



FACTORES ASOCIADOS A DISLIPIDEMIA EN PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. ESTUDIO FADEVIC

FACTORS ASSOCIATED WITH DYSLIPIDEMIA IN SEROPOSITIVE PATIENTS FOR HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS. FADEVIC STUDY.

Velaides-Morelo Alberto¹
De la Vega-Del Risco Fernando²
Bello-Espinosa Ariel³

Correspondencia: avelaidesm@hotmail.com

Recibido para evaluación: junio – 23 – 2012. Aceptado para publicación: septiembre – 26 – 2012.

RESUMEN

Introducción: con el aumento de la expectativa de vida de las personas afectadas de VIH/SIDA, emergieron nuevos retos de salud. Las dislipidemias, en especial, se presentan como una complicación tanto de la infección por el virus como del tratamiento antirretroviral (ARV). En Cartagena, Colombia, se desconoce la prevalencia de dislipidemia en personas seropositivas, las características sociodemográficas, clínicas y factores asociados.

Objetivo: determinar la prevalencia y clasificación de las dislipidemias en pacientes VIH (+) y conocer qué factores se asocian a la alteración lipídica.

Materiales y métodos: se realizó estudio observacional, de corte transversal. Los datos se obtuvieron a partir de entrevistas a los pacientes, el personal de salud responsable de su cuidado y la revisión de las historias clínicas. Se calculó la prevalencia de dislipidemia en los individuos estudiados y analizaron los posibles factores asociados con alteraciones del perfil lipídico.

Resultados: se analizaron los datos de 221 pacientes. La prevalencia de dislipidemia fue de 80.0%, siendo la hipertrigliceridemia aislada el tipo más frecuente. Los pacientes con dislipidemia fueron con más frecuencia varones y tuvieron ingresos económicos y peso corporal mayor. Se hallaron correlaciones positivas entre los valores de los lípidos y la edad, la hemoglobina y los recuentos CD4 y CD8. Además, el colesterol total, LDL y HDL presentaron una correlación negativa con la carga viral. Las personas sin tratamiento ARV tuvieron niveles de colesterol total ($p=0.0002213$), LDL ($p=0.003544$) y HDL ($p=0.0000432$), significativamente más bajos que las que se encontraban en tratamiento.

Conclusiones: la dislipidemia es una complicación muy frecuente en los pacientes con VIH/SIDA de Cartagena. Es prioritario que se diseñen guías de manejo contextualizadas e intervenciones eficaces. **Rev.cienc.biomed. 2012; 3(2): 267-274**

PALABRAS CLAVES

Dislipidemias; Infección por VIH; Antirretrovirales; Factores de riesgo.

¹ Médico. Estudiante de postgrado. Departamento Médico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Especialista en Infectología. Profesor Departamento Médico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

³ Médico. Especialista en Medicina Interna. Profesor Departamento Médico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

SUMMARY

Introduction: with the argument of life expectancy of the people affected by HIV/AIDS, new challenges of health emerged. The dyslipidemias, in special, are presented as a complication of the infection by the virus and the antiretroviral treatment (ARV). In Cartagena, Colombia the prevalence of dyslipidemia in HIV positive, the sociodemographic and clinical characteristics, and its associated factors are unknown.

Objective: to determine the prevalence and classification of dyslipidemias in HIV (+) patients and to know what factors are associated with the lipid alteration.

Methods: It was carried out an observational and cross sectional study. Data was obtained from the interviews to the patients, the health staff that is responsible of their care and from the review of clinical histories. The prevalence of dyslipidemia in the studied individuals was estimated and the possible factors associated with alteration of the lipid profile were analyzed.

Results: there was analyzed the data from 221 patients. The prevalence of dyslipidemia was 80.0%, being the isolated hypertriglyceridemia the most frequent type. With more frequency, the patients with dyslipidemia were men and they had higher admissions and higher weight. There were found positive correlations between the values of lipid and age, hemoglobin and CD4 and CD8 counts. Also, total cholesterol, LDH and HDL presented a negative correlation with the viral charge. People without ARV treatment had total cholesterol, LDL and HDL levels significantly lower than people in treatment.

Conclusions: dyslipidemia is a very frequent complication in patients with HIV/AIDS from Cartagena. It is a priority to design contextualized guidelines of management and efficient interventions. **Rev.cienc.biomed. 2012; 3(2): 267-274**

KEYWORDS

Dyslipidemias; HIV Infections; Anti-Retroviral Agents; Risk factors.

INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), son un grave problema de salud pública. Según las últimas estadísticas reportadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2010, más de 34 millones de personas en el mundo convivían con el VIH y otros 2.7 millones, se infectaron (1). En Colombia la prevalencia estimada de VIH/SIDA para personas entre 15 y 49 años es de 0.7% (2).

Debido al desarrollo de mejores esquemas de manejo y tratamiento antiretroviral (ARV), la mortalidad mundial atribuible al VIH-SIDA disminuyó, por tanto se aumentó la expectativa de vida de estas personas, con el incremento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. La infección por VIH y los ARV se asocian a insulino resistencia, diabetes mellitus (DM), síndrome metabólico, disfunción endotelial, aterosclerosis, desórdenes de la coagulación, redistribución del tejido adiposo y dislipidemia, siendo ésta última, una de las complicaciones más frecuentes y de mayor interés clínico (3).

En distintos estudios realizados en Colombia: Guerra et al. en Bogotá (4), López et al. en

Cali (5) y Bello et al. en Cartagena (6), reportaron una prevalencia alta de dislipidemias en pacientes con VIH, principalmente hipertrigliceridemia y cHDL bajo.

Las alteraciones en el perfil lipídico en personas VIH (+) con o sin tratamiento, aparecen desde el inicio de la enfermedad y empeoran a medida que la entidad avanza. Además de los factores de riesgo que afectan también a la población general (por ejemplo, la obesidad), se describen como factores asociados a dislipidemia la coinfección con Hepatitis C, la coinfección con tuberculosis (TBC), el aumento de la carga viral y la disminución del recuento de linfocitos CD4+ y CD8+. Estos dos últimos se correlacionan con las variaciones del perfil lipídico, por lo que Khiange et al. (7) y Kumar et al. lo proponen como un buen marcador de progresión de la enfermedad (8).

Cartagena de Indias, Colombia es una ciudad puerto en la que el VIH-SIDA es una prioridad en salud, con tasa de 28.68 por 100.000 habitantes (9). Presenta condiciones de vulnerabilidad que favorecen la epidemia (pobreza, desplazamiento interno, marginalidad, trabajo sexual). Sin embargo, el problema emergente de las dislipidemias no se ha caracterizado,

dificultando el desarrollo de guías de manejo contextualizadas, la instauración de medidas preventivas apropiadas y el diseño de planes de acción en salud pública. El objetivo es determinar la prevalencia y clasificación de las dislipidemias en pacientes VIH (+) y conocer qué factores se asocian a la alteración lipídica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó estudio observacional, analítico, de corte transversal. Se seleccionaron 221 personas VIH (+) que acudieron a los servicios de hospitalización y consulta externa del Hospital Universitario del Caribe (HUC) y Corporación VIHONCO. Los datos fueron recogidos por los investigadores entre enero y junio de 2012, a partir de la entrevista a los pacientes y el personal médico responsable de su cuidado y la revisión de las historias clínicas, previa autorización de la Subdirección Científica del HUC y gerencia de la Corporación VIHONCO. Se solicitaron exámenes de laboratorio si no se habían realizado, o si su fecha de realización tenía más de tres meses. La tensión arterial y la circunferencia abdominal se midieron de acuerdo a las técnicas establecidas en la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (10).

Se incluyeron pacientes VIH (+) confirmado con Western Blot, mayores de 18 años y menores de 85 años, sin diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad tiroidea, hepática, renal, cardíaca y/o coronaria conocida. Que no ingirieran hipolipemiantes, anticonceptivos orales o estuvieran en terapia de reemplazo hormonal. Y que no estuvieran en embarazo o lactancia. Considerando la prevalencia de infección por VIH en Cartagena, se estimó un nivel de confianza del 95% y una precisión de 5%, se calculó una muestra de 227 personas VIH (+). Sin embargo, en 6 casos no estuvo disponible el perfil lipídico por lo que fueron excluidos del estudio.

Se analizaron tres grupos de variables: socio-demográficas (edad, sexo, ingreso mensual, procedencia, uso de drogas psicoactivas, tabaquismo, años desde el diagnóstico), clínicas (peso, talla, índice de masa corporal, perímetro abdominal, criterios de SIDA, infecciones oportunistas, co-infección con TBC, tratamien-

to para TBC, tratamiento ARV, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular o DM) y paraclínicas (hemoglobina, carga viral, recuento CD4, recuento CD8, colesterol total, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad - cLDL, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad - cHDL, colesterol ligado a lipoproteínas de muy baja densidad - VLDL, triglicéridos). La prevalencia y clasificación de las dislipidemias se determinó según la guía de la Sociedad Colombiana de Cardiología (11). Se siguieron los criterios definitorios de SIDA, categorías clínicas (A1 a C3) y enfermedades consideradas oportunistas según protocolo de VIH-SIDA del Instituto Nacional de Salud (12).

Los datos se analizaron por medio del programa estadístico EPI – INFO versión 7. Se describieron todas las variables estudiadas, determinando frecuencias para las categóricas, y medidas de tendencia central y medidas de dispersión, para las cuantitativas (media o mediana, según fueran paramétricas o no). Se evaluó la distribución normal de todas las variables cuantitativas con el Shapiro-Wilks test y la realización de histogramas de frecuencia. Se compararon las variables estudiadas entre el grupo de pacientes con dislipidemia y aquellos que no presentaron alteraciones del perfil lipídico, usando la prueba del χ^2 o el test exacto de Fisher para las variables categóricas, la prueba de t de Student para las variables numéricas con distribución paramétrica y el test de Wilcoxon para variables no paramétricas. Se calcularon los Riesgos Relativos (RR) de aquellas variables categóricas que mostraron una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. Se correlacionaron los valores de los lípidos con la edad, los años desde el diagnóstico, el peso, el IMC, el perímetro abdominal, el ingreso mensual, la hemoglobina, la carga viral, el recuento CD4 y el recuento CD8 mediante el índice de correlación de Pearson o Spearman, según la distribución. Se compararon también las variables estudiadas entre el grupo de pacientes con ARV y aquellos sin tratamiento, usando la prueba del χ^2 o el test exacto de Fisher para las variables categóricas, la prueba de t de Student para las variables numéricas con distribución paramétrica y el test de Wilcoxon para variables no paramétricas.

Cuando se presentaron datos ausentes, el análisis se restringió a los individuos con el dato requerido para la variable estudiada, en el caso de las cuantitativas o se asignó al grupo Sin datos (SD) si se trataba de una variable cualitativa.

El presente trabajo se realizó conforme a las normas éticas consagradas en la Resolución 008430 de 1993 expedida por el Ministerio de Salud de Colombia. Este proyecto tiene la categoría de investigación sin riesgo de acuerdo con el Artículo 10 Literal a) de la resolución en mención.

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 221 pacientes, cuyas características socio-demográficas, clínicas y paraclínicas se presentan en la Tabla N° 1.

De los 20 pacientes con infecciones oportunistas: 10 tenían candidiasis esofágica, 2 criptosporidiasis, 1 criptosporidiasis más candidiasis esofágica, 2 neumonía por *P. Jiroveci*, 1 retinitis por Citomegalovirus y 4 presentaban toxoplasmosis cerebral.

192 pacientes recibían tratamiento con ARV. 55 (28.65%) recibían lamivudina, zidovudina, efanvirez. 27(14.06%) lamivudina, zidovudina, lopinavir, ritonavir. 20 (10.42%) lamivudina, abacavir, efavirenz. 14 (7.29%) lamivudina, abacavir, lopinavir, ritonavir. 76 (39.58%) otros protocolos diversos.

Tenían dislipidemia 177 (80,09%) y no tenían 44 (19,91%). 47 (26,55%) tenían HDL bajo, 23 (12,99%) Hipercolesterolemia aislada, 51 (28,81%) Hiperlipidemia mixta y 56 (31,64%) Hipertrigliceridemia aislada. La prevalencia de dislipidemia fue 80.09%, siendo la hipertrigliceridemia aislada la alteración

TABLA N°1.
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS. n = 221

Edad X± SD [RI], años	42.33±11.25 [18-84]
Femenino, n (%)	75 (33.94)
Masculino, n (%)	146 (66.06)
Procedencia urbana, n (%)	172(77.83)
Procedencia rural, n (%)	47(21.27)
Sin datos de procedencia, n (%)	2 (0.90)
Ingreso mensual, X±SD [RI] Pesos Colombianos	332610.1±352375.7 [0-3000000]
Sin datos de ingresos, n (%)	62(28.0)
ESTRATO SOCIOECONÓMICO, n (%)	
1 (Muy bajo)	126 (57.27)
2 (Bajo)	74 (33.64)
3 (Medio bajo)	14 (6.36)
4 (Medio)	4 (1.82)
Sin datos	3 (0.91)
USO DE DROGAS PSICOACTIVAS, n (%)	
Sí	30 (13.57)
No	189 (85.52)
Sin datos	2 (0.90)
TABAQUISMO, n (%)	
Sí	48 (21.72)
No	171 (77.38)
Sin datos	2 (0.90)
Años desde el diagnóstico, X±SD [RI]	4.71±3.92 [0-20]
Sin datos sobre el número de años desde el diagnóstico, n (%)	30(13.57)
Peso (Kgs), X±SD [RI]	65.23±13.18 [37-120]
Talla (metros), X±SD [RI]	1.66±0.09 [1.4-1.93]
IMC (Kg/m ²), X±SD [RI]	23.79±4.29 [13.59-42.44]
Perímetro abdominal (cms), X±SD [RI]	71.18±10.29 [50-116]
CATEGORÍA CLÍNICA, n (%)	
A1	67 (30.32)
A2	88 (39.82)
A3	36 (16.29)
C2	9 (4.07)
C3	12 (5.43)
SD	9 (4.07)
Infecciones oportunistas, n (%)	20 (9.05)
Coinfección con TBC, n (%)	8 (3.62)
Sin coinfección con TBC, n (%)	207 (93.6%)
Sin datos de coinfección con TBC, n (%)	6 (2.71)
En tratamiento ARV, n (%)	192 (86.88%)
Sin tratamiento ARV, n (%)	28 (12.67%)
Sin datos tratamiento ARV, n (%)	1 (0,45%)
ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR O DIABETES MELLITUS, n (%)	
Sí	89 (40.27)
No	128(57.92)
Sin datos	4 (1.81)
Hemoglobina (mg/dl), X±SD [RI]	12.62±2.02 [3.30-18.00]
Carga viral (Copias/ml), X±SD [RI]	20861.68±77925.61 [19-500001]
Sin datos de carga viral, n (%)	7 (3.16)
Recuento CD4 (Células/mm ³), X±SD [RI]	412.94±293.33 [2-2130]
Sin datos de recuento CD4, n (%)	8 (3.61)
Recuento CD8 (Células/mm ³), X±SD [RI]	679.66±256.49 [223-1375]
Sin datos de recuento CD8, n (%)	162 (73.3)
Colesterol total (mg/dl), X±SD [RI]	185.40±52.09 [59-363]
cLDL (mg/dl), X±SD [RI]	115.36±43.43 [20-294]
chDL (mg/dl), X±SD [RI]	39.24±14.12 [5-98]
VLDL (mg/dl), X±SD [RI]	44.92±22.06 [28-76]
Triglicéridos (mg/dl), X±SD [RI]	178.75±124.59 [24-1018]

lipídica más frecuente. Al comparar el grupo de pacientes con dislipidemia con aquellos que no tenían, hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo ($p=0.02$), ingreso mensual ($p=0.04887$), peso ($p=0.00062$) y estar o no recibiendo tratamiento ARV ($p=0.04084$). Tabla N° 2. Los varones VIH (+) tuvieron un riesgo 20% mayor de tener dislipidemia que las mujeres, RR 1.20 [IC 95%: 1.02-1.41]. El uso de ARV tiene un aparente efecto protector que no fue estadísticamente significativo, RR 0.88 [IC 95%: 0.76-1.01] (Tabla N° 2).

Al correlacionar los valores del perfil lipídico con otras variables cuantitativas se obtuvo una asociación lineal positiva entre: el colesterol total y la edad (cor 0.2549655, $R^2=0.0625$, $p=0.0001269$), el valor de la hemoglobina (cor 0.2748808, $R^2=0.0729$, $p=0.00003423$) y el recuento de linfocitos CD4+ (cor 0.3155926, $R^2=0.1024$, $p=0.000002608$). Entre el cLDL y la edad (rho 0.2192224, $R^2=0.0484$, $p=0.001036$), la hemoglobina (rho 0.1699762, $R^2=0.0289$, $p=0.01137$) y el recuento de linfocitos CD4 (rho 0.3106521, $R^2=0.0961$, $p=0.0000038$) y CD8 (rho 0.2788376, $R^2=0.0784$, $p=0.03247$). Entre el cHDL y los linfocitos CD4 (rho 0.20614, $R^2=0.0441$, $p=0.0025$). Y entre los triglicéridos y la edad (rho 0.1473449, $R^2=0.0225$, $p=0.02853$), el peso (rho 0.2091692, $R^2=0.0441$, $p=0.001769$), el IMC (rho 0.1431465, $R^2=0.0196$, $p=0.03343$) y la hemoglobina (rho 0.2469261, $R^2=0.0625$, $p=0.0002092$).

Se obtuvo una correlación lineal negativa entre la carga viral y el colesterol total (rho -0.2437335, $R^2=0.0576$, $p=0.0003194$), LDL (rho -0.1801056, $R^2=0.0324$, $p=0.008268$) y HDL (rho -0.1766795, $R^2=0.0324$, $p=0.009601$).

También se compararon los valores del perfil lipídico entre personas recibiendo tratamiento ARV y aquellas que no. Las primeras tuvieron niveles de colesterol

TABLA N°2. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON Y SIN DISLIPIDEMIA			
Característica	Pacientes con dislipidemia <i>n</i> =177	Pacientes sin dislipidemia <i>n</i> =44	Valor de <i>p</i>
Edad	43.0	39.5	0.09
SEXO			0.02*
Femenino	53 (29.94%)	22 (50%)	
Masculino	124 (70.06%)	22 (50%)	
PROCEDENCIA			0.89
Urbana	138 (77.97%)	34 (77.27%)	
Rural	37 (20.90%)	10 (22.73%)	
Sin datos	2 (1.23%)	0(0)	
Ingreso mensual	350.000	300.000	0.04887*
ESTRATO SOCIOECONÓMICO			0.88
1	101 (57.06%)	25 (56.81%)	
2	57 (32.20%)	17 (38.64%)	
3	12 (6.78%)	2 (4.54%)	
4	4 (2.26%)	0	
Sin datos	3 (1.69%)	0(0)	
Uso de drogas psicoactivas	23 (12.99%)	7 (15.90%)	0.38
Tabaquismo	38 (21.47%)	10(22.73%)	0,45
Años desde el diagnóstico	4 (70.8%)	3 (6.8%)	0,20
Peso (Kgs)	65	58	0.00062*
IMC (Kg/m ²)	23.81	22.89	0.05
Perímetro abdominal (cms)	70	70	0.14
CATEGORÍA CLÍNICA			0.58
A1	58 (32.77%)	9 (20.45%)	
A2	66 (37.23%)	22 (50.0%)	
A3	28 (15.82%)	8 (18.18%)	
C2	7 (3.95%)	2 (4.55%)	
C3	10 (5.65%)	2 (4.55%)	
Sin datos	8 (4.52%)	1 (2.27%)	
Coinfección con TBC	6 (3.39%)	2 (4.55%)	0.86
Tratamiento ARV	151 (85.31%)	41(93.18%)	0.04084*
Antecedentes familiares de EC o DM	74 (41.81%)	15 (34.09%)	0.49
Hemoglobina (mg/dl)	13	12	0.13
Carga viral (Copias/ml)	111	60	0.21
Recuento CD4 (Células/mm ³)	364.5	336.0	0.42
Recuento CD8 (Células/mm ³)	642	662	0.65

Las variables cuantitativas son expresadas como medianas.

* $p<0,05\%$

total ($p=0.0002213$), LDL ($p=0.003544$) y HDL ($p=0.0000432$) significativamente más altos que las segundas (Tabla N° 3).

**TABLA N° 3.
COMPARACIÓN DE LOS VALORES DEL PERFIL LIPÍDICO
EN PACIENTES CON Y SIN ARV**

Variable	Pacientes con ARV n=192	Pacientes sin ARV n=28	Valor de p
Colesterol total (mg/dl)	190.8021 †	148.2857 †	0.0002213*
cLDL (mg/dl)	113.5	84.5	0.003544*
cHDL (mg/dl)	40.0	28.5	0.0000432*
Triglicéridos (mg/dl)	144	161	0.9316
Dislipidemia	151 (78.65%)	26 (92.86%)	0.04084*

* $p < 0,05\%$

† Variable expresada como media. Las demás variables cuantitativas son expresadas como medianas.

El grupo de pacientes con ARV no presentó diferencias estadísticamente significativas con el grupo sin ARV respecto a sexo, procedencia, estrato y tipo de dislipidemia. Existieron diferencias significativas en cuanto a frecuencia de tabaquismo, diagnóstico de TBC, uso de drogas, antecedentes familiares y categoría clínica. Además, los pacientes en tratamiento tuvieron más años desde el diagnóstico ($p=0.000001426$), menor carga viral ($p=0.00000001246$), mayor conteo de linfocitos CD4+ ($p=0.0006839$), mayor edad ($p=0.01071$) y mayores niveles de hemoglobina ($p=0,000001719$).

DISCUSIÓN

Debido a la instauración de los ARV, sus efectos adversos y la tendencia a la cronicidad del VIH, emergieron nuevos retos en salud para las personas convivientes con el virus, como por ejemplo un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Las personas VIH(+) presentan grandes cambios metabólicos que favorecen el desarrollo de alteraciones de los lípidos. Contribuyen tanto los ARV como la infección por sí misma. La infección por el virus lleva a un estado de inflamación persistente y al bloqueo de varias vías metabólicas. El VIH-1, por ejemplo, altera la función del transportador bomba unido a ATP de los macrófagos, afectando el transporte del colesterol y provocando niveles bajos de cHDL. Además la activación inmune inicial y la inflamación

crónica estimulan la lipasa endotelial y la fosfolipasa A2. Se piensa, que el deterioro nutricional de los pacientes, que incluye pérdida de peso y depleción proteica, también influye en los niveles bajos de colesterol total, cLDL y cHDL (13). Tratando de corroborar esta hipótesis y considerando las características de la población cartagenera, donde estos factores podrían ser determinantes, se correlacionaron los niveles del perfil lipídico con el ingreso económico mensual, la hemoglobina, el peso y el IMC, como estimadores del estado nutricional. Se encontró una correlación positiva entre los niveles de hemoglobina y los valores del colesterol total, LDL y triglicéridos. Estos últimos se correlacionaron además con el IMC y el peso.

Estaban en tratamiento el 86.88% de los pacientes. Siendo lamivudina, zidovudina, efanvirez, el esquema más usado (28,65%). Los ARV alteran el perfil lipídico mediante mecanismos complejos que involucran su efecto, las respuestas hormonal e inmune y la constitución genética (considerando que no todos los pacientes desarrollan dislipidemia, es probable la intervención de polimorfismos genéticos). Obstruyen varios sistemas biológicos responsables del adecuado metabolismo de los lípidos, incluyendo disfunción a nivel mitocondrial (depleción del ADN mitocondrial, disfunción de la cadena respiratoria y reducción de la producción de energía) y trastornos en la arquitectura del tejido adiposo (talla disminuida de los adipocitos, fibrosis y signos de inflamación con infiltración de macrófagos) (14-15).

En este trabajo existió una clara diferencia entre los valores del colesterol total, HDL y LDL, al comparar los pacientes con o sin ARV, pero no fue posible determinar su relación con el desarrollo de dislipidemias, apareciendo como un aparente factor protector. Sin embargo, considerando que los pacientes sin ARV tenían valores más bajos de hemoglobina y linfocitos CD4+, con mayor carga viral, y dada la correlación encontrada entre estas variables y los niveles de los lípidos, es posible que esta sea la explicación. Al parecer

los ARV están influenciando en los lípidos, mejorando el estado de inmunodeficiencia. Desafortunadamente el tamaño muestral por subgrupos no permitió realizar nuevos análisis.

La prevalencia de dislipidemia en personas con VIH es alta incluso en niños. En Uruguay, Vacarezza y colaboradores, encuentra una prevalencia de dislipidemias de 32% en pacientes sin tratamiento y de 35% en pacientes con ARV (16). En Brasil, Ceccato y colaboradores, determinan prevalencias de dislipidemia/lipodistrofia de 11.3% pretratamiento y del 32.4% en tratamiento con ARV (17). En Cali, López y colaboradores encuentran una prevalencia de dislipidemia del 59,5% en 38 niños VIH (+) en tratamiento con ARV (18). En este estudio se encontró una prevalencia de 78.65% en personas con ARV y de 92.86% sin ARV, muchísimo más altas que las reportadas en otros estudios.

Consistente con otros estudios, los pacientes VIH (+) sin tratamiento tuvieron valores menores de colesterol total, HDL y LDL, pero no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos en cuanto al tipo de dislipidemia más frecuente (19-20). Tampoco se apreció el impacto deletéreo de los ARV sobre el cHDL descrito en otros trabajos, incluyendo el realizado por Bello *et al.* en Cartagena de Indias (6). Una de las explicaciones es que el cHDL se correlacionó con el recuento CD4 y éste era mayor en el grupo en tratamiento. No hubo diferencias significativas en los niveles de triglicéridos, a diferencia de lo que reportan Silva *et al.* en Brasil (21), Young en Suiza (20) y Anastos en Norteamérica (22). No fue posible analizar lo que ocurre con el VLDL por la gran cantidad de datos faltantes.

Respecto a los factores asociados al desarrollo de dislipidemias en personas VIH(+), se estudiaron algunos ya descritos en la literatura como la presencia de infecciones oportunistas, la coinfección con tuberculosis, el aumento de la carga viral y la disminución del recuento de linfocitos CD4+ y CD8+. Y también se estudiaron los años desde el diagnóstico, el ingreso económico mensual, la categoría clínica, el uso de drogas y el va-

lor de la hemoglobina. Aunque no hubo diferencias en ninguno de los grupos de variables al comparar las personas con y sin dislipidemia, se evidenció que los niveles de lípidos de los pacientes eran influenciados tanto por sus características sociodemográficas, su estado nutricional y su estado inmune. Y que al igual que en otras poblaciones, en las que el perfil lipídico se propone como marcador de progresión de enfermedad, existió correlación entre los recuentos de linfocitos CD4+ y CD8+ y algunos de los lípidos (7-8,23-30).

Las limitaciones de este estudio fueron, en primer lugar, el no cumplimiento de la muestra señalada por el cálculo, debido a la exclusión de seis pacientes. De igual forma, no todos los pacientes incluidos tenían todos los datos y no se pudieron comparar las variables ni realizar posteriores análisis de correlación u otro tipo de asociación, por el pequeño tamaño de los subgrupos. Sin embargo, es uno de los trabajos realizados en el país con el mayor número de participantes. Por otro lado, los paraclínicos de los pacientes no fueron realizados por el mismo laboratorio, lo que constituye una potencial fuente de sesgo.

CONCLUSIONES

El presente trabajo evidencia un nuevo problema de alta prevalencia en una población de por sí vulnerable como la VIH(+) y los factores asociados que se pueden intervenir. Es necesario diseñar guías de manejo acordes. Se recomienda realizar otras investigaciones en las que se comparen grupos de mayor tamaño de pacientes VIH (+) con y sin tratamiento, con SIDA, seronegativos sanos y seronegativos con dislipidemia. También se aconseja determinar lo que está ocurriendo en otras ciudades de la costa Caribe colombiana y evaluar otros posibles factores como la dieta. (31-32)

CONFLICTO DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GLOBAL HIV/AIDS RESPONSE Epidemic update and health sector. Progress Report 2011. WHO, UNICEF and UNAIDS. <http://www.who.int/hiv/data/en/index.html>.
2. Cuéllar Espitia NC. Instituto Nacional de Salud. Informe de VIH-SIDA Colombia Período XIII de 2010. 2011.
3. Fourie CM, van Rooyen JM, Schutte AE. HIV infection and cardiovascular risk in black South Africans[editorial]. *Cardiovasc J Afr*. 2011;22(3):117-119.
4. Guerra M, Alvarado M, Fonseca V, Valbuena V. Comportamiento del metabolismo lipídico en pacientes con VIH/SIDA de Bogotá. *Universitas Scientiarum*. 2007;12(2):47-56.
5. López P, Caicedo Y, Consuelo L, Cortés C, Valencia A, Ramírez O. et-al. Alteraciones metabólicas con terapia antirretroviral altamente efectiva en niños positivos para VIH, Cali, Colombia. *Infectio*. 2009;13(4):283-292.
6. Bello A, Sotomayor A, Eljaiek R, Díaz C. Grosor de la íntima-media de las carótidas en pacientes con VIH. *Acta Médica Colombiana*. 2007;32(3):111-115.
7. Kiangte L, Vidyabati RK, Singh MK, Bilasini DS, Rajan ST, Gyaneshwar SW. A study of serum lipid profile in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infected Patients. *J Indian Acad Clin Med*. 2007;8:307-311.
8. Kumar A, Sathian B. Assessment of lipid profile in patients with human immunodeficiency virus (HIV/AIDS) without antiretroviral therapy. *Asian Pacific J of Tropical Disease*. 2011;1(1):24-27.
9. Departamento Administrativo Distrital de Salud - DADIS. Perfil epidemiológico de Cartagena de Indias. Año 2010. Programa de vigilancia en salud pública. Cartagena de indias: Alcaldía Mayor de Cartagena; Colombia. 2010.
10. Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europeade Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensiónarterial 2007. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9):968.e1-94.
11. Molina DI, Merchán A, Jaramillo N, Sánchez G. Dislipidemias.En: Guías de prevención primaria en riesgo cardiovascular: Tópicos Selectos. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2009;16(Supp. 3):89-103.
12. Protocolo de VIH-SIDA. Instituto Nacional de Salud-Ministerio de la Protección Social. Colombia. 2007.
13. Oh J, Hegele RA. HIV-associated dyslipidaemia: pathogenesis and treatment. *Lancet Infect Dis*. 2007;7(12):787-796.
14. Martínez E. Disorders of fat partitioning in treated HIV-infection. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25(3):415-27.
15. Giral M, Domingo P, Villarroya F. Adipose tissue biology and HIV-infection. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25(3):487-99.
16. Vacarezza M, Vázquez R, Savio E. Alteraciones del metabolismo lipídico en pacientes infectados por VIH. *Rev Med Uruguay* 2003;19(1):45-52.
17. Ceccato MGB, Bonolo PF, Souza Neto AI, Araújo FS, Freitas MIF. Antiretroviral therapy-associated dyslipidemia in patients from a reference center in Brazil. *Braz J Med Biol Res*. 2011;44(11):1177-1183.
18. López P, Caicedo Y, Consuelo L, Cortés C, Valencia A, Ramírez O. et-al. Alteraciones metabólicas con terapia antirretroviral altamente efectiva en niños positivos para VIH. Cali, Colombia. *Infectio*. 2009;13(4):283-292.
19. Riddler SA, Smit E, Cole SR, Li R, Chmiel JS, Dobs A ET AL. Impact of HIV Infection and HAART on Serum Lipids in Men. *JAMA*. 2003;289(22):2978-2982.
20. Young J, Weber R, Rickenbach M, Furrer H, Bernasconi E, Hirschel B, et al. Lipid profiles for antiretroviral-naive patients starting PI- and NNRTI-based therapy in the Swiss HIV Cohort Study. *Antivir Ther*. 2005;10(5):585-591.
21. Silva EF, Bassichetto KC, Lewi DS. Perfil Lipídico, Fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica em um grupo de pacientes com AIDS. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(2):113-118.
22. Anastos K, Lu D, Shi Q, Tien PC, Kaplan RC, Hessol NA, et al. Association of Serum Lipid Levels With HIV Serostatus, Specific Antiretroviral Agents, and Treatment Regimens. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007;45(1):34-42.
23. El-Sadr WM, Mullin CM, Carr A, Gibert C, Rappoport C, Visnegarwala F, et al. Effects of HIV disease on lipid, glucose and insulin levels: results from a large antiretroviral-naive cohort. *HIV Med*. 2005;6(2):114-121.
24. Floris-Moore M, Howard AA, Lo Y, Arnsten JH, Santoro N, Schoenbaum EE. Increased serum lipids are associated with higher CD4 lymphocyte count in HIV-infected women. *HIV Med*. 2006;7(7):421-430.
25. Pasupathi P, Bakthavathsalam G, SaravananG, Devaraj A. Changes in CD4+ cell count, lipid profile and liver enzymes in HIV infection and AIDS patients. *J Appl Biomed* 2008;6:139-145.
26. Adewole OO, Eze S, Betiku Ye, Anteyi E, Wada I, Ajuwon Z, et al. Lipid profile in HIV/AIDS patients in Nigeria. *Afr Health Sci*. 2010;10(2):144-149.
27. Padmapriyadarsini C, Ramesh Kumar S, Terrin N, Narendran G, Menon PA, Ramachandran G, et al. Dyslipidemia among HIV-infected patients with tuberculosis taking once-daily nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitor-based antiretroviral therapy in India. *Clin Infect Dis*. 2011;52(4):540-546.
28. Iffen TS, Efobi H, Usoro CAO, Udonwa NE. Lipid Profile of HIV-Positive Patients Attending University of Calabar Teaching Hospital, Calabar - Nigeria. *World Journal of Medical Sciences*. 2010;5(4):89-93.
29. Obirikorang C, Yeboah F, Quaye L. Serum lipid profiling in highly active antiretroviral therapy-naive HIV positive patients in Ghana; Any Potential Risk? *Webmedcentral*. 2010; 1(10): WMC001558.
30. Anastos K, Ndamage F, Lu D, Cohen MH, Shi Q, Lazar J et al. Lipoprotein levels and cardiovascular risk in HIV-infected and uninfected rwandan women. *AIDS Res Ther*. 2010;7:34.
31. Stradling C, Chen Y-F, Russell T, Connock M, Thomas GN, et al. The effects of dietary intervention on HIV dyslipidaemia: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2012; 7(6): e38121.
32. Lazzaretti RK, Kuhmmer R, Sprinz E, Polanczyk CA, Ribeiro JP. Dietary intervention prevents dyslipidemia associated with highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus type 1-infected individuals: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Mar 13;59(11):979-88.