

**DOI:** 10.26820/recimundo/5.(1).enero.2021.254-262

**URL:** <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/1003>

**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento

**REVISTA:** RECIMUNDO

**ISSN:** 2588-073X

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de Investigación

**CÓDIGO UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**PAGINAS:** 254-262



## Agentes etiológicos de neuroinfección en pacientes con VIH-SIDA

Etiologic agents of neuroinfection in patients with HIV-AIDS

Agentes etiológicos de neuroinfecção em pacientes com HIV-AIDS

Jonathan Aníbal Puya Quinto<sup>1</sup>; Soraya Marjorie Rueda Safady<sup>2</sup>; Paola Alexandra Cueva Albán<sup>3</sup>; Doreydehe Stephanye Merino Aguilar<sup>4</sup>

**RECIBIDO:** 28/11/2020 **ACEPTADO:** 06/12/2020 **PUBLICADO:** 31/01/2021

1. Médico General en Funciones Hospitalarias; Guayaquil, Ecuador; jonasp\_300992@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-0164-1128>
2. Médico General en Funciones Hospitalarias; Guayaquil, Ecuador; sorayarueda8@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-8485-1168>
3. Médico General en Funciones Hospitalarias; Quito, Ecuador; paacueva@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-0621-2253>
4. Médico General en Funciones Hospitalarias; Guayaquil, Ecuador; doreydehe@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-9485-8416>

### CORRESPONDENCIA

Jonathan Aníbal Puya Quinto  
jonasp\_300992@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

## RESUMEN

El VIH induce un proceso progresivo y crónico, con un espectro enorme de manifestaciones y complicaciones, que va desde la infección primaria hasta infecciones oportunistas, tumores y desgaste. Aquellos pacientes que llegan a una etapa avanzada de la infección con el VIH (SIDA) y con un bajo recuento de células TCD4+, corren mayores riesgos que nos les falla su sistema inmune de desarrollar infecciones oportunistas del sistema nervioso central. Las infecciones de éste, entendiéndose neuroinfecciones, básicamente consisten en un proceso irritativo e inflamatorio que afecta fundamentalmente al encéfalo y/o la médula espinal. El diagnóstico de las NI en el paciente con VIH/SIDA todavía representa un gran reto al que se enfrentan diariamente los médicos en su práctica profesional, por ello, conocer sus agentes etiológicos constituye un aspecto clave en dicha labor. El interés por desarrollar el presente estudio ha surgido de lo anterior, y el objetivo ha sido el de recopilar algunas fuentes científicoacadémicas recientes con las cuales sustentar y referir los agentes etiológicos de neuroinfección (NI) en pacientes diagnosticados con VIH-SIDA. Los resultados, aun siendo escasos, bastaron para alcanzar el objeto propuesto. Sobre la base de las fuentes revisadas en este estudio se concluyó que, entre los agentes de neuroinfección que ha sido reportados en pacientes diagnosticados con VIH-SIDA están: *Cryptococcus neoformans*, *Treponema pallidum*, virus John Cunningham (virus JC), *Mycobacterium tuberculosis*, Virus de Epstein-Barr, Virus del herpes zoster, *Pneumocystis jirovecii*, Complejo *Mycobacterium avium*(MAC), *Candida spp*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Balantidium coli*, *Strongyloides stercoralis*, *Blastocystis hominis*, entre otros.

**Palabras clave:** VIH, neuroinfección, inmunodeficiencia, inmunodepresión, infecciones oportunistas.

## ABSTRACT

HIV induces a progressive and chronic process, with a huge spectrum of manifestations and complications, ranging from primary infection to opportunistic infections, tumors and wasting. Those patients who reach an advanced stage of infection with HIV (AIDS) and with a low count of CD4 + T cells, are at greater risk than their immune system fails to develop opportunistic infections of the central nervous system. The infections of this, understood neuroinfections, basically consist of an irritative and inflammatory process that mainly affects the brain and / or spinal cord. The diagnosis of NI in the patient with HIV / AIDS still represents a great challenge that doctors face daily in their professional practice, therefore, knowing their etiological agents is a key aspect in this work. The interest in developing this study has arisen from the above, and the objective has been to compile some recent scientific and academic sources with which to support and refer the etiological agents of neuroinfection (NI) in patients diagnosed with HIV-AIDS. The results, although scarce, were enough to achieve the proposed objective. Based on the sources reviewed in this study, it was concluded that among the neuroinfection agents that have been reported in patients diagnosed with HIV-AIDS are: *Cryptococcus neoformans*, *Treponema pallidum*, John Cunningham virus (JC virus), *Mycobacterium tuberculosis*, Virus Epstein-Barr, Herpes zoster virus, *Pneumocystis jirovecii*, *Mycobacterium avium complex* (MAC), *Candida spp*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Balantidium coli*, *Strongyloides stercoralis*, *Blastocystis hominis*, among others.

**Keywords:** HIV, neuroinfection, immunodeficiency, immunosuppression, opportunistic infections.

## RESUMO

El VIH induce un proceso progresivo y crónico, con un enorme espectro de manifestaciones y complicaciones, que van desde la infección primaria hasta las infecciones oportunistas, los tumores y el desgaste. Aquellos pacientes que alcanzan una fase avanzada de la infección por el VIH (SIDA) y con un recuento bajo de células T CD4+, corren un mayor riesgo de que su sistema inmunitario falle para desarrollar infecciones oportunistas del sistema nervioso central. Las infecciones de este, entendidas como neuroinfecciones, consisten básicamente en un proceso irritativo e inflamatorio que afecta principalmente al cerebro y/o a la médula espinal. El diagnóstico de las IN en el paciente con VIH/SIDA sigue representando un gran reto al que los médicos se enfrentan diariamente en su práctica profesional, por lo que conocer sus agentes etiológicos es un aspecto clave en este trabajo. De lo anterior ha surgido el interés de desarrollar este estudio, cuyo objetivo ha sido recopilar algunas fuentes científicas y académicas recientes con las que apoyar y referir los agentes etiológicos de la neuroinfección (NI) en pacientes diagnosticados de VIH-SIDA. Los resultados, aunque escasos, fueron suficientes para lograr el objetivo propuesto. Con base en las fuentes revisadas en este estudio, se concluyó que entre los agentes de neuroinfección que se han reportado en pacientes diagnosticados con VIH-SIDA están: *Cryptococcus neoformans*, *Treponema pallidum*, Virus John Cunningham (virus JC), *Mycobacterium tuberculosis*, Virus Epstein-Barr, Virus Herpes zoster, *Pneumocystis jirovecii*, *Mycobacterium avium complex* (MAC), *Candida spp*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Balantidium coli*, *Strongyloides stercoralis*, *Blastocystis hominis*, entre otros.

**Palavras-chave:** HIV, neuroinfection, immunodeficiency, immunosuppression, opportunistic infections.

## Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ataca el sistema inmunitario y debilita la defensa contra muchas infecciones y contra determinados tipos de cáncer. A medida que el virus destruye las células inmunitarias e impide el normal funcionamiento de la inmunidad, la persona infectada va cayendo gradualmente en una situación de inmunodeficiencia.

La inmunodeficiencia asociada al VIH aumenta el riesgo de contraer numerosas infecciones, cánceres y enfermedades que las personas con un sistema inmunitario saludable pueden combatir.

La fase más avanzada de la infección por el VIH es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), que en función de la persona puede tardar varios años en manifestarse si no se trata. Las personas con sida pueden contraer ciertos tipos de cáncer e infecciones oportunistas o presentar otras manifestaciones clínicas crónicas de gravedad. (Organización Mundial de la Salud - OMS, 2020)

Velastegui, Valero, Márquez, & Rodríguez (2020) luego de recabar numerosos datos estadísticos se atreven a afirmar que son más de 2,000,000 de personas que viven con VIH/SIDA (PVVS) en América Latina, y 100,000 los que mueren por causas asociadas a esta fatal enfermedad, por consiguiente, la mencionada región ocupa el tercer lugar a nivel mundial entre las de mayor índice de mortalidad relacionada con esta enfermedad.

Alrededor de un tercio de los pacientes presentan complicaciones nerviosas, que provocan considerable morbilidad y mortalidad y las principales manifestaciones dependen de la infección primaria por el VIH, asociado a infecciones oportunistas secundarias o por complicaciones de la terapia antirretroviral. Las manifestaciones clínicas

de VIH/SIDA se caracterizan por conteos de células T CD4+ menores de TCD4+ <200 células/mm<sup>3</sup> y la presencia de alguna de las llamadas enfermedades marcadoras de SIDA. Cuando estas manifestaciones clínicas se presentan como inicio de la infección en personas sin serologías VIH anteriores, se clasifican como debut de SIDA. Esta forma de presentación de la enfermedad, se caracteriza por una profunda alteración del estado general del paciente, síndrome de desgaste, aparición de infecciones oportunistas, ciertas neoplasias y alteraciones neurológicas. El desarrollo de infecciones oportunistas se correlaciona con la pérdida de linfocitos T CD4+. (Velastegui, Valero, Márquez, & Rodríguez, 2020, págs. 270-271)

Jaramillo, López, & Arango (2015) indican que las infecciones en la población inmunosuprimida resultan ser de suma importancia. Así mismo sostienen que, el sistema nervioso central (SNC) es uno de los afectados de manera temprana por un retrovirus como el que comporta el VIH; mismo que, por cierto, especialmente adopta un gran tropismo por dicho sistema, y de hecho, luego del pulmón, se ha identificado como el siguiente órgano más afectado.

Previo al uso de la terapia antirretroviral de gran efectividad (TARGA) las infecciones oportunistas eran la principal causa de morbilidad y mortalidad en este grupo poblacional. [...] Aunque la TARGA no provee protección completa contra el daño neurológico, hay evidencia que aún con terapia agresiva, el virus no puede ser completamente erradicado en regiones que permanecen relativamente aisladas de la circulación como el SNC y actúa como un santuario para los virus latentes o que se replican lentamente. El compromiso del sistema nervioso central disminuyó de un 15-40% en la era pre TARGA a un 3% actualmente, aunque cabe anotar que tener un síndrome neurológico triplica la mortalidad en los pacientes con VIH/SIDA (págs. 42-43)

En base a Bravo (2018) también se puede referir que, los procesos infecciosos del SNC mediados por sus diferentes etiologías: virales, bacterianas, fúngicas o parasitarias, han de considerarse una urgencia médica. Esta tratadista igualmente aseguró que:

En la mayoría de las neuroinfecciones, identificar el agente causal exacto, es un punto clave para determinar el pronóstico, profilaxis, asesoría para familiares y pacientes, identificar factores de riesgo propios del individuo, así como ambientales, incluyendo actividades recreativas, ocupacionales, inmunizaciones y prevalencia de la enfermedad en la comunidad. (Bravo, 2018, pág. 1)

Determinar las infecciones neurológicas (neuroinfecciones – NI) en el paciente con VIH/SIDA todavía es un gran reto al que se enfrentan diariamente los médicos en su práctica profesional. Es por ello que entonces se deduce que, conocer un poco más y/o refrescar las nociones en cuanto a los agentes etiológicos de este tipo de patologías constituye un aspecto clave en la labor diagnóstica. De lo anterior, surge el interés por desarrollar el presente estudio, el cual tiene por objeto recopilar algunas fuentes científicoacadémicas con las cuales sustentar y referir los agentes etiológicos de neuroinfección (NI) en pacientes diagnosticados con VIH-SIDA.

A continuación, se describe la metodología investigativa aplicada, y luego, en base a las distintas fuentes y recursos bibliográficos encontrados, en la sección Resultados se expone como evidencia ciertas concepciones y disertaciones de especialistas y tratadistas entorno al VIH-SIDA y la NI, así como también, sus criterios en relación a los agentes etiológicos (causantes) de las NI en pacientes con VIH-SIDA.

### **Materiales y Métodos**

A mediados de enero del corriente, se efectuó una búsqueda múltiple mediante el uso

de palabras clave y otras configuraciones con éstas y operadores lógicos (y/o booleanos). Algunas de las formulaciones construidas fueron: neuroinfeccion\* AND pacientes vih+sida AND agentes etiológicos OR causa\*; agentes etiológicos OR agentes OR causas AND neuroinfeccion\* +pacientes AND vih +sida; y con ellas se experimentaron algunas pesquisas, tanto en bases de datos (BVS – Biblioteca Virtual de la Salud, SciELO, Dialnet, PubMed) como en buscadores especializados.

En general, los resultados hallados fueron muy escasos, sin embargo, en cada plataforma utilizada para las exploraciones, se fue revisando más detalladamente aquellos recursos bibliográficos que en el enunciado de sus títulos o resúmenes, se evidenciara, de manera explícita o aproximada, el tema de las neuroinfecciones en pacientes infectados con VIH/SIDA, principalmente. Sin embargo, también se revisaron otros materiales bibliográficos que, aun tratándose particularmente la presentación de alguna de las infecciones (oportunistas) propias en los citados pacientes, igual hacían referencia a los agentes etiológicos en cuestión, eventualidad que favoreció el desarrollo del objetivo previamente definido en el presente estudio.

Se desestimaron todos los recursos bibliográficos que resultaron ser duplicados o estar repetidos por haber sido encontrados previamente mediante otros gestores o plataformas de búsqueda. Finalmente se incluyeron XX publicaciones útiles para nuestros objetivos.

### **Resultados**

Según Velastegui, Valero, Márquez, & Rodríguez (2020) el VIH induce un proceso progresivo y crónico, con un espectro enorme de manifestaciones y complicaciones, que va desde la infección primaria hasta infecciones oportunistas, tumores y desgaste. Estos contagiados se convierten en porta-

dores de la infección en forma crónica, y los síntomas asociados pudieran o no manifestarse. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) consiste en la secuela de la infección por el VIH, y se asume que un paciente ha llegado a este estado, cuando por la progresión de la propia infección, el enfermo cae en una condición de inmunodeficiencia implacable y/o avanza a cualquiera de las enfermedades marcadoras específicas de dicha etapa. Posteriormente señalaron que:

El riesgo de contraer algún tipo de infección por hongos, virus, bacterias o parásitos es directamente proporcional al aumento de la inmunodepresión. La infección del sistema nervioso central (SNC) ocurre en el 19% de los pacientes con SIDA. Los pacientes con infección avanzada, y con un recuento de células TCD4+ bajo, están en mayor riesgo que otros, en desarrollar infecciones oportunistas del SNC. Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la infección parasitaria del SNC suelen ser similares en huéspedes inmunocomprometidos e inmunocompetentes, con un aumento de la severidad en los primeros.

Las infecciones oportunistas ocurridas en el contexto de la inmunodepresión de los pacientes infectados por VIH han sido por años la principal causa de mortalidad en esta población. Entre las infecciones y enfermedades oportunistas más frecuentes en el mundo figuran: a) Enfermedades bacterianas, como la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), las infecciones por el complejo *Mycobacterium avium*, la neumonía bacteriana y la septicemia. b) Enfermedades protozoarias, como la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, toxoplasmosis, microsporidiosis, criptosporidiosis, isosporiasis y leishmaniasis. c) Enfermedades micóticas, como la candidiasis, criptococosis (meningitis criptococócica) y la peniciliosis. d) Enfermedades vírales, como las causadas por el citomegalovirus y virus herpes simple y herpes zoster. e) Neopla-

sias asociadas al VIH, como el sarcoma de Kaposi, el linfoma y el carcinoma de células escamosas. (pág. 271)

En Escárcega et al. (2013) también se dejó claro que, en los pacientes inmunocomprometidos por infección con el VIH, las complicaciones neurológicas secundan al virus mismo y a tantos otros agentes patógenos oportunistas, entre los cuales destacan: el criptococo, la tuberculosis, y el toxoplasma. Con el VIH de la familia del retrovirus en los estadios avanzados el paciente presenta sida, el virus es neurotrópico y penetra rápidamente el sistema nervioso central; un factor de predicción para la neuroinfección es el conteo bajo de CD4. (Escárcega et al., 2013, pág. 148).

De la misma forma justificaron que, a pesar del acceso a recursos y tratamientos, la mortalidad asociada a la NI en los pacientes infectados con el VIH se encontraba bastante elevada, y ello era en razón de las coinfecciones para las que aún no se alcanzaba su tratamiento eficaz.

**Complementariamente a este mismo orden de ideas se ha encontrado la siguiente explicación:**

El VIH invade el SNC principalmente por medio de los monocitos que penetran el parénquima cerebral a través de los plexos coroideos (fenómeno del caballo de Troya). (...) los monocitos, macrófagos, microglia, astrocitos y en menor proporción las neuronas son los tipos de células que albergan la replicación del VIH en el SNC. Se produce un mecanismo inflamatorio caracterizado por la presencia de infiltrados inflamatorios peri vasculares, nódulos de microglia, células gigantes multinucleadas, desmielinización, astrocitosis y pérdida de la integridad neuronal. (Bernal, 2008)

Es completamente válido mencionar que las NI (entiéndase, infecciones del SNC), básicamente consisten en un proceso irritativo

e inflamatorio que afecta fundamentalmente al encéfalo y/o la médula espinal. (Castillo & Martínez, 2020)

El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo y el cuál comprende el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo o encefálico. La médula espinal es la parte del sistema nervioso central situado en el interior del canal vertebral y se conecta con el encéfalo a través del agujero occipital del cráneo. El SNC se encuentra recubierto por las meninges. Las meninges son membranas de tejido conjuntivo que cumplen diversas funciones entre ellas una función mecánica, que es la de ser una barrera física al rodear al SNC ante cualquier agresión, así como crear compartimientos entre ellas que limitan el desplazamiento del encéfalo ante aceleraciones/desaceleraciones, y la segunda una función biológica, ya que filtra la entrada de sustancias o microorganismos que pudiesen afectar al encéfalo. Constan de tres capas: duramadre, aracnoides y piamadre, teniendo ese mismo orden de externo a interno y dejando un espacio entre cada uno denominados espacio epidural, subdural y subaracnoideo correspondientemente. La duramadre también se la denomina paquimeninge por ser la meninge más externa, fuerte, densa y con mayor grosor a diferencia del resto, mientras que la aracnoides y piamadre se las conoce como leptomeninges por ser una cubierta fina y delgada. Entre las neuroinfecciones están las infecciones agudas o crónicas que comprometen las leptomeninges incluido el Líquido cefalorraquídeo. Otro grupo encasillado como neuroinfección son las infecciones a nivel del espacio subdural denominados empiemas subdurales o del parénquima del encéfalo denominados abscesos cerebrales. (Castillo & Martínez, 2020, págs. 5-6)

Conforme a las ideas desarrolladas en López, Troya, Varas, & Guzmán (2018), se puede decir que las NI representan una parte de las complicaciones propias en los

pacientes con VIH-SIDA dado que éstas devienen de infecciones relacionadas con el estado de inmunosupresión que surge luego de que una persona se contagia con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH-1/VIH-2). Algunas de las patologías más comunes ante esta situación son: meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*, neurotoxoplasmosis y lesiones tumorales por papilomavirus.

Igualmente ha de comprenderse que la NI puede comprender el diagnóstico de meningitis bacteriana (MB) adquirida en la comunidad, meningitis nosocomial, encefalitis, meningoencefalitis o absceso cerebral. (Trviño, 2013).

También puede decirse que se trata de la incursión de agentes externos a meninges o parénquima cerebral. Entre ellas, la más frecuente es la meningitis, y consiste en la inflamación de las meninges (capas membranosas muy delgadas) del cerebro y la médula espinal en razón de un proceso infeccioso originado por una contaminación bacteriana, viral o fúngica; no obstante, tal condición también pudiera derivarse de forma secundaria a: sangrado en meninges, cáncer, reacción inflamatoria adversa a determinados tipos de quimioterapia u otros agentes químicos o por enfermedades autoinmunes, como en el caso del VIH/SIDA. Adicionalmente, la encefalitis, sería otra presentación que puede o no acompañar a la meningitis, y la misma consiste en la inflamación del parénquima cerebral, en este caso, por los mencionados agentes infecciosos, añadido a la encefalitis, puede existir un absceso cerebral. (Synaptic, 2018)

Se entiende como neuroinfección, al proceso inflamatorio que ocurre en las leptomeninges y en el parénquima cerebral, por reacción inmunológica dentro del espacio subaracnoideo. Se describen[sic] además, como meningitis linfocitarias a aquellas causadas por virus, siendo las más frecuentes, aunque menos estudiadas por tener menor

mortalidad que las bacterianas. Sin embargo, la meningitis abarca múltiples entidades nosológicas, que van desde un proceso infeccioso, patologías vasculares, agentes tóxicos, químicos o incluso procesos tumorales, siendo las más frecuentes y con mayor impacto, las de tipo infecciosas (...)

La meningitis bacteriana es una de las causas más frecuentes de infecciones mortales en el mundo, con alrededor de 4 a 6 casos por 100,000 adultos por año en múltiples países, siendo los agentes causales más frecuentes *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. La frecuencia en que se presentan las infecciones por los distintos agentes causales, dependen desde la edad del paciente, los factores de riesgo, el estado inmunológico y la zona geográfica que habitan. (Bravo, 2018, pág. 1)

Más adelante, la misma autora refuerza con su exposición que, la condición o estado de inmunodeficiencia causado propiamente por el contagio con el VIH, propician que un paciente sea más susceptible no solo de patologías como la meningitis (por recuentos de CD4 inferiores a 200 células por milímetro cúbico) sino también de otras infecciones por gérmenes oportunistas poco comunes en individuos sanos, como es el caso de pacientes asociados a procesos neuroinfecciosos por criptococos, sífilis, tuberculosis, candida y hongos.

### **Agentes etiológicos de neuroinfección en pacientes con VIH-SIDA**

Conforme al aporte de Escárcega et al. (2013), es posible precisar al *Cryptococcus neoformans* (*C. neoformans*) como agente causal (hongo que ingresa al organismo por la vía respiratoria) más común de neuroinfección. Otro destacado agente causal de infección es la bacteria *Treponema pallidum*, que a nivel del SNC puede existir de forma sintomática o no con niveles diferenciados de afección que se pueden clasificar en: meníngea, meningovascular,

parenquimatosa y gomatoso. También refirió el virus JC (también conocido como virus John Cunningham) como uno de los que tiene por objeto la alteración de los oligodendrocitos (las células de soporte del SNC) y que a su vez genera la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP/LEMP). Por último, destacaron que la tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis* → *M. tuberculosis*) es otro de los agentes causales; y de hecho el más frecuente en ese estudio. Aclararon que esta micobacteria se disemina en el SNC mediante la vía linfática en momentos que la enfermedad se encuentra en estadio posprimario, por cuanto la primoinfección es normalmente pulmonar.

En la revisión de Valle & Amparo (2017) se identifican dos coincidencias al contrastar con los agentes etiológicos antes señalados, es decir, con el *C. neoformans* y la *M. tuberculosis*. Sin embargo, en ese estudio se hace referencia a la bacteria *Listeria monocytogenes*; como una que reporta mayor prevalencia de Meningitis Bacteriana (MB) en pacientes con VIH; y también al *Toxoplasma gondii* (*T. Gondii*) como la especie de protozoo parásito causante del 70% de los casos de Encefalitis en Latinoamérica.

Castillo & Martínez (2020) tras estudio infieren que, por lo general, los pacientes portadores del VIH conocen de su contagio de manera tardía, luego de semanas e incluso meses, y ello influye inexorablemente en el sistema inmunitario por el daño a las defensas naturales del cuerpo, medible mediante el conteo de células CD4 [también conocidos como linfocitos T4]. Es por ello que las PVVS (persona viviendo con VIH-SIDA), y más aún, aquellas a las que el conteo de dichas células ha alcanzado menos de 200 por milímetro cúbico, poseerán una mayor probabilidad de contraer una neuroinfección. De la misma manera concluyeron que, mediante sus análisis, el protozoo *T. Gondii* resultó ser la infección parasitaria más recurrente, aunque otros agentes etiológicos fueron igualmente diferenciados con meno-

res frecuencias, entre estos: *C. neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Taenia solium*, Herpes Virus (VHS-1/ VHS-2), Citomegalovirus, *Klebsiella B*, virus JC (LMP/PML), *Aspergillus*, EGB (estreptococo del grupo B) y *Treponema pallidum*.

Mediante otras fuentes especializadas se ha constatado no sólo la consistencia respecto Distinta de las ya mencionadas, se ha encontrado otra serie de agentes de NI asociados con PVVS, entre los cuales están: Virus de Epstein-Barr, Virus del herpes zoster, *Pneumocystis jirovecii*, Complejo *Mycobacterium avium*(MAC), *Candida spp*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Balantidium coli*, *Strongyloides stercoralis*, *Blastocystis hominis*, entre otros.

(Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades – CDC, 2020; Rojas, 2017; National Institute of Neurological Disorders and Stroke – NINDS, 2016)

## Conclusión

Sobre la base de las fuentes revisadas en este estudio, es posible atreverse a deducir que, dada la propensión de los pacientes contagiados con el VIH al continuo decaimiento de su sistema inmune, resultan ser individuos que siempre estarán expuestos a un alto riesgo de su salud, ya que, a parte de las altas posibilidades de contraer algún tipo de cáncer o cualquier otra manifestación clínica crónica, serán tanto más susceptibles de múltiples las infecciones oportunistas que muy prontamente afectarán el SNC.

## Bibliografía

Bernal, F. (2008). El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el sistema nervioso. Principios generales. *Acta Neurológica Colombiana*, 24(3), 124-141. Recuperado el 15 de enero de 2021, de [https://www.acnweb.org/acta/2008\\_24\\_3\\_124.pdf](https://www.acnweb.org/acta/2008_24_3_124.pdf)

Bravo, A. (2018). Factores clinico-epidemiológicos y diagnósticos asociados a pacientes con diagnóstico de meningitis infecciosa en el HGZ 50. Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de San

Luis Potosí. Recuperado el 15 de enero de 2021, de <https://ninive.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/6019/TesisE.FM.2018.Factores.Bravo.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Castillo, K., & Martínez, C. (2020). Prevalencia de las neuroinfecciones y su relación con el conteo de CD4 en pacientes VIH+ durante enero del 2017 a diciembre del 2019 en Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Recuperado el 15 de enero de 2021, de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14985/1/T-UCSG-PRE-MED-984.pdf>

Escárcega, L., Juárez, F., Pensado, L., Sotelo, R., Martínez, S., Rodríguez, M., & Vega, R. (2013). Hallazgos tomográficos en la neuroinfección de pacientes con sida. Análisis retrospectivo. *Anales de Radiología México*, 12(3), 147-153. Recuperado el 15 de enero de 2021, de <https://www.analesderadiologiamexico.com/temp/2013/Radiolog%c3%ada%203.pdf>

Jaramillo, Y., López, L., & Arango, J. (2015). Encefalitis por virus de inmunodeficiencia humana, reporte de un caso y revisión de tema. *Acta Neurológica Colombiana*, 32(1), 41-47. Recuperado el 15 de 01 de 2021, de <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v32n1/v32n1a07.pdf>

López, V., Troya, G., Varas, N., & Guzmán, M. (2018). Algunas consideraciones sobre el VIH/SIDA. *Recimundo. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 2(4), 48-69. Recuperado el 15 de enero de 2021, de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6731151>

Organización Mundial de la Salud - OMS. (30 de noviembre de 2020). Acceso\Centro de prensa\ Notas descriptivas\VIH/sida. Recuperado el 15 de enero de 2021, de Sitio web: who.int/es: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>

Synaptic. (2018). *Neuroinfex\_Fisiopatología*. (S. C. C.V., Editor) Recuperado el 15 de enero de 2021, de Sitio web: synapticpg.com: [http://www.synapticpg.com/neuinfex\\_fisiopatologia.html](http://www.synapticpg.com/neuinfex_fisiopatologia.html)

Trviño, I. (2013). Factores asociados al diagnóstico de neuroinfección en un hospital de tercer nivel. Universidad Nacional Autónoma de México – UNAM, Facultad de Medicina – División de estudios de Posgrado. Ciudad de México: UNAM. Recuperado el 15 de enero de 2021, de <http://132.248.9.195/ptd2013/agosto/0698400/0698400.pdf>

Valle, M., & Amparo, M. (2017). Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 2: Neuroinfecciones en

pacientes con Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 18(6), 87-97. Recuperado el 15 de enero de 2021, de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75771>

Velastegui, M., Valero, N., Márquez, L., & Rodríguez, L. (enero-marzo de 2020). Infecciones oportunistas en personas viviendo con VIH/SIDA (PVVS) adultas. *Dominio de las ciencias*, 6(1), 266-291. doi:10.23857/dc.v6i1.1374



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

### CITAR ESTE ARTICULO:

Puya Quinto, J. A., Rueda Safady, S. M., Cueva Albán, P. A., & Merino Aguilar, D. S. (2021). Agentes etiológicos de neuroinfección en pacientes con VIH-SIDA. *RECIMUNDO*, 5(1), 254-262. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(1\).enero.2021.254-262](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(1).enero.2021.254-262)