

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua-León
UNAN-León
Facultad de CCMM**



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

Relación entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, periodo marzo-agosto 2018.

Tutores

- Dr. León Alberto García García
Especialista en Medicina Laboral
Tutor Metodológico
- Dr. Carlos Francisco López
Especialista en Medicina Interna
Tutor Clínico

Autores

- Br. Marlon Eugenio Meza Montoya
- Br. Ana Margarita Núñez Castro

León, febrero de 2019.

¡A la libertad por la Universidad!

“La universidad más allá de ser un espacio exclusivamente de formación teórica, supone un lugar en el cual vamos a pasar por muchas experiencias, momentos, y vivencias que nos van a marcar como seres humanos por el resto de nuestras vidas; vamos a conseguir algunos problemas, éxitos, amigos, enemigos, y toda clase de cosas con su pro y su contra; la universidad es una etapa sin lugar a dudas, muy bonita y digna de disfrutar como se debe.”

Dedicatoria

Hemos dedicado nuestra humilde labor a Dios, por darnos la fortaleza espiritual y emocional para continuar cada día, a nuestros padres y hermanos por su apoyo incondicional, nuestros maestros por brindarnos y heredarnos el arte del conocimiento como base fundamental para el aprendizaje, a nuestros tutores por ser pilar y guía para llevar a cabo nuestro trabajo investigativo. Agradecemos de manera especial al Ing. Rojas Oconor por ser fuente de motivación y apoyo para continuar día a día, así como también al personal de la Clínica de atención a pacientes con VIH del HEODRA, León por su amabilidad y disposición al momento de llevar a cabo la recolección de la información del estudio.

Que Dios les retribuya lo mucho que nos brindaron, Gracias.

¡A la Libertad por la universidad!



Resumen

Objetivo: Determinar la relación que existe entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período de marzo - agosto del año 2018.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo en 175 pacientes seropositivos de la clínica de VIH del HEODRA. Se realizó un análisis univariado y un análisis bivariado, se estimó la razón de prevalencia, intervalo de confianza y valor de P para significancia estadística.

Resultados: Se encontró que el rango de edad prevalente fue de 34-49 años con 48%; siendo el sexo masculino el más representativo con 70 %. La procedencia más frecuente fue urbano en un 69%. En cuanto al estado civil predominó la variable soltero con 65%, seguido de la unión estable (19%). Al valorar el IMC, se obtuvo que el 43.3% de los pacientes, se encuentran en la clasificación Normal y 54.9% sobre lo normal siendo más prevalente; dentro de los pacientes seropositivos, el 8% corresponde a antecedentes de enfermedad de transmisión sexual y 7.4% a enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes, hipertensión y enfermedad renal. El alcoholismo presentó 81 casos, seguido del café con 57 casos establecido en forma independiente y frecuencia. El esquema mayormente usado por la clínica de VIH del HEODRA es TDF+FTC+EFV (45.1%) seguido de TDF+FTC+LPV+RTV 25.7%. No se encontró una asociación entre la dislipidemia y el tratamiento antirretroviral con significancia estadística.

Conclusión: Las cifras reportadas en el perfil lipídico específicamente de colesterol, triglicéridos y colesterol LDL muestran un incremento progresivo desde el inicio de la TARGA, hasta el último control realizado, sin embargo, no se encontró significancia estadística.

Palabras clave: LDL, Colesterol, Triglicéridos, dislipidemia, VIH.

Índice

I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes.....	3
III.	Justificación.....	5
IV.	Planteamiento del problema.....	6
V.	Objetivos.....	7
VI.	Marco teórico.....	8
VII.	Diseño metodológico.....	23
VIII.	Resultados.....	29
IX.	Discusión.....	37
X.	Conclusiones.....	39
XI.	Recomendaciones.....	40
XII.	Referencias bibliográficas.....	41
XIII.	Anexos.....	45



GLOSARIO

/r	Dosis baja de ritonavir
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AF	Atención farmacéutica
A-I	Apoproteína
AG	Ácidos grasos
ALT	Alanino aminotransferasa
ARN	Ácido ribonucleico
ARV	Antirretroviral
ATP	Activador tisular de plasminógeno
CD4	linfocitos
CE	Colesterol esterificado
CT	Colesterol total
CV	Carga viral
DLP	Dislipoproteinemia
DM	Diabetes mellitus
ECV	Enfermedad cerebrovascular
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HEODRA	Hospital escuela Oscar Danilo Rosales Argüello
IAM	Infarto agudo al miocardio
INTR	Inhibidor nucleosido de la transcriptasa reversa
INNTR	Inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa
INF- α	Interferón alfa
IP	Inhibidor de proteasa
IP/r	Inhibidor de proteasa reforzado
LCAT	Enzima lecitina colesterol aciltransferasa
LP	Lipoproteínas
LPV/r	Lopinavir/ritonavir
LPR1	Low density lipoprotein receptor-related protein 1
LDL	Lipoproteína de baja densidad
OMS	Organización mundial de la salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
RCV	Riesgo cardiovascular
SEIC	Servicio de enfermedades infectocontagiosas
SERBP	Proteínas transportadoras de los elementos reguladores de esteroides
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SM	Síndrome metabólico
TARGA	Tratamiento antirretroviral de gran actividad
T CD4	Linfocitos positivos
TG	Triglicéridos
TNF -α	Factor de necrosis tumoral alfa
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
ABC	Abacavir.



Relación entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello-Nicaragua, período marzo-agosto 2018.

ADV	Adefovir.
APV	Amprenavir.
ATV	Atazanavir.
AZT	Zidovudina.
d4T	Estavudina.
DRV	Darunavir.
EFV	Efavirenz.
ETR	Etravirina.
FPV	Fosamprenavir.
FTC	Emtricitabina.
LPV	Lopinavir.
LPVr	Lopinavir potenciado con ritonavir.
NVP	Nevirapina.
RTV	Ritonavir.
SQV	Saquinavir.
TDF	Tenofovir.
3TC	Lamivudina.



Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2007 estimó que, en promedio, vivían con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) 33,2 millones de personas; otros 2,5 millones de personas se infectaron y 2,1 millones de personas fallecieron a nivel mundial como consecuencia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El SIDA se define como la infección por el virus de inmunodeficiencia humana con un recuento de linfocitos T CD4+ menor de 200/mL, sin importar si presenta o no los síntomas de una o varias enfermedades oportunistas.¹

El uso generalizado de la terapia antirretroviral también ha dado paso a nuevos problemas relacionados a menudo con la toxicidad de estos fármacos, como las alteraciones del perfil lipídico, dentro de ellas hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, la resistencia a la insulina y el depósito central de grasa. Las alteraciones de los lípidos son producidas principalmente por el efavirenz, el cual es un Inhibidor no nucleótido de la transcriptasa reversa (INNTR) y, los inhibidores de la proteasa reforzados (IP/r), siendo estos últimos los más frecuentemente relacionados.¹ El común denominador de los tratamientos aplicados en la actualidad es la combinación de distintos fármacos antirretrovirales. Estas combinaciones son llamadas Terapia Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA).¹

La TARGA está asociada a una marcada elevación de las VLDL, Tg, del CT, disminución de las HDL-c, aumento de la apolipoproteína (apo) B-100, apo E y de la apo C III y fallo en la tolerancia a la glucosa debido a insulinoresistencia. La dislipoproteinemia (DLP) asociada a VIH/SIDA es multifactorial y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones macrovasculares (infarto de miocardio [IAM], enfermedad cerebrovascular [ECV] y claudicación intermitente) que afectan la calidad de vida. La atención de la DLP es compleja tanto por la infección como por su tratamiento específico.²

Se ha determinado una prevalencia de Dislipidemia de 74% y de alteraciones en los carbohidratos de 23% En Francia se informa una prevalencia de hipertrigliceridemia



de 53% y de resistencia a la insulina en 44%, mientras que en Alemania la hipertrigliceridemia fue de 71% y la resistencia a la insulina de 60%.¹ El identificar las alteraciones de los lípidos en los pacientes con VIH, tratados con Antirretrovirales permitirá instaurar un tratamiento precoz para corregir esta alteración y así disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, por lo tanto, se alcanzaría una mayor probabilidad de vida en estos pacientes.¹

Debido a lo antes descrito y habiendo comprendido la complejidad de esta problemática de salud pública, que está en constante crecimiento y a la cual están expuestos los pacientes con VIH en nuestro país, se ha decidido darle un enfoque más específico a este estudio, centrándonos en las hiperlipidemias que pueden presentarse en los pacientes con VIH tratados con los antirretrovirales mencionados.



Antecedentes

A nivel internacional:

Efecto de la terapia antirretroviral sobre el perfil lipídico de pacientes con Sida en Maracaibo, estado Zulia, Venezuela, del año 2010; **Soto I, Villalobos M, y Villalobos R,** Se determinaron los niveles séricos del perfil lipídico al inicio y al finalizar el estudio. Las combinaciones terapéuticas fueron; 47 (94,0%) con inhibidores de la proteasa/reforzado (IP/r) + inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR) y 3 (6%) 2 INTR + 1 INNTR. En todos los pacientes los parámetros del perfil lipídico estaban dentro del rango de la normalidad. Las alteraciones del perfil lipídico encontrados en la población estudiada luego de tres meses de tratamiento fueron; triglicéridos altos en 26 casos (52,0%), colesterol alto en 16 casos (32%) y LDL-c alto en 7 pacientes (14%). No hubo diferencia significativa de estas variables cuando se compararon el sexo femenino y el masculino. Se concluye que la hipertrigliceridemia es una alteración lipídica frecuente en los pacientes que reciben el esquema de tratamiento IP/r combinado con INTR que constituyó la mayoría de la muestra estudiada.¹

Puppo D, Valiño J, Torales M, Durante S, Pandolfi M. artículo titulado: **Dislipidemias en pacientes VIH,** en el año 2014 en Uruguay; se encontraron los siguientes resultados: El número de CD4 fue menor a 200/mm³ en 18 de los 52 pacientes con una frecuencia relativa de 0.4 (FR 0.4) y mayor a 200/mm³ en 31 de los 52 pacientes con FR 0.6. Recibían TARGA 36 de los 52 pacientes (FR 0.71) y no la recibían 16 de ellos (FR 0.29). Dentro de éstos 10 de los pacientes incluían IP (0.27). Los pacientes seropositivos que recibían TARGA presentaron un aumento en los niveles medios de colesterol total y de LDL, que superan a los de la población control, junto a un incremento mayor de los TG y un mayor descenso de la porción HDL, lo que es más acentuado con el uso de IP. Se concluye que la introducción de la TARGA provoca dislipidemia diferente a la producida por la infección en sí misma y que el agregado de IP se asoció con alteraciones lipídicas más severas.³



Andrade M, Andrade H. estudio titulado: **Alteraciones del metabolismo lipídico en pacientes seropositivos para VIH con tratamiento Retroviral altamente efectivo**, sus resultados fueron: el 58 % de los pacientes que recibían tratamiento retroviral tuvieron el colesterol elevado con el 75 % de elevación de triglicéridos, y esta elevación fue más importante en el grupo que utilizó inhibidores de la proteasa. Las conclusiones más importantes fueron que los pacientes que reciben tratamiento retroviral tienen un riesgo aumentado de presentar dislipidemia e incrementar el riesgo cardiovascular.¹⁵



Justificación

La infección por el VIH, genera un importante impacto médico y social, por su mayor incidencia en la población joven y laboralmente activa. En la cohorte americana del HIV Outpatient Study (HOPS), compuesta por más de 5,600 pacientes infectados por VIH, reclutados entre 1993 y 2002, se registraron sólo 2 casos de infarto agudo de miocardio (IAM) en la época inicial, con un incremento a 19 casos con el uso de los tratamientos combinados de la TARGA. A partir de 1996, coincidiendo con la introducción de los inhibidores de la proteasa (IP) el riesgo cardiovascular (RCV) se multiplicó por 6.³ La importancia de las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico, y su repercusión en aparatos y sistemas en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, requiere un estudio particularizado y una actualización continuada.⁵

Con la TARGA existente en la actualidad se ha logrado una considerable reducción de la morbilidad y la mortalidad relacionada con el VIH. Como consecuencia de ello; problemas clínicos, entre estos diversos trastornos metabólicos como dislipidemia, lipodistrofia, intolerancia a la glucosa o el síndrome de elevación del ácido láctico; generalmente provocados por los fármacos, han ido adquiriendo una relevancia creciente en los pacientes con infección de dicho virus. Estos trastornos con frecuencia se presentan asociados, y tienen un impacto negativo en el bienestar de los pacientes y en la adherencia al tratamiento antirretroviral.^{3,4}

Es necesario incluir en la atención y el seguimiento de la enfermedad por el VIH el adecuado diagnóstico y tratamiento de tales procesos, así como el control de los factores asociados cardiovasculares.⁴

Por este motivo, hemos decidido abordar este tema e identificar si en nuestra población se da la problemática mencionada de las alteraciones del metabolismo de los lípidos posterior al uso de antirretrovirales. Este trabajo se convertirá en una referencia inicial para estudios similares en la población de VIH.



Planteamiento del problema

Esta investigación pretende responder la siguiente pregunta:

¿Cuál es la relación entre dislipidemia y el uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, período marzo - agosto 2018?



Objetivos

Objetivo General

- ✚ Determinar la relación que existe entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período de marzo - agosto del año 2018.

Objetivos Específicos

1. Determinar las características sociodemográficas y clínicas de la población a estudio.
2. Valorar los resultados de los exámenes de perfil lipídico, disponibles en los expedientes clínicos de la población a estudio.
3. Identificar los factores asociados a dislipidemia en la población a estudio.
4. Mencionar los esquemas de tratamiento antirretroviral utilizados en la población a estudio.



Marco Teórico

En 1983, se descubrió el virus causal del SIDA y se designó con distintos nombres. Actualmente el término internacionalmente aceptado es el de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), propuesto por el Comité de Taxonomía en Virología en 1986. Como su propio nombre indica, sida, es un síndrome, es decir, un conjunto de signos y síntomas de inmunodeficiencia, caracterizado por un grave trastorno del sistema inmunitario, adquirido, secundario a una infección vírica y, por tanto, no encuadrable en el grupo amplio de las inmunodeficiencias primarias.⁷

Los virus que producen la infección por VIH son retrovirus, los cuales son virus ARN que se replican mediante un ADN intermediario, que depende del ADN polimerasa o retrotranscriptasa, proveniente del ARN y que se encuentra dentro del virión. Este conjunto enzimático permite copiar o transcribir información genética de tipo ARN a ADN. Este proceso para sintetizar una partícula a partir de una información genética en forma de ARN, solo es atribuible a estos virus.⁸

Asimismo, la familia de los retrovirus está dividida en varias subfamilias: oncoviridae, espumaviridae y los lentiviridae, las cuales tienen, desde el punto de vista de sus acciones biológicas, diferentes características. Estos últimos producen inmunodeficiencia, pues causan la destrucción lenta y progresiva de las células que infectan. Dentro de este subgrupo los que provocan la enfermedad en los seres humanos son el VIH- 1 y 2, descubiertos 1983 y 1986, respectivamente.⁸

El virus VIH- 1 tiene varios serotipos y se clasifican en 3 grandes grupos: M (main), O (outlier) y N (New, No M, No O). El primero causa la mayoría de las infecciones registradas a escala mundial y se conocen los serotipos siguientes: A, B, C, D, E, F, G, H, J, K. Dentro de este grupo se han identificado las cepas recombinantes, las cuales han incorporado genes de combinaciones de algunas de las cepas. El grupo O aparece en cierta parte de África y tiene el inconveniente de que los exámenes de laboratorio para su detección no son sensibles y el N se ha identificado poco,



generalmente en Camerún. Por su parte, el VIH-2, por ser de menor circulación mundial, tiene pocos serotipos: A, B, C y E. ⁸

ASPECTOS GENERALES DE LA INFECCIÓN POR VIH Y SU TRATAMIENTO

En la actualidad varios millones de personas consumen a largo plazo antirretrovirales en combinaciones, para suprimir la infección por virus de inmunodeficiencia humana; dicha terapia incluye a más de tres millones de enfermos tan sólo en países subsaharianos de África; es un progreso impresionante contra una enfermedad que siempre fue letal por necesidad y contra la cual hace apenas unos 20 años no se contaba con opciones terapéuticas. Los antirretrovirales en combinación prolongan la vida y evitan que evolucione la enfermedad causada por VIH. La farmacoterapia en este contexto es un terreno con progresos acelerados. En 2009 en Estados Unidos se distribuyeron 24 antirretrovirales.¹⁴

La norma corriente de farmacoterapia en estos casos son combinaciones de tres medicamentos, y con los fármacos disponibles se pueden hacer cientos de combinaciones y regímenes posibles. El tratamiento a largo plazo a base de los fármacos en cuestión puede ser agotador incluso para quienes tienen experiencia en este asunto. El conocimiento de los componentes esenciales de la fisiopatología del trastorno y los mecanismos por los cuales los fármacos idóneos modifican al virus y al hospedador, son de máxima importancia para integrar una estrategia racional para el tratamiento.¹⁴

Entre las características peculiares y propias de esta clase de medicamentos está la necesidad de administrarlos durante toda la vida para controlar la réplica del virus, y la posibilidad de que rápidamente aparezca resistencia permanente si no se utilizan de manera apropiada. Con las combinaciones de antirretrovirales se puede mejorar la calidad de la salud humana y generar esperanzas de vida casi normales, razones por las cuales hay una fuerte decisión de distribuir tales medicamentos al mayor número posible de sujetos infectados. Es grande el número de opciones terapéuticas eficaces, y por esa razón se ha cambiado el objetivo y en vez de la eficacia se busca



comodidad, tolerancia e inocuidad a largo plazo. Un resultado ha sido combinar dosis fijas en una sola tableta que se puede ingerir una o dos veces al día. El tratamiento dura años y tal vez decenios, razón por la cual han asumido importancia cada vez mayor los posibles efectos secundarios de cada medicamento.¹⁴

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INFECCIÓN POR VIH

El tratamiento actual se basa en la suposición de que todos los aspectos de la enfermedad provienen de los efectos tóxicos directos del VIH en las células del hospedador, en particular los linfocitos T CD4+. Se obtienen beneficios clínicos con todos los regímenes terapéuticos orientados a la supresión a largo plazo de la réplica de VIH y la recuperación de los linfocitos CD4 periféricos.¹⁴

El objetivo del tratamiento es suprimir la réplica viral al mayor grado posible y por el mayor tiempo factible. Durante la epidemia un objetivo cambiante ha sido seleccionar el momento para comenzar la administración de antirretrovirales. Las directrices actuales en Estados Unidos recomiendan comenzar la terapia en toda persona con un número de linfocitos CD4 de 350 células o menos/mm³. También se recomienda iniciar el tratamiento en toda embarazada infectada con VIH; en sujetos con nefropatía por VIH y en individuos que también tienen una infección por el virus de hepatitis B que obliga a tratamiento, independientemente del número de linfocitos CD4.¹⁴

Un número cada vez mayor de pruebas refuerza la obtención de beneficio clínico y la relación de costo/eficacia, si se comienza el tratamiento cuando el número de linfocitos CD4 es más alto. En un futuro cercano quizá se recomiende iniciar el tratamiento para todo adulto y niño infectado. Un número cada vez mayor de pruebas refuerza la utilidad de los antirretrovirales para evitar la transmisión del virus de una persona a otra.¹⁴



La resistencia a fármaco es un problema trascendental que debe evitarse y esquivarse gracias a una combinación de selección de regímenes y orientación del enfermo. Comenzar el tratamiento con un solo antirretroviral inevitablemente hace que surjan virus resistentes a él, en algunos casos, en término de unas semanas. Por esa razón, se necesita una combinación de medicamentos activos para evitar la resistencia a fármacos, en una forma similar a las estrategias utilizadas para tratar la tuberculosis. La réplica recrudescida de VIH después de interrumpir la terapia se acompaña de una intensificación aguda del riesgo de muerte más bien por problemas cardiovasculares agudos; ello puede ser consecuencia de una mayor activación inmunitaria que acompaña a la réplica del virus; la infección por VIH se acompaña de disfunción de células endoteliales, aunque es pequeño el incremento absoluto del riesgo cardiovascular después de controlar los demás factores de peligro.¹⁴

La norma asistencial actual es usar como mínimo tres fármacos de modo simultáneo todo el tiempo que dura el tratamiento. El resultado esperado de la terapia inicial en un sujeto que no ha sido tratado, es una carga viral no detectable (RNA de VIH en plasma menor de 50 copias/ml) en término de 24 semanas de comenzar la terapia. Los modelos matemáticos de réplica de VIH sugirieron que tres fármacos constituyen el número mínimo necesario para garantizar la supresión eficaz y a largo plazo de réplica de VIH sin que surja resistencia.¹⁴

A medida que la terapia antirretroviral se torne más eficaz y fácil de practicar, un aspecto de mayor interés lo constituyen los efectos tóxicos a largo plazo de los fármacos. Una consecuencia importante de dicha forma de terapia es la aparición de un síndrome metabólico caracterizado por resistencia a la insulina, redistribución de grasa e hiperlipidemia, conocido como el síndrome de lipodistrofia por VIH. Tal trastorno aparece en 10 a 40% de enfermos tratados y ha surgido con casi todas las combinaciones medicamentosas utilizadas en investigaciones clínicas. Las manifestaciones sintomáticas han guardado relación más neta con la antigua generación de NRTI, en particular la estavudina, que poseía más efectos tóxicos



sustanciales en la mitocondria; en países desarrollados fármacos como el mencionado se utilizan cada vez menos.¹⁴

La patogenia aún no es clara, pero entraña cambios fenotípicos y metabólicos similares a los que surgen con otros síndromes de lipodistrofia de humanos. Las manifestaciones clínicas comprenden lipoatrofia, es decir, la desaparición de grasa periférica; acumulación central de grasa que incluye hipertrofia mamaria y giba de bisonte; resistencia a la insulina e hiperglucemia e incrementos en los niveles de colesterol y triglicéridos séricos. Es posible que los síntomas no se reviertan si se cambia de un régimen medicamentoso a otro, y ello destaca su naturaleza muy difundida y la posible participación de la propia infección por VIH. El tratamiento es sintomático y debe incluir corrección de las hiperlipidemias tal como recomienda la American Heart Association.¹⁴

La lipodistrofia se ha acompañado de un mayor riesgo de infarto del miocardio en enfermos virológicamente controlados, lo cual destaca la importancia de disminuir los factores de riesgo cardiovasculares. Hay pruebas de que la propia infección crónica por VIH incrementa los riesgos cardiovasculares a largo plazo, pero no se ha definido la contribución cuantitativa de la farmacoterapia a dichos peligros. Entre las anormalidades metabólicas que surgen con la infección crónica por VIH y que posiblemente son exacerbadas por algunos fármacos están la resistencia a la insulina, la hiperglucemia y un mayor riesgo de diabetes mellitus, y también osteopenia con sus complicaciones propias.¹⁴

DISLIPIDEMIAS

Las dislipidemias o hiperlipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Son entidades frecuentes en la práctica médica, que acompañan a diversas alteraciones como la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la gota, el alcoholismo, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, el síndrome metabólico (SM) y el empleo de algunos



fármacos. La prevalencia es variable. En sujetos sanos se reportan cifras de 57,3 % para la hipertrigliceridemia y de 48,7 % para la hipercolesterolemia; valores más altos en pacientes con resistencia a la insulina (RI).¹³

Las dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis porque favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales, con la aparición de placas de ateromas, y en los párpados (xantelasma) y en la piel con la formación de xantomas. El aumento excesivo de los triglicéridos por encima de 11,3 mmol/L incrementa las probabilidades de pancreatitis aguda, caracterizada por un intenso dolor abdominal con vómitos que constituye una urgencia médica.¹³

Las dislipidemias, por su elevada prevalencia, aumentan el riesgo de morbilidad y muerte por diversas enfermedades y el carácter tratable de sus afecciones, y se convierten en un problema de salud en el mundo por los graves daños que provoca en los pacientes afectados.¹³

CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

La clásica clasificación de Fredrickson divide a las hiperlipidemias en seis grupos según los patrones de aumento de lípidos y de lipoproteínas: I, IIa, IIb, III, IV y V (tabla 1). Una clasificación más práctica distribuye las dislipidemias en dos grupos, primarias o secundarias. Las dislipidemias primarias responden a mutaciones genéticas (cambios en la secuencia de bases nitrogenadas del ADN) y se sospechan cuando se producen signos de dislipidemia en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras (en menores de 60 años) y con niveles de colesterol en sangre por encima de 6,2 mmol/L.¹³

Las dislipidemias secundarias constituyen la mayoría de los casos de dislipidemia en adultos. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas y colesterol; otras causas son la DM-2, el consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, la cirrosis hepática primaria y



algunos fármacos como las tiacidas, los α bloqueantes, retinoides, antirretrovirales, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides.¹³

Como se expresó antes, la hipercolesterolemia es el aumento de colesterol en sangre asociado frecuentemente con un incremento de las LDL en la circulación. El incremento de estas partículas en sangre favorece el depósito de placas de ateromas en el interior de las arterias y explica gran parte del riesgo cardiovascular que presentan estos pacientes.¹³

Tabla 1. Clasificación de Fredrickson de las dislipidemias

Tipo	Lipoproteína aumentada	Lípidos aumentados
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos de quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

Fuente: Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwitz M (eds). El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier. 2007.

El aumento de los TG en sangre, unido a bajos valores de colesterol de HDL, es la dislipidemia de presentación más frecuente en la práctica médica. La hipertrigliceridemia se produce por un aumento de la formación hepática de las VLDL, sobre todo por exceso de grasa visceral o un déficit de eliminación de estas partículas por una actividad reducida de LP. El aumento de TG se asocia también con la síntesis de partículas de LDL pequeñas densas, que son muy aterogénicas. Actualmente, se recomiendan como valores deseables de TG niveles por debajo de 1,70 mmol/L.¹³

TRANSPORTE DE LÍPIDOS EN SANGRE

Los lípidos son insolubles en el plasma sanguíneo, por lo que circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas. La albúmina, una proteína plasmática, transporta los ácidos grasos (AG). La superficie de las lipoproteínas contiene las



proteínas denominadas apoproteínas y lípidos antipáticos (con dos porciones, una polar y otra apolar) con su parte polar hacia la parte exterior de la partícula.¹³

En el núcleo de la lipoproteína se encuentran los lípidos apolares, como el colesterol esterificado (CE) y los TG. La densidad de las lipoproteínas se debe a la proporción relativa de lípidos y proteínas. Las lipoproteínas más ricas en lípidos son los quilomicrones y las abundantes en proteínas son las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La composición de las lipoproteínas varía por el intercambio de lípidos y lipoproteínas que sufren.¹³

Los lípidos de la dieta, principalmente los TG y en menor proporción el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal por acción de enzimas como las lipasas, con la ayuda de las sales biliares y absorbidos por la mucosa del intestino delgado. En el duodeno, primera porción del intestino delgado, se originan los quilomicrones que pasan a la circulación linfática y son las lipoproteínas responsables de transportar en la sangre los TG de origen exógeno o dietético.¹³

Otra lipoproteína, la lipoproteína de muy baja densidad o VLDL, transporta los TG sintetizados en el hígado, es decir, de origen endógeno. El aumento en sangre de estas dos lipoproteínas, los quilomicrones y las VLDL, elevan las concentraciones circulantes de TG después de las comidas grasas (hipertrigliceridemia posprandial) o en ayunas.¹³

Las HDL al principio no contienen colesterol; se sintetizan en el hígado e intestino delgado y presentan un metabolismo complejo. El flujo de colesterol libre desde las células es mediado por el transportador casete ligado al ATP A1 (ABCA) que se combina con la apoproteína A-I para producir las HDL nacientes. El colesterol de las HDL se esterifica con los AG por la enzima lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT) y se convierte en un compuesto apolar que se sitúa hacia el núcleo de la lipoproteína, y produce las HDL maduras.¹³



DISLIPIDEMIA ASOCIADA A VIH Y TARGA

La dislipemia asociada al VIH se caracteriza por una elevación en la concentración plasmática de triglicéridos (TG) y descenso de HDL-colesterol, pudiendo observarse un aumento del colesterol total (CT) y de LDL-colesterol. Este patrón de HDL-colesterol bajo y TG elevados ha sido denominado dislipemia aterogénica.³

El desarrollo de dislipidemias en pacientes VIH involucra múltiples factores: inflamatorios, hormonales, genéticos y los relacionados directamente a la TARGA. Las alteraciones metabólicas inherentes a la infección por el VIH se deben a que los lípidos y las lipoproteínas forman parte de la inmunidad natural, variando al desencadenarse la reacción inflamatoria inespecífica. La apoproteína A1 (apo A1), que es el mayor componente proteico de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), es uno de los factores antivíricos en la lucha orgánica contra el VIH inhibiendo la infección celular por este virus.³

Algunas citoquinas (interferón alfa, interleuquinas, factor de necrosis tumoral) juegan un rol importante en la patogenia de las dislipidemias en pacientes infectados por VIH. Las citoquinas median también en la producción de LDL oxidadas, de endotelina y de óxido nítrico, responsables de la disfunción endotelial y de la proliferación de macrófagos.³

Los disturbios en el metabolismo lipídico y glucídico asociados a la infección por VIH se observan tanto en los pacientes tratados con TARV como en los que no reciben este tratamiento. En el curso de la infección por VIH, en una primera etapa desciende el colesterol total, con niveles bajos de HDL-colesterol seguidos de un descenso de LDL-colesterol. Posteriormente, de manera tardía en el curso de la infección los niveles de TG ascienden. Estos cambios son proporcionales al descenso de CD4.³

Al inicio de la TARV se normalizan estas alteraciones lipídicas, quizás debido a una corrección del trastorno inmunitario provocado por el VIH; posteriormente aumentan los niveles de TG y los de colesterol total y LDL-colesterol sin cambios en la



concentración de HDL-colesterol. La introducción de los IP en la TARV (aprobado por la FDA entre 1995-1997), disminuyó la mortalidad directamente vinculada al VIH (notoria reducción de la carga viral, incremento de los linfocitos CD4 y disminución de las infecciones por oportunistas), a la par que aumentaban las relacionadas a las dislipidemias. En Uruguay se realizó entre 1999-2000 en el Instituto de Higiene del Ministerio de Salud Pública, actualmente Servicio de Enfermedades Infecciosas (SEIC) un estudio descriptivo transversal que concluyó que la TARV produce alteraciones lipídicas diferentes a la del paciente infectado sin tratamiento y que los IP son los fármacos antirretrovirales que producen alteraciones lipídicas más severas.³

La patogenia de las dislipidemias asociadas a TARV es compleja. Los IP reducen el catabolismo de VLDL y aumentan la producción de VLDL. Otro mecanismo responsable es el aumento de la síntesis hepática de TG a través de una expresión de enzimas claves en la biosíntesis de TG mediada por IP. Además los IP interfieren en la formación del complejo LRP1 (Low density lipoprotein receptor-related protein 1), reduciendo el almacenamiento de grasas y aumentando los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres.³

METABOLISMO LIPÍDICO: ALTERACIONES

Las alteraciones del metabolismo lipídico varían en dependencia del tipo de tratamiento, en particular con el empleo de los IP. Estos últimos inhiben las proteínas transportadoras de los elementos reguladores de esteroides (SERBP) y la degradación de las Apo B. Al actuar sinérgicamente, promueven la síntesis y secreción de estas lipoproteínas a nivel hepático. Otro mecanismo que explica la dislipidemia es la reducción de la degradación de apo CIII y la actividad de la lipasa hepática. Estas alteraciones se caracterizan por:

1. Disminución de las lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) entre 25 y 35 mg/dl desde el inicio de la infección en personas asintomáticas. Con la



progresión de la enfermedad los niveles continúan decreciendo hasta alcanzar menos de 50 % del valor basal.

2. Elevación de los niveles de Tg.
3. Incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), apo B-100 y de los quilomicrones, debido a la disminución de la aclaramiento plasmático de Tg y a la disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL).
4. Aumento del colesterol total (CT) por la disminución de la actividad de la lipasa hepática.
5. Disminución de los niveles de las lipoproteínas de baja densidad (colesterol-LDL) en etapas tempranas de la infección en respuesta al tratamiento, y al de las LDL pequeña y densa, similar a lo descrito en el síndrome metabólico. Estudios experimentales han puesto en evidencia que existe una asociación entre los cambios lipídicos y la respuesta inflamatoria, en correspondencia con los niveles de Tg y de α -interferón en los infectados por el VIH.⁶

EFFECTOS DE LA INFECCIÓN POR EL VIH SOBRE LOS NIVELES DE LÍPIDOS PLASMÁTICOS

La infección por el VIH causa una disfunción en el metabolismo lipídico mediado por citocinas (TNF- α , interleuquina-1). Los niveles de interferón α (INF- α) se elevan particularmente en las últimas fases de la enfermedad, y se presentan con una frecuencia más alta con la presencia de infecciones oportunistas agudas. Asocian la hipertrigliceridemia y la disminución de colesterol-HDL a los procesos de inflamación. Otros estudios reportan niveles bajos de colesterol-LDL, ácidos grasos y elevación de los metabolitos del 50ácido araquidónico. El aumento de la síntesis hepática de Tg, la disminución de su catabolismo periférico por disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) y el aumento del TNF- α origina hipertrigliceridemia de intensidad variable: Algunos han planteado que este indicador es útil para el pronóstico del SIDA.⁶ Las citocinas afectan la reesterificación de los ácidos grasos libres que se movilizan desde la periferia y junto con el glicerol forman Tg a nivel hepático. Este proceso acompañado de la lipogénesis hepática "de novo", constituye



un estímulo para la formación y secreción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL).⁶

EFFECTOS DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL EN LOS LÍPIDOS PLASMÁTICOS.

La dislipidemia en personas VIH/SIDA depende de la supresión viral en el momento del estudio, de la respuesta al agente antirretroviral específico que se relaciona con la susceptibilidad genética, y de otros factores entre los cuales se encuentra el empleo de otros medicamentos, el peso corporal y el estilo de vida.⁶ Los niveles de CT, de Tg y de colesterol-LDL se relacionan con la incidencia de cardiopatía isquémica. La presencia de SM se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad coronaria en estos pacientes. La aparición de eventos aterotrombóticos en pacientes jóvenes que recibían la TARGA (que incluían IP), hizo sospechar por primera vez en 1998 que esta terapia inducía un perfil metabólico adverso para el endotelio vascular.⁶

La infección adicional por *Chlamydia pneumoniae* es otro factor de riesgo de disfunción endotelial. Los IP, ITRNNs y los ITRNs causan dislipidemia. Los IP producen elevación hepática del colesterol-HDL y de la apo B. Los ITRNNs aumentan la síntesis hepática de apo AI y los ITRNs provocan toxicidad mitocondrial de forma indirecta.⁶



ESQUEMAS DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL.

Esquemas recomendados para pacientes sin tratamiento previo

SITUACIÓN CLÍNICA		PRIMERA ALTERNATIVA	SEGUNDA ALTERNATIVA
CD4>350	CV > 100,000 copias/mL	AZT + 3TC + EFV o NVP TDF + FTC ó 3TC + EFV o NVP	ABC +3TC o FTC + LPV/r o ATV/r o SQV/r o DRV/r ddl + 3TC o FTC + LPV/r o ATV/r o SQV/r o DRV/r
CD4+ 200-350 sin evidencia de enfermedad clínica avanzada		AZT + 3TC + EFV o NVP TDF + FTC o 3TC + EFV o NVP	ABC +3TC + LPV/r o ATV/r o SQV/r o DRV/r ddl + 3TC o FTC + LPV/r o ATV/r o SQV/r o DRV/r
CD4+ < 200 ó evidencia clínica de enfermedad avanzada		AZT + 3TC + LPV/r TDF + FTC + LPV/r	ABC +3TC + EFV o NVP ddl + 3TC + EFV o NVP ABC +3TC + SQV/r o ATV/r o DRV/r ddl + 3TC + SQV/r o ATV/r o DRV/r
En caso de mujeres con potencial reproductivo		AZT + 3TC +LPV/r	AZT + 3TC + NVP* o SQV/r o ATV/r

*Si los CD4+ son menores de 250 céls. Revisar la necesidad de excluir saquinavir.

Ministerio de Salud MINSa Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS ESQUEMAS

Principales efectos adversos de los análogos nucleósidos de la transcriptasa reversa

FÁRMACO	PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS
Abacavir	Hipersensibilidad: fiebre, erupción, síntomas gastrointestinales, disnea (no reiniciar si se ha suspendido por hipersensibilidad)
Didanosina	Pancreatitis, neuropatía periférica, intolerancia gastrointestinal, acidosis láctica
Emtricitabina	Mínima, hiperpigmentación o decoloración de la piel, acidosis láctica
Lamivudina	Mínima, acidosis láctica, reactivación de hepatitis B si se discontinúa.
Estavudina	Neuropatía periférica, pancreatitis, hiperlipidemia, acidosis láctica, lipodistrofia, debilidad neuromuscular progresiva rápidamente ascendente (rara)
Tenofovir	Astenia, cefalea, intolerancia gastrointestinal, síndrome de Fanconi, insuficiencia renal, reactivación de hepatitis B si se discontinúa, acidosis láctica
Zidovudina	Anemia, neutropenia, cefalea, astenia, intolerancia gastrointestinal. acidosis láctica, lipodistrofia

Ministerio de Salud MINSa Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.



Principales efectos adversos de los inhibidores no nucleosidos de la transcriptasa reversa

FÁRMACO	PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS
Delavirdina (no en uso)	Erupción cutánea, aumento de las transaminasas, cefalea
Efavirenz (no debe usarse en el Primer trimestre del Embarazo)	Efectos al Sistema Nervioso Central (en las primeras 2-3 semanas): sueños anormales, mareos, confusión, dificultad para concentrarse y otros. Erupción cutánea, aumento de transaminasas, resultado falso positivo a prueba de cannabinoides.
Nevirapina	Erupción cutánea, aumento de las transaminasas, necrosis hepática (especialmente en mujeres con CD4>250 cél/mm ³)

Ministerio de Salud MINSa Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.

Principales efectos adversos de los inhibidores de proteasa

FÁRMACO	PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS
Atazanavir	Hiperbilirrubinemia indirecta (benigna), Aumento de las transaminasas, prolongación del QTc y PR, redistribución de la grasa*
Darunavir	Erupción cutánea, intolerancia gastrointestinal, aumento de transaminasas, redistribución de grasas, hiperlipidemia, hiperglicemia*
Fosamprenavir	Erupción cutánea, aumento de transaminasas, intolerancia gastrointestinal, hepatitis, redistribución de la grasa, hiperglicemia
Indinavir	Intolerancia gastrointestinal, nefrolitiasis, Aumento de las transaminasas, hiperbilirrubinemia indirecta (benigna), paroniquia, redistribución de la grasa, hiperglicemia, cefalea, astenia, visión borrosa, paladar metálico, alopecia, anemia hemolítica..
Lopinavir/Ritonavir	Intolerancia gastrointestinal (diarrea), astenia, aumento de transaminasas, astenia, redistribución de grasas, hiperglicemia*
Nelfinavir	Diarrea, elevación de las transaminasas*
Ritonavir	Intolerancia gastrointestinal, parestesias, aumento de las transaminasas, astenia, hepatitis, alteración del paladar*
Saquinavir	Intolerancia gastrointestinal, cefalea, aumento de transaminasas*

Ministerio de Salud MINSa Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.



FÁRMACO	PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS
Tipranavir	Hepatitis severa, aumento de transaminasas, erupción cutánea (precaución en alérgicos a sulfas), intolerancia gastrointestinal, sangrado intracraneal (raro)*

*Efectos de clase: lipodistrofia con hiperglicemia, redistribución de la grasa, hiperlipidemia y posible aumento de sangrado en pacientes hemofílicos. El Atazanavir no causa hiperlipidemia.

Ministerio de Salud MINSA Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.

Principales efectos adversos de los inhibidores de la fusión

FÁRMACO	EFFECTOS ADVERSOS
Enfuvirtide	Nódulos en el sitio de inyección, Neumonía bacteriana
Maraviroc	Dolor, abdominal, tos, mareos, síntomas músculo-esqueléticos, pirexia, infecciones del tracto respiratorio superior, hepatotoxicidad, hipotensión ortostática

Ministerio de Salud MINSA Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.

Principales efectos adversos de los inhibidores de la integrasa

FÁRMACO	EFFECTOS ADVERSOS
Raltegravir	Náuseas, cefalea, diarrea, pirexia, elevación de CPK

Ministerio de Salud MINSA Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.



Diseño Metodológico

Tipo de Estudio

- Observacional descriptivo

Área de estudio

- Clínica de atención a pacientes con VIH-HEODRA.

Período de estudio

- Marzo- agosto 2018

Población de estudio

- Fueron los 175 pacientes seropositivos que acudieron a la clínica de VIH del HEODRA y que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes con VIH mayores de 18 años y de ambos sexos.
- Paciente que reciban TARGA.
- Pacientes que tengan registro de perfil lipídico en el expediente.
- Pacientes que reciban tratamiento mayor a 2 años.

Criterios de exclusión

- Expedientes incompletos.
- Pacientes seropositivos que no reciban terapia antirretroviral.
- Pacientes menores de 18 años de edad.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes inactivos mayores a 3 meses.
- Pacientes ingresados en el periodo 2017-2018.



Fuente de la información

- Secundaria, ya que los datos se obtuvieron del expediente clínico de cada uno de los pacientes que acuden a su seguimiento en la clínica de VIH-HEODRA.

Instrumento de recolección de la información

- Se elaboró un instrumento de recolección de información que contiene 18 incisos; del 1-7 datos sociodemográficos, del 8 - 12 datos clínicos y antecedentes personales y familiares, 13-15 datos acerca de la terapia antirretroviral, 16 desarrollo de la dislipidemia, 17-18 factores asociados.

Procedimiento de recolección de la información

- Para realizar la recolección de la información se solicitó autorización en la dirección general del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, para obtener acceso a los expedientes de los pacientes que asisten a la clínica de VIH en el período de marzo- agosto del año 2018.

Se realizó revisión de expedientes clínicos los días martes y jueves en la clínica de VIH-HEODRA, haciendo una solicitud de 20 expedientes por día. Posteriormente dicha información fue digitada en una base de datos y analizada haciendo uso del programa SPSS.

Plan de Análisis de la información

- El análisis de los datos fue realizado con el paquete estadístico SPSS versión 20 para Windows 8, donde se hizo un análisis univariado y bivariado. Primero se identificaron las variables cuantitativas y cualitativas, luego se realizó un análisis descriptivo utilizando valores porcentuales en el cual se incluyeron principalmente datos presentes en el expediente, teniendo en cuenta que fueran los datos de la primera consulta y los datos de la consulta más actual, utilizando un método comparativo. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos. Para la asociación de la dislipidemia y la terapia antiretroviral se utilizó la prueba de asociación razón de prevalencia y el tratamiento, se estimó



significancia estadística por el intervalo de confianza y el valor de P menor de 0,05.

Procedimiento para garantizar aspectos éticos

- Se solicitó autorización a la dirección del hospital a través de una carta firmada por los dos integrantes del grupo de investigación, con el fin de acceder a datos estadísticos y epidemiológicos de la clínica de VIH-HEODRA, además del expediente clínico de los pacientes seleccionados para el estudio. Se brindó una breve explicación de la finalidad del estudio y posteriormente a la autorización, procedimos a aplicar el instrumento de recolección de la información. La información obtenida es completamente confidencial.



Operacionalización de variables		
Variable	Definición	Indicador
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva algo.	<ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra dentro de una misma especie.	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un momento concreto	<ul style="list-style-type: none"> • Cantidad en años
Escolaridad	Período de tiempo durante el que se asiste a un centro de enseñanza de cualquier grado para realizar estudios.	<ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta • Primaria • Secundaria • Universidad • Técnico superior
Estado civil	Situación personal en que se encuentra o no una persona física en relación a otra, con quien se crean lazos jurídicamente reconocidos sin que sea su pariente, constituyendo con ella una institución familiar, y adquiriendo derechos y deberes al respecto.	<ul style="list-style-type: none"> • Casado • Soltero • Unión de hecho estable • Viudo
Índice de masa corporal	Razón matemática que asocia el peso medido en kilogramos y la talla medida en metros de una persona, que indica su estado nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso • Normal • Sobrepeso • Obesidad



Antecedentes personales patológicos	Historial de padecimientos crónicos o agudos, pasados o presentes del paciente en cuestión	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus (DM) • Enfermedad renal crónica (ERC) • Hipertensión arterial (HTA) • Enfermedad de transmisión sexual (ETS)
Antecedentes personales no patológicos	Historial de hábitos, estilos de vida y conductas que pueden o no estar relacionados con una patología del paciente en cuestión	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo • Tabaquismo • Consumo de café • Consumo de drogas
Antecedentes familiares patológicos	Historial de padecimientos crónicos o agudos, pasados o presentes de los familiares del paciente en cuestión	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía • DM • ERC • HTA
Hipercolesterolemia	Aumento de los niveles de colesterol	<ul style="list-style-type: none"> • Cifras de colesterol alto en perfil lipídico



Hipertrigliceridemia	Aumento de los niveles de triglicéridos	<ul style="list-style-type: none"> • Cifras de triglicéridos alta en perfil lipídico
LDL	Lipoproteínas de baja densidad de sus siglas en inglés	<ul style="list-style-type: none"> • LDL normal • LDL alto
Dislipidemia	Trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol e incrementos de las concentraciones de triglicéridos.	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de hipercolesterolemia en perfil lipídico • Presencia de hipertrigliceridemia en perfil lipídico
Antirretrovirales	Medicamentos antivirales específicos para el tratamiento de infecciones causadas por retrovirus como el VIH.	<p>Abacavir Emtricitabina Lamivudina Tenofovir Zidovudina Efavirenz Nevirapina Lopinavir Ritonavir</p>



Resultados

Se realizó un estudio observacional descriptivo en un total de 175 pacientes con VIH seropositivos atendidos en la clínica de VIH del HEODRA, con un período de recolección de datos de marzo- septiembre 2018. A continuación, se presentan los resultados de nuestro estudio.

Tabla 1. Distribución porcentual de las características sociodemográficas de la muestra estudiada de pacientes atendidos en la clínica de VIH del HEODRA marzo-septiembre 2018.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Edad	18-33	56	32
	34-49	83	48
	50-66	36	20
Sexo	Masculino	122	70
	Femenino	53	30
Procedencia	Urbano	121	69
	Rural	54	31
Estado civil	Casado	21	12
	Soltero	113	65
	Unión Estable	33	19
	Viudo	08	05
Escolaridad	analfabeta	08	05
	primaria	51	29
	secundaria	69	39
	universidad	43	25
	técnico superior	04	02

En la tabla 1, se refleja la frecuencia y el porcentaje de las principales características sociodemográficas de la muestra estudiada, en la cual se encontró que el rango de edad prevalente fue el de 34-49 años con 48%; siendo el sexo masculino es el más representativo con 70 %. La procedencia más frecuente fue urbana en un 69%. En cuanto al estado civil de los pacientes predominó la variable de soltero con 65%, seguido de la unión de hecho estable (19%).



En un 39% de los pacientes, la secundaria fue el grado académico mayormente alcanzado, seguido de la educación primaria con 29%.

Tabla 2. Clasificación del estado nutricional según IMC de los pacientes atendidos en la clínica de VIH del HEODRA, marzo-septiembre 2018.

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje (%)
Bajo peso	03	1.7
Normal	76	43.4
Sobrepeso	50	28.6
Obesidad	46	26.3
Total	175	100.0

Al valorar el estado del IMC de la muestra estudiada, en la tabla N° 2 se obtuvo que, en total de estos pacientes, se encuentran en la clasificación Normal con 43.4%. Sin embargo, los valores alcanzados por encima de lo normal (IMC >24.9 kg/m²) fueron 54.9% siendo más prevalente.

Tabla 3. Antecedentes personales patológicos de los pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018.

Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes mellitus	6	3.4
Enfermedad renal Crónica	6	3.4
Enfermedades de transmisión sexual	14	8.0
Hipertensión arterial	01	0.6
Negados	148	84.6
Total	175	100.0

La tabla 3, muestra que el 8% de los pacientes tienen antecedentes de una infección de transmisión sexual y el 7.4% corresponde a enfermedades crónicas no transmisibles como DM, HTA y ERC. Cabe mencionar que el 84,6% de los pacientes no tienen antecedentes personales patológicos.



Tabla 4. Antecedentes personales no patológicos de los pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018.

Antecedentes	Frecuencia	Porcentaje (%)
Alcoholismo	40	22.8
Alcoholismo, café	19	10.9
Café	22	12.6
Tabaquismo	03	1.7
Tabaquismo y alcoholismo	12	6.9
Tabaquismo, alcoholismo, y café	10	5.7
Tabaquismo y café	06	3.4
Negados	63	36
Total	175	100.0

Al analizar de forma agrupada los antecedentes personales no patológicos de cada paciente, se encontró que el 64% presentó los antecedentes antes mencionados, siendo el de mayor relevancia el alcoholismo (n=81), seguido del café (n=57) y luego el tabaquismo (n=31) establecido en forma independiente y frecuencia. Las combinaciones encontradas también se muestran en la tabla. El 36% de los pacientes no tienen antecedentes personales no patológicos.

Tabla 5. Antecedentes familiares patológicos de los pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018.

Antecedentes familiares patológicos	Frecuencia	Porcentaje
Cardiopatía	16	9,1
Diabetes Mellitus	39	22,3
Enfermedad Renal Crónica	11	6,3
Hipertensión Arterial	43	24,6
Ninguno	96	54,9

Entre los antecedentes familiares patológicos predominó la hipertensión arterial con 24,6%. Se observó que un 54,9% de pacientes no tenían antecedentes patológicos familiares conocidos. (Tabla 5)



Tabla 6. Cifras de resultados de colesterol al inicio, a los 6 meses y último realizado de los pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018.

	Al inicio del Tx		A los 6 meses del Tx		Último control	
	No	%	No	%	No	%
Colesterol normal	144	82.3	126	72	94	53.7
Colesterol alto	31	17.7	49	28	81	46.3
Total	175	100	175	100	175	100

La tabla 6, muestra los resultados del seguimiento de los pacientes en una parte del perfil lipídico, como lo es el colesterol, la cual revela un incremento de las cifras del mismo de 17.7%, al inicio, a 46.3% en el último control.

Tabla 7. Cifras de resultados de triglicéridos al inicio, a los 6 meses y último realizado de los pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018

	Al inicio del Tx		A los 6 meses del Tx		Último control	
	No	%	No	%	No	%
Triglicéridos normal	101	57.7	79	45.1	74	42.3
Triglicéridos alto	74	42.3	96	54.9	101	57.7
Total	175	100	175	100.0	175	100

La tabla 7, muestra los resultados del seguimiento de los pacientes en otra parte del perfil lipídico, como son los triglicéridos, lo cual revela incremento de las cifras del mismo de 42.3%, al inicio, a 57.7% en el último control.



Tabla 8. Cifras de resultados de colesterol LDL al inicio, a los 6 meses y último realizado de los pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018.

	Al inicio del Tx		A los 6 meses del Tx		Último control	
	No	%	No	%	No	%
LDL normal	129	73.7	109	62.3	102	58.3
LDL alto	46	26.3	66	37.7	73	41.7
Total	175	100	175	100	175	100

La tabla 8, muestra los resultados del seguimiento de los pacientes en cuanto a colesterol LDL. La cual revela incremento de las cifras del mismo de 26.3%, al inicio, a 41.7% en el último control.

Tabla 9. Esquemas de TARGA inicial de los pacientes atendidos en la clínica de VIH del HEODRA, marzo- septiembre 2018.

Esquemas	Frecuencia	Porcentaje
ABC+3TC+EFV	10	5.7
AZT+3TC+EFV	76	43.4
AZT+3TC+EFV+RTV	1	0.6
AZT+3TC+LPV	1	0.6
AZT+3TC+LPV+RTV	2	1.1
AZT+3TC+NVP	5	2.9
AZT+3TC+RTV	1	0.6
d4T+3TC+EFV	13	7.4
TDF+EFV+FTC	1	0.6
TDF+FTC+EFV	58	33.1
TDF+FTC+LPV	1	0.6
TDF+FTC+LPV+RTV	4	2.3
TDF+FTC+LVP+RTV	1	0.6
TDF+FTC+RTV	1	0.6
Total	175	100.0



Al analizar los datos de la tabla N° 9, podemos encontrar que el esquema mayormente utilizado en la clínica de VIH del HEODRA en esta muestra fue AZT+3TC+EFV con 43.4%, el segundo más usado fue TDF+FTC+EFV 33.1%, luego d4T+3TC+EFV con 7.4%.

Tabla 10. Último esquema de TARGA de los pacientes atendidos en la clínica de VIH del HEODRA, marzo- septiembre 2018.

Esquemas	Frecuencia	Porcentaje
ABC+3TC+EFV	9	5.1
ABC+3TC+LPV	1	.6
ABC+3TC+NVP	1	.6
ABC+3TC+RTV	1	.6
ABC+LPV+NVP	2	1.1
AZT+3TC+EFV	22	12.6
AZT+3TC+LPV	3	1.7
AZT+3TC+LPV+RTV	2	1.1
TDF+3TC+EFV	1	.6
TDF+ETR+EFV	3	1.7
TDF+FTC+3TC	2	1.1
TDF+FTC+EFV	79	45.1
TDF+FTC+LPV	1	0.6
TDF+FTC+LPV+RTV	45	25.7
TDF+FTC+NVP	1	0.6
TDF+FTC+RTV	2	1.1
Total	175	100.0

Al analizar los datos de la tabla 10, podemos encontrar que el esquema mayormente utilizado en la clínica de VIH del HEODRA en esta muestra fue TDF+FTC+EFV con 45.1%, el segundo más usado fue TDF+FTC+LPV+RTV 25.7%, luego AZT+3TC+EFV con 12.6%.



Tabla 11. Relación entre la terapia retroviral inicial y la dislipidemia en pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018. (n=175)

Terapia	Colesterol Alto	Colesterol Normal	Total	RP	IC95%	P
AZT+3TC+EFV	15	61	76	1.2	0.6-2.3	0.53
Otra terapia	16	83	99			
Total	31	144	175			
TDF+FTC+EFV	09	50	59	0.8	0.3-1.6	0.54
Otra terapia	22	94	116			
Total	31	144	175			

Terapia	TGA alto	TGA Normal	Total	RP	IC95%	P
AZT+3TC+EFV	28	48	76	0.7	0.5-1.1	0.20
Otra terapia	46	53	99			
Total	74	101	175			
TDF+FTC+EFV	28	31	59	1.1	0.8-1.6	0.32
Otra terapia	46	70	116			
Total	74	101	175			

Terapia	LDL Alto	LDL Normal	Total	RP	IC95%	P
AZT+3TC+EFV	21	55	76	1.0	0.6-1.7	0.72
Otra terapia	25	74	99			
Total	46	129	175			
TDF+FTC+EFV	13	46	59	0.7	0.4-1.3	0.36
Otra terapia	33	83	116			
Total	46	129	175			

La tabla 11, muestra la relación entre las principales terapias antirretroviral inicial utilizada en los pacientes y la presencia de dislipidemia, donde no se observó una asociación, ni significancia estadística entre las variables.



Tabla 12. Relación entre la terapia retroviral actual y la dislipidemia en pacientes seropositivos atendidos en la clínica de VIH, marzo-septiembre 2018. (n=175)

Terapia	Colesterol Alto	Colesterol Normal	Total	RP	IC95%	P
AZT+3TC+EFV	10	12	22	0.9	0.6-1.5	0.93
Otra terapia	71	82	153			
Total	81	94	175			
TDF+FTC+EFV	39	40	79	1.1	0.8-1.5	0.45
Otra terapia	42	54	96			
Total	81	94	175			

Terapia	TGA alto	TGA Normal	Total	RP	IC95%	P
AZT+3TC+EFV	15	07	22	1.2	0.8-1.6	0.28
Otra terapia	86	67	153			
Total	101	74	175			
TDF+FTC+EFV	46	33	79	1.0	0.7-1.3	0.90
Otra terapia	55	41	96			
Total	101	74	175			

Terapia	LDL Alto	LDL Normal	Total	RP	IC95%	P
AZT+3TC+EFV	11	11	22	1.2	0.7-1.9	0.39
Otra terapia	62	91	153			
Total	73	102	175			
TDF+FTC+EFV	33	46	79	1.0	0.7-1.4	0.98
Otra terapia	40	56	96			
Total	73	102	175			

La tabla 12, muestra la relación reentre las principales terapias antiretroviral actual o ultima utilizada en los pacientes y la presencia de dislipidemia, donde no se observó una asociación, ni significancia estadística entre las variables.



Discusión

En el presente estudio, la población estudiada fue en su mayoría, adultos jóvenes, masculinos, en la cual prevalecen edades entre los 34-49 años, procedente del área urbana y de escolaridad secundaria en su mayoría, lo que coincide con los datos encontrados en la bibliografía de Kramer¹¹ et al que refiere una edad similar y pacientes con escolaridad secundaria.

Con respecto a los antecedentes no patológicos personales encontrados en el estudio, existe una importante prevalencia del consumo de alcohol y tabaquismo en esta muestra, así como un importante consumo de café en cuanto a los hábitos alimenticios, a pesar de esto, la mayoría de los pacientes tenían los antecedentes personales y familiares patológicos negados. La presencia de obesidad y sedentarismo obtenida con el último reporte de peso/talla para el cálculo de IMC y las actividades cotidianas registradas en los expedientes fueron valorados sin presentar datos realmente relevantes, ya que dichos datos podrían ser de una población similar no necesariamente con dislipidemia y VIH.

Al momento de la recolección de datos se tomaron en cuenta diversos exámenes de laboratorio de los cuales se seleccionaron los más importantes del perfil lipídico como colesterol total, triglicéridos y colesterol LDL, tanto al momento del inicio de la TARGA, a los 6 meses y el control más actualizado de los mismos. Se encontró un incremento en el número de pacientes en los cuales estos exámenes se alteraron lo cual conlleva a tener criterios para desarrollar dislipidemia, aunque al momento de relacionar la terapia con la dislipidemia las pruebas de asociación y significancia estadística demostraron lo contrario, para esto tendría que tomar una mayor muestra con criterios más rigurosos en la elección de pacientes.

Los resultados de la prevalencia de colesterol total en el último control realizado fue 46.3%, triglicéridos 57.7% y LDL-c 41.7% lo cual es similar a lo reportado por la literatura de Soto I, Villalobos M y Villalobos¹ que muestran que los pacientes presentan aumento de los valores de perfil lipídico.



De los esquemas que el Ministerio de Salud ha propuesto en su protocolo de atención al paciente con VIH/SIDA que son entregados en la clínica de VIH del HEODRA, el más administrado son TDF+FTC+EFV (45.1%) seguido de TDF+FTC+LPV+RTV 25.7% y luego AZT+3TC+EFV con 12.6% dentro de los cuales fueron los encontrados en la referencia de TARGA nacional, que causan aumento de los valores del perfil lipídico.

Se necesita darle continuidad a este estudio, haciendo un seguimiento de varios meses o años, para confirmar que las alteraciones podrían deberse meramente al TARGA.



Conclusiones

1. El rango de edad es de 18 a 66 años siendo el grupo de edad más frecuente el comprendido entre los 34 y 49 años de edad, prevaleciendo el sexo masculino. La mayor parte de los pacientes incluidos en este estudio son solteros, de procedencia urbana y educación secundaria.
2. Los antecedentes patológicos familiares y personales mayormente presentes en nuestro estudio son IMC por encima del rango normal, encontrando que el sobrepeso y la obesidad son prevalentes en los pacientes. Los antecedentes no patológicos encontrados son alcoholismo, consumo de café y tabaquismo los cuales son indicadores de estilo de vida.
3. Los niveles de las pruebas del perfil lipídico específicamente de colesterol, triglicéridos y colesterol LDL muestran un incremento progresivo desde el inicio de la terapia con antirretrovirales hasta el último control realizado.
4. Los esquemas de tratamiento que son usados con más frecuencia en los pacientes que son atendidos en la clínica de VIH del HEODRA son Tenofovir en combinación con Emtricitabina y Efavirenz; Lopinavir y Ritonavir; por último, Zidovudina combinado con Lamivudina y Efavirenz.
5. En cuanto a la terapia antirretroviral y la dislipidemia no se encontró una asociación con significancia estadística.



Recomendaciones

1. Realizar un control periódico en tiempo y forma del perfil lipídico completo que contenga los datos necesarios para valorar la presencia de dislipidemia, así como otras pruebas complementarias que permitan el seguimiento del paciente con VIH.
2. Crear un registro de todos los pacientes con alteraciones en el perfil lipídico para brindarles una atención más personalizada.
3. Realizar un estudio analítico que pueda determinar la relación entre factores de riesgo y la aparición de Dislipidemia en los pacientes atendidos en esta unidad prestadora de servicios de salud.
4. Articular con el MINSA un plan de promoción de estilos de vida saludable dentro de los cuales se incentive a la población a disminuir periódicamente el consumo de alcohol, tabaco y aquellos alimentos grasos que provoquen en el organismo elevación de los colesterolos.



Referencias Bibliográficas

- 1) Soto I, Villalobos M, Villalobos R. Efecto de la terapia antirretroviral sobre el perfil lipídico de pacientes con Sida, en Maracaibo, estado Zulia, Venezuela. *Kasmera*. 2010; 38(2): 157-167. ISSN 00755222.
- 2) Elías L, González T. Dislipidemia y virus de inmunodeficiencia adquirida/sida. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2010; 21(2): 202-222. ISSN 1561-2953.
Puppo D, Valiño J, Torales M, Durante S, Pandolfi M. Dislipidemias en pacientes VIH. *Revista de Salud Pública*. 2014; 18(3): 8-14.
- 3) Puppo D, Valiño J, Torales M, Durante S, Pandolfi M. Dislipidemias en pacientes VIH. *Revista de Salud Pública*. 2014; 18(3): 8-14.
- 4) Roca B. Trastornos metabólicos relacionados con el VIH y el tratamiento antirretroviral. *An. Med. Interna*. 2003; 20(11): 585-593. ISSN 0212-7199.
- 5) Grupo de expertos del Grupo de Estudio sobre Alteraciones Metabólicas (GEAM), de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS) y del grupo de Estudio de Sida (GeSIDA). Documento de consenso sobre alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33(1): 40.e1-40.e16.
- 6) Domínguez Y, Licea M, Elías L. VIH/Sida y terapia antirretroviral: efectos endocrino-metabólicos. *REV. PERU. EPIDEMIOL*. 2012; 16(3): 01-09. ISSN: 1609-7211.



- 7) Echevarria S, Mediavilla A. Farmacología de las infecciones por virus, VIH. En: Flórez J, Armijo J, Mediavilla A, editores. Farmacología humana. España: Elsevier Masson; 2014. p. 1083-1103. ISBN: 978-84-458-2316-3.
- 8) Lamotte J. Infección por VIH/ sida en el mundo actual. MEDISAN 2014;18(7): 993-1013. ISSN 1029-3019
- 9) Millana L. Deterioro neuropsicológico en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en una población penitenciaria. [tesis doctoral en Internet]. Universidad Complutense de Madrid. [Marzo 17-2017]. 515 p.
- 10) Miranda O, Nápoles M. Historia y teorías de la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Cub Med Mil. 2009; 38(3-4): 63-72. ISSN 1561-3046.
- 11) Kramer A, Ramos A, Sprinzl E, Manfroil W. Metabolic abnormalities, antiretroviral therapy and cardiovascular disease in elderly patients with HIV. Arq. Bras. Cardiol. 2009; 93(5): 519-526. ISSN 0066-782X.
- 12) Ministerio de Salud MINSAL Santiago. Guía clínica Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA. 2010. 132 p. ISBN: 978-956-8823-87-0.
- 13) Soca P. Dislipidemias. ACIMED. 2009; 20(6): 265-273. ISSN 1024-9435
- 14) Flexner C. Antirretrovirales y tratamiento de la infección por VIH. En: Brunton L, Chabner B, Knollman B, editores. Goodman S Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica. México DF: McGraw-Hill; 2012. p. 1623-1663. ISBN: 978-0-07-162442-8.



- 15) Andrade M, Andrade H. Alteraciones del metabolismo lipídico en pacientes seropositivos para VIH con tratamiento Retroviral altamente efectivo. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2010;16(1): 64-73.
- 16) Ministerio de Salud MINSA Managua. Guía de terapia antirretroviral en adultos con VIH. 2010. 86 p.
- 17) Hughes B, Cu-Uvin S. Antiretroviral and intrapartum management of pregnant HIV-infected women and their infants in resource-rich settings. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. p. 1-22.
- 18) Sax P. Clinical trials of HIV antiretroviral therapy: Nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. p. 1-9.
- 19) Safrin S. Fármacos antivirales. En: Katzung B, Masters S, Trevor A. Farmacología básica y clínica. México DF: McGraw-Hill; 2013. P. 869-882. ISBN: 978-607-15-0875-1
- 20) Fletcher C. editors: Bartlett J, Mitty J. Overview of antiretroviral agents used to treat HIV. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. P. 1-30.
- 21) Bartlett J, Sax P. Editors: Hirsch M, Mitty J. Patient monitoring during HIV antiretroviral therapy. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. P. 1-12.
- 22) Abrams E. Editors: Mofenson L, Bloom A. Safety and dosing of antiretroviral medications in pregnancy. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. P. 1-20.



- 23) Daar E. Editors: Bartlett J, Mitty J. Selecting an antiretroviral regimen for treatment-experienced HIV-infected patients who are failing therapy. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. P. 1-21.

- 24) Hyle E, Dryden-Peterson S. Editors: John A Bartlett J, Allyson Bloom A. The impact of antiretroviral therapy on morbidity and mortality of HIV infection in resource-limited settings. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. P. 2-23.

- 25) Bartlett J, Sax P. Editors: Hirsch M, Mitty J. When to initiate antiretroviral therapy in HIV-infected patients. UpToDate - Wolters Kluwer. May 2017. P. 1-12.



ANEXOS



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua-León
Facultad de Ciencias Médicas
Carrera de Medicina

Título del estudio: Relación entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, período marzo - agosto 2018.

Instrumento de recolección de datos

1) Código del paciente o iniciales: _____

2) Número de Expediente: _____

3) Edad: _____

4) Sexo: _____

5) Procedencia:

Urbano Rural

6) Estado Civil:

Casado Soltero Unión Estable

Viudo

7) Escolaridad:

Analfabeta

Primaria

Secundaria

Universidad

Técnico superior

8) Diagnóstico Inicial: _____ Fecha: _____

9) Fecha de ingreso a la clínica de VIH de HEODRA: _____

10) Antecedentes Personales Patológicos: _____

11) Antecedentes Familiares Patológicos: _____



12)Antecedentes Personales No Patológicos (hospitalizaciones previas, medicación adicional):

13)Fecha de inicio de TARGA:

14)Esquema de inicio:

15)Esquema Actual:

16)Desarrollo de dislipidemia:

Pre- tratamiento:

Durante el tratamiento:

Exámenes de laboratorio	Resultados de exámenes de laboratorio		
	Al ingreso	A los 6 meses de Tratamiento.	Último realizado
Colesterol			
Triglicéridos			
Glicemia			
Creatinina			
Conteo de linfocitos T CD4			
LDL			
HDL			
VLDL			

17)Factores asociados:

Obesidad

Consumo de alcohol

Sedentarismo

Otros

18) Peso:

Talla:

IMC:



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES PARA LA ELABORACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN-2017.												
Tema: "Relación entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, período marzo - agosto 2018."												
Integrantes: Marlon Eugenio Meza Montoya Ana Margarita Núñez Castro												
Carrera: medicina												
Año de estudio: V año 2017												
Período: febrero- noviembre 2017												
N°	ACTIVIDADES	Feb.	Mar.	Abril	Mayo	Junio	Julio	Ago.	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.
1	Búsqueda y lectura crítica	■										
2	Elección del tema de investigación	■										
3	Planteamiento del problema	■										
4	Objetivos		■									
5	Introducción		■									
6	Justificación		■									
7	Marco teórico			■	■							
8	Diseño metodológico					■						
9	Referencias bibliográficas						■					
10	Instrumento de recolección de datos						■					
11	Revisión del protocolo							■				
12	Arbitraje del protocolo								■	■	■	
13	Aprobación del protocolo											■



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES PARA LA ELABORACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Tema: "Relación entre dislipidemia y uso de antirretrovirales en pacientes atendidos en la Clínica de VIH del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, período marzo - agosto 2018."

Integrantes: Marlon Eugenio Meza Montoya
 Ana Margarita Núñez Castro
 Carrera: medicina
 Año de estudio: VI año 2018
 Período: febrero- noviembre 2018

N°	ACTIVIDADES	Feb.	Mar.	Abril	Mayo	Junio	Julio	Ago.	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.
1	Recolección y análisis de datos											
2	Discusión											
3	Conclusiones											
4	Recomendaciones											
5	Pre-defensa del protocolo											
6	Defensa de tesis											