este virus (13).

Tratamiento neurocognitivo asociado al VIH

El principal objetivo del tratamiento de los trastornos neurocognitivos asociados al VIH es revertir o prevenir el deterioro neurocognitivo (14). Esto se logra controlando



los efectos del VIH en el sistema nervioso central y las comorbilidades neurocognitivas. El tratamiento actual se basa en la terapia antirretroviral, que ha demostrado ser muy efectiva en prevenir los casos más graves (15).

La elección del régimen debe considerar características individuales del paciente, como comorbilidades y posibles efectos secundarios (14). Es esencial realizar un seguimiento regular para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar complicaciones. El objetivo principal es controlar la infección y reducir la inflamación en el sistema nervioso central, así como prevenir complicaciones a largo plazo, como convulsiones o daño cerebral (15).

El tratamiento antirretroviral combinado con tres fármacos es el tratamiento inicial recomendado para la infección crónica por VIH, especialmente en pacientes sintomáticos, embarazadas y en situaciones específicas como cirrosis hepática o trastornos neurocognitivos (1). En pacientes asintomáticos, el inicio del tratamiento antirretroviral depende del recuento de linfocitos CD4+ y la carga viral. El esquema debe incluir dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos nucleósidos y un tercer fármaco de otra clase, con el objetivo de lograr una carga viral indetectable en plasma (2). Aunque el tratamiento antirretroviral no puede erradicar el VIH, su uso adecuado permite mantener la replicación viral suprimida, mejorando así la calidad de vida y reduciendo la morbilidad asociada con la infección por VIH (3).

Tabla 2. Aspectos del tratamiento neurocognitivo asociado al VIH

Aspecto del Tratamiento	Descripción	Evidencia o Comentarios
Terapia Antirretroviral (TAR)	La TAR es el tratamiento principal para reducir la carga viral en el SNC y prevenir el TNAV severo	Es la estrategia más efectiva para prevenir demencia asociada al VIH. No siempre previene TNAV leves, sobre todo si el TAR se inicia tarde.
Penetrabilidad en LCR de los ARV	Se ha sugerido que la eficacia del TAR en el SNC depende de la capacidad de los antirretrovirales para penetrar en el LCR	Tenofovir tiene baja penetración en LCR, pero estudios sugieren que sus niveles cerebrales pueden ser altos postmortem. El CPE score predice penetración en LCR, pero no ha sido útil para guiar tratamientos.
Tratamientos Coadyuvantes	Medicamentos evaluados por su potencial neuroprotector frente a la acción del VIH en el SNC	Rivastigmina, Minociclina, Memantina, Selegilina y Litio han sido probados sin resultados claros de mejora cognitiva (Estudios piloto).
Intervenciones Farmacológicas	No Estrategias para mejorar la función cognitiva y prevenir TNAV mediante factores modificables	Manejo de comorbilidades, hábitos de vida saludables y neurorrehabilitación cognitiva. Los estudios sugieren que estas intervenciones son prometedoras, pero aún no concluyentes.

Fuente: Elaboración propia.



DISCUSIÓN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana ataca el sistema inmunológico a los linfocitos CD4, resultando una inmunosupresión que puede desarrollar SIDA (1). Las complicaciones por falta o adherencia del tratamiento predisponen no solamente a infecciones oportunistas, sino también acompañan trastornos cardiovasculares, neurocognitivos, metabólicos e incluso neoplásicos (2).

La replicación de este virus puede condicionar a una inflamación sistémica provocando daño endotelial, disfunción mitocondrial y activación inmunitaria descontrolada, incrementando el riesgo a complicaciones severas (3). La identificación de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo y la optimización del tratamiento antirretroviral podrían contribuir a estrategias terapéuticas dirigidas a mitigar el daño neurológico en estos pacientes (4).

La detección de VIH en biomarcadores en líquido cefalorraquídeo a partir de la proteína tau total, tau fosforilada y marcadores de inflamación como citocinas e interleucina-6 permite un diagnóstico preciso y temprano (11). Además, se ha demostrado alta sensibilidad y especificidad en la identificación temprana de la demencia asociada a VIH (12).

En el caso de pacientes con VIH se requiere la identificación de biomarcadores en LCR cuando presentan signos de deterioro cognitivo o síntomas inespecíficos para así poder descartar otro tipo de infecciones como: tuberculosis, meningitis por criptococo o leucoencefalopatía multifactorial progresiva (13).

El acceso desigual a la atención y la falta de programas de educación y prevención efectivos en algunos contextos dificultan la reducción de nuevos casos de infección y limitan los avances en la erradicación del VIH, así como sus complicaciones leves o severas (6). Abordar estos desafíos mediante estrategias multidisciplinarias e intervenciones de salud pública adaptadas es esencial para mitigar el impacto del VIH en la población (7).

En Ecuador, el VIH sigue representando un problema de salud pública con una



prevalencia estimada alta en la población general con tasas más elevadas en grupos de alto riesgo (5). A pesar de los avances en el acceso al tratamiento, la identificación de manifestaciones neurológicas sigue siendo un reto, debido a que los estudios sobre deterioro neurocognitivo y demencia asociada a VIH son escasos. Los hospitales de referencia en ciudades como Quito y Guayaquil han reportado casos de deterioro cognitivo en personas con VIH; sin embargo, el diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos debido a la limitada disponibilidad de biomarcadores en LCR (14). La infraestructura diagnóstica en el país no permite una evaluación sistemática de estos marcadores, dificultando la detección temprana y el manejo oportuno de la demencia asociada a VIH (15).

CONCLUSIÓN

La demencia asociada al VIH representa una complicación neurológica significativa que persiste a pesar de los avances en la terapia antirretroviral, afectando hasta el 50% de las personas infectadas con algún grado de deterioro neurocognitivo. La identificación de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo, como la proteína tau total, tau fosforilada, β -amiloide 42, neurofilamento de cadena ligera y marcadores inflamatorios (IL-6, MCP-1, TNF α), constituye una herramienta diagnóstica prometedora para la detección temprana del daño neurológico, permitiendo intervenciones terapéuticas más oportunas. Sin embargo, persisten desafíos importantes en la estandarización de estos biomarcadores y su implementación en la práctica clínica, especialmente en contextos de recursos limitados como Ecuador, donde el diagnóstico continúa dependiendo principalmente de criterios clínicos y neuropsicológicos.

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de investigación de UNIANDES.



REFERENCIAS

1. Sánchez A, García C, Rodríguez L. Manifestaciones neurológicas del VIH y su diagnóstico. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2020;2(2):26.
2. Hussain H, Fadel A, García E, Michel G, Saadoondo ZF, Fernandes A, et al. HIV and dementia. *The Microbe.* 2024;2:100052.
3. Orozco JC, Díaz JRDL, Brenes AGM. Aproximación a la intervención de la demencia desde los cuidados paliativos. *Cienc Lat Rev Cient Multidiscip.* 2024;8(1):690–708.
4. Ballesta-Martínez S, Espinosa-Rueda J, Tarí-Ferrer L, Crusells-Canales MJ, Lambea-Gil A. Rapidly progressive dementia as the initial presentation of human immunodeficiency virus infection. *An Sist Sanit Navar.* 2022;45(2).
5. Tumbaco-Quirumbay JA, Durán-Pincay YE. VIH/Sida en Ecuador: epidemiología, comorbilidades, mutaciones y resistencia a antirretrovirales. *Dominio Cienc.* 2021;7(3):341–354.
6. Díaz YMS, Orlando-Narváez SA, Ballester-Arnal R. Risk behaviors for HIV infection: a review of emerging trends. *Cienc Saude Colet.* 2019;24:1417–1426.
7. Oliva J, et al. Predictors of advanced disease and late presentation in new HIV diagnoses reported to the surveillance system in Spain. *Gac Sanit.* 2014;28:116–122.
8. 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.
9. Álvarez MG, Lavalle MH, Ahumada CA. Retraso diagnóstico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Av Salud.* 2019;3(1):34–44.
10. Flores G, Oropesa L, Calderón EO, Calderón GO. Trastornos cognitivos asociados al VIH. *Rev Neuropsicol Latinoam.* 2020.
11. Custodio N, Escobar J, Altamirano J. Demencia asociada a infección por VIH tipo 1. *Rev Neuropsiquiatr.* 2018;81(4):252–260.
12. Krishnan V, Vigorito M, Kota NK, Chang SL. Meta-Analysis on Nicotine's Modulation of HIV-Associated Dementia. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2022;17(3-4):487-502.
13. Rosca EC, Tadger P, Cornea A, Tudor R, Oancea C, Simu M. International HIV Dementia Scale for HIV-Associated Neurocognitive Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel).* 2021;11(6):1124.
14. Ober V, Angstwurm M, Schmid-Tannwald C, Rieber S, Bogner JR. HIV-assozierte neurokognitive Demenz (HAND) bei einem 53-Jährigen. *MMW Fortschr Med.* 2022;164(Suppl 2):63-65.
15. Cornea A, Lata I, Simu M, Rosca EC. Assessment and Diagnosis of HIV-Associated Dementia. *Viruses.* 2023;15(2):378.

Derechos de autor: 2025 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>