

Convergencia Multisistémica en Enfermedad Avanzada por VIH sin Terapia Antirretroviral: Tuberculosis Enteroperitoneal, Neurotoxoplasmosis, Poliparasitismo Intestinal y Lesión Gástrica de Alta Sospecha Oncológica

Multisystemic Convergence in Advanced HIV Disease without Antiretroviral Therapy: Enteroperitoneal Tuberculosis, Neurotoxoplasmosis, Intestinal Polyparasitism, and Highly Suspected Gastric Oncologic Lesion

Denard Adrian Rosado Mamani (1a)
orcid.org/0009-0000-1024-5560

Eleanne Ruhayed Velásquez Meza (2b)
orcid.org/0009-0002-0679-6428

1- Universidad Privada de Tacna, Tacna, Perú

2- Hospital Hipólito Unanue de Tacna, Perú
a- Estudiante de Medicina Humana
b- Especialista en Medicina Interna

Financiamiento Autofinanciado
Conflictos de interés Ninguno
Correspondencia
eleannevm81@gmail.com

Fecha de envío: 13 de mayo de 2026
Fecha de aceptación: 29 de mayo de 2026
Fecha de publicación: 31 de julio de 2026



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

La enfermedad avanzada por VIH sin terapia antirretroviral (TARV) puede desencadenar una convergencia multisistémica fulminante de infecciones oportunistas que desafían el diagnóstico convencional. Se presenta el caso de un varón de 28 años con diagnóstico de novo de VIH (estadio C3) y caquexia profunda, quien debutó con una lesión gástrica exofítica Borrmann I de alta sospecha oncológica; no obstante, el estudio histopatológico reveló un proceso inflamatorio compatible con tuberculosis enteroperitoneal (confirmada por GeneXpert), coexistiendo con poliparasitismo intestinal por *Cryptosporidium* spp., *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis*. Durante su evolución, desarrolló un rápido deterioro neurológico (mutismo acinético y neuroparesia) debido a una neurotoxoplasmosis multifocal probable. Esta injuria central, con probable compromiso de los núcleos hipotalámicos, desencadenó una inusual diabetes insípida central manifestada por poliuria masiva (5020 mL/24h) y deshidratación refractaria. Debido a la infección activa del sistema nervioso central, el inicio de la TARV fue diferido por mandato de las guías clínicas. A pesar del tratamiento antimicrobiano y antituberculoso intensivo, el paciente progresó a choque mixto y falla multiorgánica irreversible. Este caso resalta los extremos de la vulnerabilidad inmunológica, evidenciando la necesidad de un diagnóstico molecular temprano y la vigilancia crítica ante complicaciones neuroendocrinas atípicas de alta letalidad.

Palabras clave: diabetes insípida neurogénica, infecciones oportunistas, poliparasitismo intestinal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, tuberculosis gastrointestinal, toxoplasmosis cerebral, VIH

ABSTRACT

Advanced HIV disease without antiretroviral therapy (ART) can trigger a fulminant multisystemic convergence of opportunistic infections that challenge conventional diagnostic paradigms. We report the case of an ART-naive 28-year-old male with a de novo HIV diagnosis (stage C3) and profound cachexia who initially presented with an exophytic Borrmann type I gastric lesion carrying a high oncological suspicion. However, histopathological analysis revealed an inflammatory-granulomatous process consistent with enteroperitoneal tuberculosis (confirmed via stool GeneXpert testing), coexisting with intestinal polyparasitism by *Cryptosporidium* spp., *Giardia lamblia*, and *Blastocystis hominis*. During his clinical course, the patient experienced a rapid neurological decline—manifested as akinetic mutism and neuroparesis—secondary to probable multifocal neurotoxoplasmosis. This central nervous system injury, with probable involvement of the hypothalamic nuclei, triggered an unusual central diabetes insipidus characterized by massive polyuria (5,020 mL/24h) and refractory dehydration. Due to the active central nervous system infection, ART initiation was mandatorily deferred. Despite targeted antimicrobial and antituberculous regimens, the patient progressed to mixed shock and irreversible multiorgan failure. This case highlights the extremes of immunological vulnerability, emphasizing the

critical need for rapid molecular diagnostics and vigilant monitoring for atypical, highly lethal neuroendocrine complications.

Keywords: platelet-rich fibrin, dental implants, peri-implantitis bone regeneration, guided tissue regeneration.

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa siendo un importante problema de salud pública global. En 2023, aproximadamente 39,9 millones de personas vivían con VIH y cerca del 16 % desconocían su diagnóstico, lo que limita el acceso oportuno a la terapia antirretroviral (TARV) y favorece la progresión hacia la enfermedad avanzada por VIH (EAV) (1,2). Esta condición, definida por un recuento de linfocitos CD4+ < 200 células/mm³ o estadio clínico 3-4 según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se observa en el 30–50 % de los pacientes al momento de la primera atención médica y se asocia con morbilidad marcada secundaria al desarrollo de infecciones oportunistas, compromiso multisistémico y falla orgánica progresiva (3,4).

En este contexto, la tuberculosis (TB) representa la principal causa de muerte en personas que viven con VIH, siendo responsable de aproximadamente un tercio de los fallecimientos relacionados con sida a nivel mundial (4,5). Su presentación extrapulmonar y diseminada es particularmente frecuente en la inmunosupresión severa, lo que dificulta el diagnóstico temprano y agrava el pronóstico. De manera análoga, la reactivación de *Toxoplasma gondii* constituye una de las infecciones oportunistas neurológicas más relevantes, especialmente cuando el recuento de CD4+ desciende por debajo de 100 células/mm³, representando una causa prevalente de lesiones focales cerebrales y deterioro neurológico agudo (5,6).

La disrupción inmunológica y estructural del tejido linfoide asociado al intestino (GALT) favorece una elevada susceptibilidad a infecciones entéricas oportunistas. Se estima que hasta el 20–30 % de las personas con VIH presentan algún tipo de parasitosis intestinal, mientras que el poliparasitismo puede alcanzar prevalencias superiores al 70 % en cohortes con inmunosupresión avanzada (7,8). Entre los patógenos más frecuentes destacan *Cryptosporidium* spp., *Giardia lamblia* y *Blastocystis* spp., cuya coinfección se asocia con diarrea crónica, malabsorción, pérdida ponderal severa y deterioro metabólico acelerado (7,8). Asimismo, la pérdida de la inmunovigilancia tumoral incrementa el riesgo de neoplasias asociadas al VIH, aunque determinados procesos inflamatorios e infecciosos pueden simular lesiones estructurales malignas, generando complejos desafíos diagnósticos (9).

La coexistencia simultánea de tuberculosis enteroperitoneal, poliparasitismo intestinal oportunista, deterioro neurológico compatible con neurotoxoplasmosis y una lesión gástrica exofítica tipo Borrmann I en un paciente con diagnóstico de novo de

VIH avanzado constituye una presentación clínica infrecuente y de excepcional complejidad diagnóstica y terapéutica. El presente reporte de caso describe la evolución clínica de un paciente joven con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) sin exposición previa a TARV, con el objetivo de destacar los desafíos derivados de la presentación multisistémica de la EAV y enfatizar la importancia del reconocimiento temprano y el abordaje integral de las infecciones oportunistas para reducir la mortalidad asociada (3,4,5).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Anamnesis y Evaluación Inicial

Varón de 28 años, natural de Iquitos y residente en Tacna, de ocupación universitaria, con inicio de vida sexual a los 14 años y antecedente de dos parejas heterosexuales. Sin enfermedades previas conocidas ni exposición previa a TARV. Consultó en consulta privada por un cuadro de una semana de evolución, caracterizado por epigastralgia urente refractaria, emesis biliar incoercible, sensación febril, disfagia progresiva a sólidos y líquidos, y deposiciones diarreicas mucosas.

Hallazgos Endoscópicos e Histopatológicos

La endoscopia digestiva superior reveló una lesión gástrica tipo Borrmann I localizada en el tercio medio de la curvatura mayor, de morfología exofítica, revestimiento de fibrina y consistencia indurada al muestreo, estableciendo alta sospecha de adenocarcinoma gástrico. Se identificaron adicionalmente: una úlcera gástrica Forrest III de 12 mm sin estigmas de sangrado activo, una lesión pediculada duodenal tipo O-Ip de 10 × 6 mm y pangastropatía eritematosa moderada con compromiso de cardias, fondo y antro. El estudio histopatológico de la biopsia reportó úlcera gástrica inespecífica y gastritis crónica antral profunda con actividad severa e inflamación crónica moderada, con congestión capilar subepitelial y folículos linfoides presentes, sin evidencia de *Helicobacter pylori*, metaplasia, displasia ni atrofia. El hemograma inicial mostró hemoglobina de 15,3 g/dL, leucocitos de 8,4 × 10³/μL y plaquetas de 216 × 10³/μL.

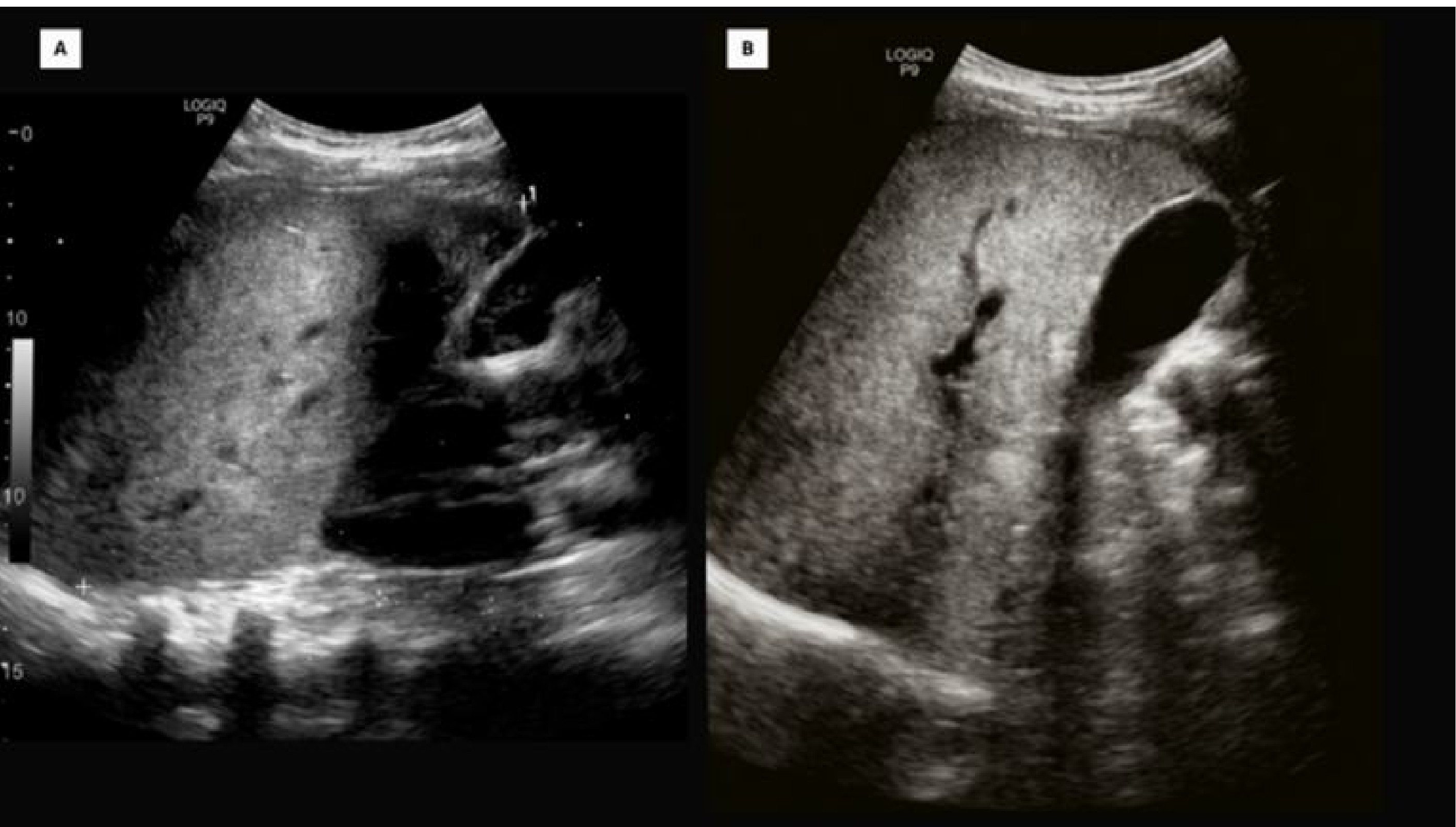


FIGURA 1: ECOGRAFÍA ABDOMINAL EN ESCALA DE GRISES

A) Lóbulo derecho (vista parenquimatosa): hiperecogenicidad difusa del parénquima hepático y sombra acústica posterior irregular (dirty shadow) por meteorismo intestinal superficial. B) Cuadrante superior derecho (corte longitudinal): aumento difuso y homogéneo de la ecogenicidad hepática («hígado brillante») en contraste con el contenido anecoico de la vesícula biliar adyacente.

Evaluación en Urgencias e Ingreso Hospitalario

Ante descompensación hemodinámica aguda-presión arterial de 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 102 lpm, frecuencia respiratoria de 19 rpm-asociada a los hallazgos endoscópicos y al deterioro sistémico progresivo, se inició fluidoterapia de resucitación y se trasladó al paciente con carácter prioritario al servicio de urgencias del Hospital Hipólito Unanue (HHU). Al examen físico se constató pérdida ponderal de 21 kg en el último año, caquexia profunda, candidiasis orofaríngea, signos de irritación meníngea y hepatoesplenomegalia. La ecografía abdominal confirmó hepatomegalia (lóbulo derecho: 162 mm) y esplenomegalia (118 × 50 mm) con ecogenicidad alterada, compatible con hiperplasia del sistema reticuloendotelial; no se documentó patología obstructiva biliar ni portal. El perfil bioquímico de ingreso evidenció proteína C reactiva (PCR) de 96 mg/L, eosinofilia (9,5 %), linfopenia (15,9 %), elevación de enzimas hepáticas —aspartato aminotransferasa (AST): 64,3 U/L, alanina aminotransferasa (ALT): 47,3 U/L, fosfatasa alcalina (FA): 278,2 U/L, lactato deshidrogenasa (LDH): 471 U/L— y amilasa de 173,5 U/L.

Cronología Diagnóstica

La secuencia diagnóstica durante la hospitalización fue la siguiente: al tercer día se confirmó infección por VIH en estadio C3 —sin recuento de CD4⁺ ni carga viral disponibles en el momento— y coinfección por *Cryptosporidium* spp. Al cuarto día se documentó positividad para anticuerpos IgG anti-*Toxoplasma gondii*. Al quinto día se identificó carga masiva de quistes de *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis*. Al sexto día, la prueba GeneXpert en muestras fecales confirmó *Mycobacterium tuberculosis* con sensibilidad conservada a rifampicina.

TABLA 1: CRONOLOGÍA DIAGNÓSTICA DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

Día	Diagnóstico / Hallazgo	Método diagnóstico
3°	VIH estadio C3 + <i>Cryptosporidium</i> spp.	Serología VIH confirmada; examen coproparasitológico
4°	<i>Toxoplasmosis: IgG anti-T. gondii</i> positivo	ELISA serológico
5°	<i>Poliparasitismo: Giardia lamblia</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	Microscopía directa y técnica de concentración
6°	<i>Tuberculosis enteroperitoneal (sensible a rifampicina)</i>	GeneXpert MTB/RIF en muestra fecal

Manejo Terapéutico Instaurado

El cuadro infeccioso complejo motivó la instauración del siguiente esquema terapéutico: trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX) 160/800 mg cada 8 horas (vía parenteral, como tratamiento de neurotoxoplasmosis probable y profilaxis de *Pneumocystis jirovecii*); metronidazol 500 mg intravenoso cada 8 horas (para giardiasis y blastocistosis); y esquema antituberculoso HRZE —isoniazida 75 mg más 300 mg adicionales, rifampicina 150 mg, pirazinamida 400 mg y etambutol 275 mg— suplementado con piridoxina 50 mg y prednisona 20 mg intravenoso (para reducir el edema perilesional y prevenir el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune, SIRI). El leucograma evidenció desviación a la izquierda (cayados: 4 %) y procalcitonina de 0,310 ng/mL.

Deterioro Neurológico y Hallazgos de Imagen

En el transcurso de la hospitalización, el paciente desarrolló deterioro neurológico progresivo caracterizado por mutismo acinético con somnolencia profunda, ptosis palpebral izquierda y neuroparesia (fuerza 3/5 en extremidades). La TC cerebral con contraste reveló compromiso multifocal severo del parénquima encefálico: múltiples áreas hipodensas bilaterales en la región subcortical, el cerebelo derecho, el mesencéfalo, el tálamo bilateral, los ganglios basales izquierdos, el lóbulo frontal derecho y la cápsula interna izquierda, en un patrón imagenológico compatible con neurotoxoplasmosis probable. La TC de tórax demostró engrosamiento pleural basal posterior bilateral, nódulos pulmonares con signo del halo, densidades en vidrio esmerilado y linfadenopatías mediastinales e hiliares, hallazgos consistentes con afectación pulmonar por tuberculosis diseminada.

La bioquímica en esta fase reveló leucopenia (2,93 × 10³/μL), hipoalbuminemia (2,6 g/dL), hipocalcemia leve (8,09 mg/dL), relación albúmina/globulina de 0,71 y elevación persistente de LDH (388 U/L).

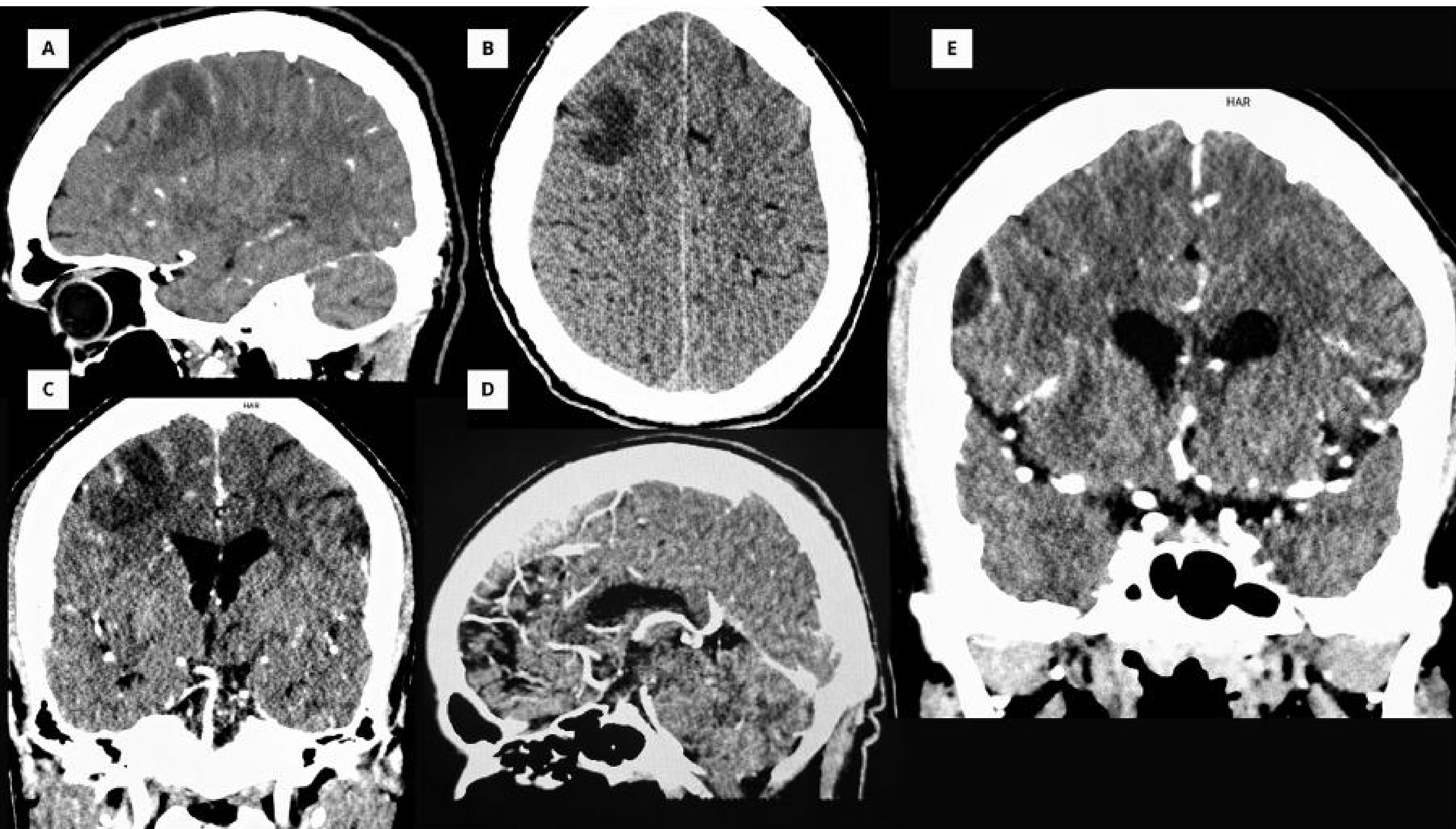


FIGURA 2: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CEREBRAL CON CONTRASTE

A) Corte sagital: lesión hipodensa lobulada de bordes definidos con fino margen medial discretamente hiperdenso y múltiples nódulos puntiformes hiperdensos en el parénquima supratentorial. B) Corte transversal: lesión hipodensa en región cortical y subcortical del

lóbulo frontal derecho con sutil desplazamiento de la línea media hacia la izquierda. C) Corte coronal: múltiples lesiones focales intraaxiales bilaterales con centro hipodenso y calcificaciones puntiformes parenquimatosas. D) Corte sagital: extensa alteración arquitectural supratentorial con captación heterogénea en la convexidad frontal y prominencia de estructuras vasculares con marcado realce. E) Corte coronal: lesión hipodensa con margen hiperdenso sutil en la corteza derecha y nódulos puntiformes hiperdensos difusos. Alteración del Balance Hidroelectrolítico y Diabetes Insípida Central

El manejo hidroelectrolítico constituyó un reto de creciente dificultad. El paciente desarrolló poliuria masiva con volúmenes de hasta 5 020 mL en 24 horas y balances hídricos negativos consecutivos durante diez días (entre -1 628 y -2 550 mL/día), cuadro consistente con diabetes insípida central (DIC) de probable origen hipotalámico secundaria a la necrosis infiltrativa por T. gondii. Las infusiones de reposición de 1 500 a 2 300 mL lograron balances positivos transitorios, pero resultaron insuficientes para revertir la depleción de volumen sostenida.

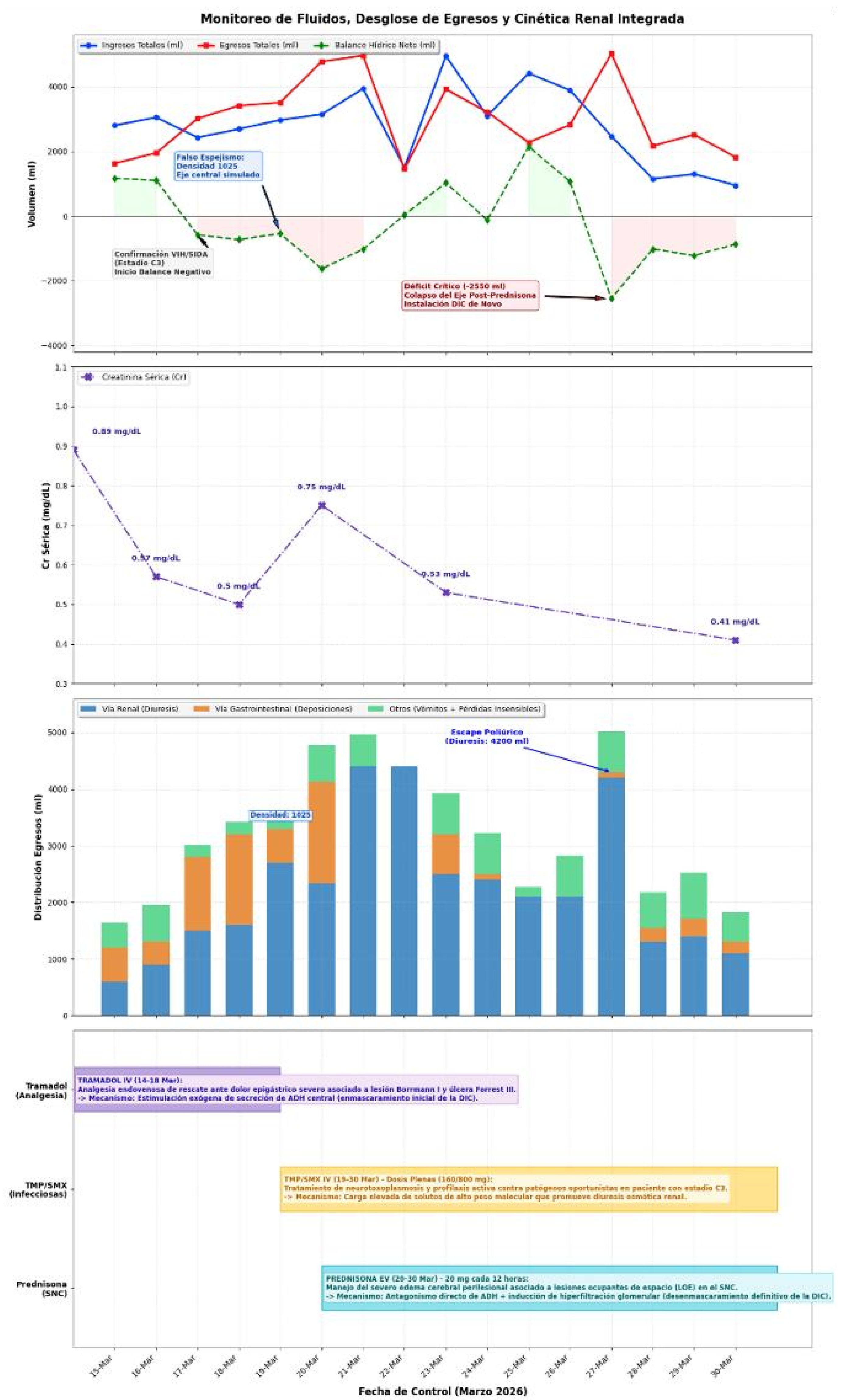


FIGURA 3: LÍNEA DE TIEMPO INTEGRADA DEL MONITOREO DE FLUIDOS, CINÉTICA RENAL Y CORRELACIÓN FARMACOLÓGICA

Panel superior: evolución volumétrica de ingresos totales (azul), egresos totales (rojo) y balance hídrico neto (verde), con déficit crítico de -2 550 mL el 27 de marzo. Segundo panel: cinética de la creatinina sérica (mg/dL) con tendencia concordante con hiperfiltración. Tercer panel: desglose de egresos evidenciando el escape poliúrico (diuresis de 4 200 mL) frente a densidad urinaria de 1 025 al inicio de la hospitalización. Panel inferior: cronograma de administración de fármacos con modulación presunta sobre el eje de la ADH.

Desenlace

El cuadro progresó hacia un choque mixto —distributivo e hipovolémico— con presión arterial media (PAM) de 53 mmHg. El perfil de coagulación terminal reveló tiempo de protrombina de 18,56 segundos e INR de 1,55 con disfunción hepática progresiva (LDH: 440 U/L). No fue posible instaurar soporte vasoactivo ni derivar al paciente a una unidad de cuidados intensivos (UCI). El deterioro multiorgánico fue irreversible, y el paciente falleció sin haber podido iniciar TARV, dado el diferimiento obligado impuesto por la infección activa del sistema nervioso central.

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra la convergencia patogénica multisistémica fulminante de una infección por VIH de novo en estadio C3 en un varón de 28 años sin exposición previa a TARV. La presentación simultánea de tuberculosis enteroperitoneal confirmada por GeneXpert, poliparasitismo intestinal (Cryptosporidium spp., Giardia lamblia y Blastocystis hominis), neurotoxoplasmosis multifocal probable y lesión gástrica exofítica tipo Borrmann I culminó en fracaso multiorgánico irreversible, exacerbado por DIC de origen hipotalámico con poliuria masiva de hasta 5 020 mL en 24 horas y balances negativos consecutivos durante diez días. Esta presentación refleja la persistencia epidemiológica del diagnóstico tardío: hasta el 50 % de los pacientes debutan con EAV al primer contacto médico (3), y el 16 % de los infectados desconocen su estatus serológico (2), lo que imposibilita alcanzar las metas 95-95-95 de ONUSIDA y reduce la supervivencia global a 1–2 años en contextos de inmunosupresión profunda sin TARV (5).

Fisiopatología de la coinfección masiva

La fisiopatología de la coinfección masiva radica en la disrupción estructural del GALT. La proteína viral de envoltura gp120 desregula la vía Hippo/YAP, elevando el ácido lisofosfatídico 5,8 veces y la deposición tisular de colágeno 3,3 veces (10), e incrementando al menos 10 veces el riesgo de infecciones entéricas (5), sustrato que explica el poliparasitismo de tres especies documentado. Este hallazgo coincide con la prevalencia del 71,3 % de poliparasitismo (rango de dos a cinco especies simultáneas) en cohortes latinoamericanas con inmunosupresión avanzada (7) y con el predominio de protozoos sobre helmintos reportado en series africanas (8).

El Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-α) —predictor

independiente de complicaciones gastrointestinales con odds ratio de 1,82— (11) perpetúa la permeabilidad intestinal, la translocación microbiana y un microambiente proinflamatorio y prooncogénico (11). Aunque el riesgo global de cáncer en personas con VIH se eleva un 69 % (12), los metaanálisis no evidencian un incremento significativo de cáncer gástrico específico (9), diferenciándolo de neoplasias definitorias de sida como el sarcoma de Kaposi (SIR: 498–801) o el linfoma no-Hodgkin (SIR: 32,53) (9,12). La histología de la lesión Borrmann I —gastritis crónica activa severa sin displasia, metaplasia ni atipia— sugiere que la masa correspondía a un proceso inflamatorio-granulomatoso asociado a la tuberculosis enteroperitoneal antes que a una neoplasia primaria.

Neurotoxoplasmosis y Diabetes Insípida Central

A nivel neurológico, la depleción de linfocitos CD4+ y la síntesis alterada de interleucina-12 e interferón gamma reactivan los quistes latentes de *T. gondii* (13). El daño necrótico por taquizoítos, la vasculitis local y la desregulación de glutamato en los circuitos ganglios basales-tálamo-corticales (14) explican el mutismo acinético, la ptosis y la neuroparesia observados. Este patrón se correlaciona con cohortes latinoamericanas de neurotoxoplasmosis, donde el 93 % presenta recuentos de CD4+ inferiores a 200 células/ μ L al diagnóstico (13), las lesiones hipodensas con realce en anillo ocurren en el 73,8 % de los casos (14) y la mortalidad alcanza el 33,3 % ante el compromiso de ganglios basales (14).

La extensión necrótica hacia los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular destruyó los somas neuronales productores de hormona antidiurética (ADH), desencadenando la DIC (16) Aunque esta complicación es de extrema rareza en la práctica clínica (prevalencia global: 3 por 100.000 personas) (6), el absceso hipofisario en SIDA avanzado con CD4 de 124 células/mL (17) y la incidencia de DIC en el 27 % de los linfomas primarios del SNC (16) sustentan la plausibilidad del mecanismo hipotalámico propuesto.

sospecha endoscópica de lesión compatible con adenocarcinoma gástrico —mimetismo oncológico—. 3) Eje de modulación farmacológica: posible enmascaramiento y posterior desencadenamiento de DIC de origen iatrogénico. El modelo teoriza cómo la superposición de estos frentes condujo al colapso homeostático final.

Manejo Terapéutico y Limitaciones

El uso de GeneXpert en muestras fecales optimizó la confirmación de la tuberculosis enteroperitoneal frente a la baja sensibilidad (35 %) del tamizaje sintomático convencional (18), en un escenario global donde solo el 38 % de los sintomáticos accede a pruebas diagnósticas y 3 millones de los 10 millones de casos anuales permanecen subnotificados (18). Se instauró el esquema HRZE según guías vigentes para tuberculosis extrapulmonar diseminada (3,4,5). No obstante, la recomendación de iniciar TARV dentro de las primeras dos semanas ante recuentos de CD4+ inferiores a 50 células/ μ L fue inviable por el deterioro neurológico activo.

Las guías internacionales exigen diferir la TARV entre 2 y 8 semanas en neurotoxoplasmosis activa y al menos 4 semanas en meningitis tuberculosa, con el fin de evitar un SIRS paradójico potencialmente fatal (3,5), cuya mortalidad alcanza el 48 % en infecciones activas del SNC (12). Se administró prednisona para mitigar el edema perilesional y prevenir el SIRS (12), junto con TMP-SMX parenteral como alternativa de rescate válida (5), con una tasa de respuesta clínica documentada del 95,6 % (13). Un eventual inicio de TARV habría requerido duplicar la dosis de dolutegravir a 50 mg cada 12 horas para contrarrestar la inducción metabólica del citocromo P450 mediada por la rifampicina (4,5).

Estado Nutricional y Pronóstico

Metabólicamente, la hipoalbuminemia profunda (2,6 g/dL) y la linfopenia sostenida determinaron un Índice Nutricional Pronóstico (PNI) adverso, asociado a un hazard ratio de 0,530 para supervivencia global en neoplasias gastrointestinales (19). La inflamación multisistémica indujo resistencia anabólica, desviando el aporte nitrogenado hacia la ureagénesis en detrimento de la síntesis tisular (20), con una pérdida de masa muscular esquelética estimada en el 2 % diario durante la primera semana de estado crítico (20), factores que en conjunto aceleraron la falla hemodinámica terminal.

CONCLUSIONES

Este caso clínico evidencia que la presencia de masas gástricas exofíticas de morfología indurada (v.g., clasificación Borrmann I) en pacientes con enfermedad avanzada por VIH no debe asumirse de forma unívoca como una neoplasia primaria, requiriendo siempre una confirmación histopatológica y molecular expedita. En estos escenarios, el uso de herramientas como GeneXpert en muestras fecales resulta fundamental, dado que los procesos inflamatorio-granulomatosos secundarios a una tuberculosis enteroperitoneal pueden mimetizar con precisión las lesiones malignas estructurales. Asimismo, la profunda disrupción del tejido

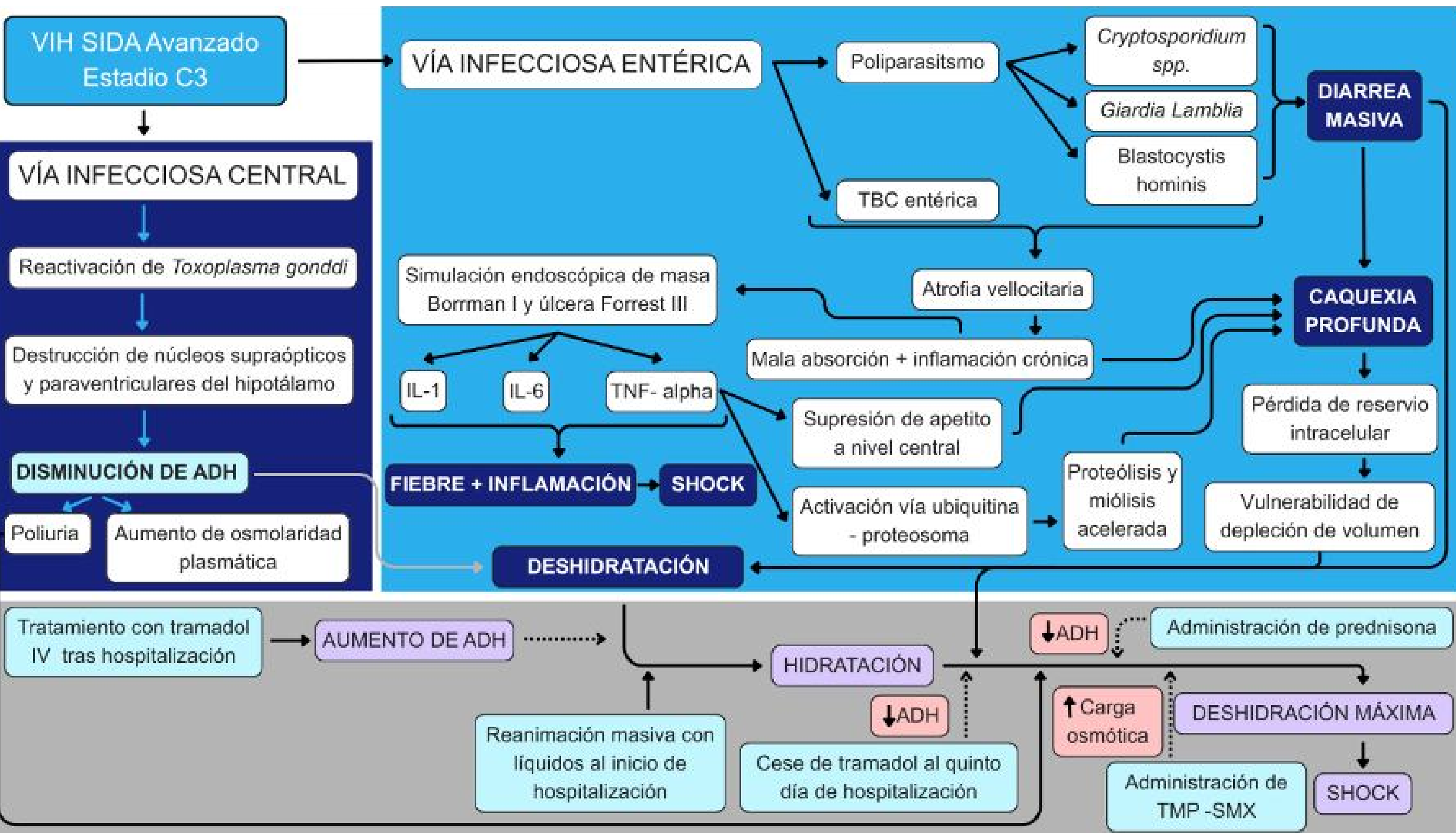


FIGURA 4: MODELO HIPOTÉTICO DE LA CONVERGENCIA FISIOPATOLÓGICA EN EL PACIENTE

Diagrama conceptual que ilustra la interrelación sinérgica de tres ejes: 1) Vía infecciosa central: lesión hipotalámica por *T. gondii* con supresión de ADH y DIC resultante. 2) Vía infecciosa entérica: caquexia profunda y vulnerabilidad hemodinámica mediada por citocinas, con

linfoide asociado al intestino (GALT) propicia la convergencia simultánea de múltiples patógenos oportunistas y poliparasitismo masivo, lo que obliga a abandonar la lógica diagnóstica secuencial en favor de un abordaje de paneles diagnósticos paralelos y de amplio espectro, ya que la velocidad de la injuria sistémica supera rutinariamente los tiempos de respuesta terapéutica convencional.

A nivel neurológico y endocrino, el caso destaca que la extensión necrótica de una neurotoxoplasmosis multifocal probable puede destruir los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular, desencadenando una inusual diabetes insípida central manifestada por poliuria masiva y deshidratación refractaria. La sospecha clínica de esta complicación neuroendocrina atípica debe ser inmediata ante balances hídricos persistentemente negativos en pacientes con lesiones focales cerebrales, permitiendo una intervención oportuna antes del desarrollo de un choque mixto irreversible. Finalmente, el abordaje terapéutico de estas coinfecciones activas en el sistema nervioso central devela una ventana de vulnerabilidad inmunológica crítica e insalvable: el diferimiento obligatorio de la terapia antirretroviral (TARV). Este aplazamiento normativo, imperativo para prevenir un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) de pronóstico fatal en el tejido neural, limita las posibilidades de rescate y favorece la progresión hacia una falla multiorgánica terminal a pesar de un esquema antimicrobiano y antituberculoso dirigido e intensivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UNAIDS. Global HIV & AIDS statistics — Fact sheet [Internet]. Ginebra: UNAIDS; 2026 [citado 4 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>

2. Soh QR, Oh LY, Chow EP, Johnson CC, Jamil MS, Ong JJ. HIV Testing Uptake According to Opt-In, Opt-Out or Risk-Based Testing Approaches: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2022;19(5):375–83. <https://doi.org/10.1007/s11904-022-00614-0>

3. World Health Organization. Consolidated guidelines on HIV prevention, testing, treatment, service delivery and monitoring [Internet]. Ginebra: WHO; 2021 [citado 4 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240031593>

4. European AIDS Clinical Society (EACS). EACS Guidelines [Internet]. Bruselas: EACS; 2026 [citado 4 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.eacsociety.org/guidelines/eacs-guidelines/>

5. National Institutes of Health (NIH). Adult and Adolescent OIs HIV Clinical Guidelines [Internet]. Bethesda: NIH; 2026 [citado 4 de junio de 2026]. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/whats-new>

6. Bello CT, Santos FS, Duarte JS, Vasconcelos C. Diabetes insipidus and hypopituitarism in HIV: an unexpected cause. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2017;2017(1):17-0024. <https://doi.org/10.1530/EDM-17-0024>

7. Zaldívar-López A, Hernández-Romano PA, Infanzón-Ruiz R, Bravo-Sarmiento E, Torres-Hernández RM, López-Balderas NA. Prevalencia de *Cryptosporidium* spp., *Cystoisospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* en pacientes infectados con VIH en el municipio de Veracruz, México. *Rev Biomed.* 2023;34(3):287–95.

8. Lengongo JVK, Ngondza BP, Ditombi BM, M'Bondoukwé NP, Ngomo JMN, Delis AM, et al. Prevalence and associated factors of intestinal parasite infection by HIV infection status among asymptomatic adults in rural Gabon. *Afr Health Sci.* 2020;20(3):1024–34. <https://doi.org/10.4314/ahs.v20i3.5>

9. Jin F, Vajdic CM, Poynten IM, McGee-Avila JK, Castle PE, Grulich AE. Cancer risk in people living with HIV and solid organ transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol.* 2024;25(7):933–44. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(24\)00189-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(24)00189-X)

10. Spalding VA, Fellenstein BA, Ahodantin J, Jeyarajan AJ, Wang Y, Khan SK, et al. YAP mediates HIV-related liver fibrosis. *JHEP Rep.* 2024;6(11):101163. <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2024.101163>

11. Suba M-I, Hogeia B, Abu-Awwad A, Gurgus D, Folescu R, Timircan M-O, et al. Systemic inflammation and gastrointestinal complications in HIV patients: A cross-sectional study. *Pathogens.* 2025;14(1):34. <https://doi.org/10.3390/pathogens14010034>

12. Ma S, Chen X, Lai Y. Global research landscape of HIV and Kaposi's sarcoma: a visualized bibliometric analysis. *Front Microbiol.* 2025;16:1601245. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1601245>

13. Gaona Lerea MB, Benítez Estigarribia G, Cardozo MA, Almirón D. Características clínico-epidemiológicas de toxoplasmosis en sistema nervioso central de pacientes con VIH. *Rev Inst Med Trop.* 2024;19(2):44–50.

14. Garg RK, Pandey S, Agarwal M, Singhal S. Movement disorders in toxoplasmosis: A systematic review. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y).* 2025;15:48. <https://doi.org/10.5334/tohm.1093>

15. Ramos MEH, Villaraza SG. The use of azithromycin and pyrimethamine for treatment of cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a systematic review. *Encephalitis.* 2023;3(2):64–70. <https://doi.org/10.47936/encephalitis.2022.00115>

16. Wandurraga Sánchez EA, Morales Camacho WJ, Plata Ortiz JE. Panhipopituitarismo y diabetes insípida central como primera manifestación de linfoma primario del sistema nervioso central. *RevACE.* 2017;3(1):43–6.

17. Warda F, Patel J, Shahla L. Pituitary abscess causing hypopituitarism in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *AACE Clin Case Rep.* 2022;8(6):243–6. <https://doi.org/10.1016/j.aace.2022.08.002>

18. Divala TH, Lewis J, Bulterys MA, Lutje V, Corbett EL, Schumacher SG, et al. Missed opportunities for diagnosis and treatment in patients with TB symptoms: a systematic review. *Public Health Action.* 2022;12(1):10–7. <https://doi.org/10.5588/pha.21.0022>

19. Zhang L, Ma W, Qiu Z, Kuang T, Wang K, Hu B, et al. Prognostic nutritional index as a prognostic biomarker for gastrointestinal cancer patients treated with immune checkpoint inhibitors. *Front Immunol.* 2023;14:1219929. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1219929>

20. Fazzini B, Märkl T, Costas C, Blobner M, Schaller SJ, Prowle J, et al. The rate and assessment of muscle wasting during critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2023;27(1):2. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04253-0>