

UNIVERSIDAD CIENTIFICA DEL PERÚ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGIA MÉDICA
LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMIA PATOLOGICA.



TESIS

“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES INFECTADOS CON EL
VIH Y EN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO. AGOSTO A
NOVIEMBRE DEL 2012”

Autores:

Briones Alejos, Alexander Omero.

Sandy Barboza, Felipe.

Asesor:

Licenciado Tecnólogo Medico: Ramos Flores, Jaime.

Para optar el título profesional de:

**LICENCIADO TECNOLOGO MEDICO EN LA ESPECIALIDAD DE
LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.**

Iquitos - San Juan - Perú

2013



Universidad Científica del Perú

ACTA DE SUSTENTACION DE TESIS

En la ciudad de Iquitos, a los 29 días del mes de enero de 2013, siendo las 5:00 pm, el Jurado de Tesis designado según Resolución Decanal N° 035 -2013-FCS-UCP, con cargo a dar cuenta al Consejo de Facultad, integrado por los señores docentes que a continuación se indica:

CULTAD

CIENCIAS

LA SALUD

- ↓ Méd. Mgr. Edwin Zevallos Bazán Presidente
- ↓ Méd. Mgr. Ricardo Chávez Chacaltana Miembro
- ↓ Lic. T.M. José Alejandro Ríos Carbajal Miembro

Se constituyeron en las instalaciones de Sala de Sesiones del Consejo Directivo de la Universidad Científica del Perú, para proceder a dar inicios al acto de sustentación pública de la Tesis Titulada: "PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES INFECTADOS CON EL VIH Y EN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO, AGOSTO NOVIEMBRE DE 2012", de los Bachilleres en Tecnología Médica SANDY BARBOZA FELIPE Y BRIONES ALEJOS ALEXANDER OMER, para optar el TITULO PROFESIONAL DE LICENCIADA EN TECNOLOGÍA MÉDICA ESPECIALIDAD LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA que otorga la UNIVERSIDAD CIENTÍFICA DEL PERÚ, de acuerdo a la Ley Universitaria N° 23733 y el Estatuto General de la UCP, vigente.

Luego de haber escuchado con atención la exposición de la sustentante y habiéndose formulado las preguntas necesarias, las cuales fueron respondidas de forma.....

El Jurado llegó a la siguiente conclusión:

Indicador	Examinador 1	Examinador 2	Examinador 3	Promedio
A) Aplicación de la teoría a casos reales	2	3	2	
B) Investigación Bibliográfica	3	3	3	
C) Competencia expositiva (claridad conceptual, argumentación, coherencia)	3	3	2	
D) Calidad de respuestas.	3	3	3	
E) Uso de terminología especializada	2	3	3	
Calificación Final	13	15	11	

Aprobado Por..... *H. Rojas*

Calificación Final (en letras)..... *Calorce*

• Leyenda:

INDICADOR	PUNTAJE
Desaprobado	Menos de 13 puntos
Aprobado por Mayoría	De 14 a 15 puntos
Aprobado por Unanimidad	De 16 a 17 puntos
Aprobado por Excelencia	De 18 a 20 puntos


 Méd. Mgr. Ricardo Chávez Chacaltana
 Miembro


 Méd. Mgr. Edwin Zevallos Bazán
 Presidente


 Lic. T.M. José Alejandro Ríos Carbajal
 Miembro

La Universidad vive en Ti

Av. Abelardo Quiñones Km. 2.5 San Juan Bautista, Iquitos Telf.: (065) 261088-261092

DEDICATORIA

**A Dios que nos permitió darle un enfoque
Y fin a este trabajo. Por la vida y la salud.**

A nuestros padres y familiares, porque creyeron en nosotros y porque gracias a ellos, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro sus fortalezas y por lo que han hecho de mí.

**A mis amigos: Por acompañarme y compartir
Gratos momentos en la universidad**

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

AGRADECIMIENTO:

Los investigadores extienden sus agradecimientos:

Al Lic. Tecnólogo Médico Jaime Ramos Flores. Asesor de la tesis, por sus enseñanzas, dedicación y gran apoyo.

A la Lic. En Enfermería Lizbeth Sandoval Dávila. Jefa del programa "PROCITS" por el apoyo y las facilidades brindado durante la ejecución de la tesis.

A la Lic. En Enfermería Elsa Alejos Herrera por el gran apoyo brindado en la realización de los consentimientos informados.

Al Laboratorio del Hospital Regional de Loreto por las instalaciones prestadas y por tener siempre abiertas sus puertas para nosotros.

A la unidad de docencia e investigación del Hospital Regional de Loreto por los consejos dados antes de la ejecución de la tesis.

Al personal del Programa "PROCITS" Marley Peña Ríos, Anderson Pizango Panayfo por sus gran apoyo durante toda la ejecución de la tesis y las facilidades brindadas en las historias clínicas de cada uno de los participantes en el estudio.

A Corporación Hotelera y Turística del Amazonas S.A, Ciamedic E.I.R.L, ONG Infant, Inmedia Laboratorios S.A.C. por el apoyo logístico en la realización de este trabajo de investigación.

A todas las personas que de alguna manera contribuyeron en la realización de este trabajo de investigación.

INDICE DE CONTENIDO

	Pág.
I. Datos Generales	10
II. Resumen	11
III. Introducción	15
IV. Planteamiento del Problema	16
IV.1 Descripción del Problema	16
IV.2 Formulación del Problema	18
IV.2.1. Problema General	18
IV.2.2. Problemas Específicos	18
V. Objetivos	19
V.1 Objetivo General	19
V.2 Objetivos Específicos	19
VI. Justificación de la Investigación	20
VII. Marco Teórico	21
VII.1 Antecedentes de Estudio	21
VII.2 Bases Teóricas	25
VII.2.1. VIH/SIDA	25
1. Historia	25
2. Definición	27
3. Etiología	28
3.1. Etapa temprana de la infección	28
3.2. Fase crónica de la infección	28
3.3. Estadio Sida	29
4. Respuesta inmunitaria frente a la infección por el VIH	29
4.1. Respuesta humoral	29
4.2. Respuesta celular	30
4.3. Mediadores solubles	31
5. Epidemiología	32
6. Clínica	33
7. Diagnóstico del VIH por laboratorio	33

7.1. Pruebas para detección de anticuerpos	34
7.2. Pruebas Serológicas para detección de antígenos	35
7.3. Pruebas confirmatorias para la infección por el VIH	35
7.4. Pruebas para detección de ácidos nucleicos	37
VII.2.2. Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad	37
1. Clases farmacológicas de antirretrovirales	38
2. Objetivos del tratamiento antirretroviral	39
VII.2.3. Complicaciones Metabólicas: Dislipidemia	39
1. Efectos de la infección por VIH sobre los niveles plasmáticos lipídicos	39
2. Efectos de la terapia antirretroviral en los lípidos	40
3. Metabolismo lipídico	40
VII.4. Definición de Términos Básicos	42
VIII. Hipótesis	44
IX. Variables	45
X. Metodología	47
X.1 Tipo y Nivel de Investigación	47
X.2 Diseño de Investigación	47
X.3 Población y Muestra	47
X.3.1. Población	47
X.3.2. Muestra	47
X.3.3. Criterios de Inclusión	48
X.3.4. Criterios de Exclusión	48
X.4 Técnicas, Instrumentos y Procedimientos de Recolección de Datos	48
X.4.1. Técnica de Recolección de Datos	48
X.4.2. Instrumento de Recolección de Datos	49
X.4.3. Procedimientos de Recolección de Datos	49
X.5 Procesamiento de Datos	50
XI. Resultados	52
XII. Discusiones	61
XIII. Conclusiones	62
XIV. Recomendaciones	63

XV. Bibliografía	64
XVI. Anexos	74
XVII.1 Instrumentos de recolección de datos	82
Anexo N°01 Consentimiento informado	82
Anexo N°02 Ficha sociodemográfica	86
Anexo N°03 Valores de lípidos séricos	88
Anexo N°04 Plantilla de resultados	89
Anexo N°05 Imágenes	90
XVII.2 Matriz de consistencia	94

N°	INDICE DE TABLAS	Pág.
01	Clasificación inmunológica “Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños”. Organización Panamericana de la Salud Washington, D.C.: OPS, © 2009.	33
02	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según edad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	52
03	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según tiempo de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	53
04	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según tiempo de TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	56
05	Distribución de la dislipidemia según la edad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	57
06	Distribución de la dislipidemia según el sexo de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	58
07	Distribución de la dislipidemia según el tiempo de enfermedad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	58
08	Distribución de la dislipidemia según estadio de enfermedad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	59
09	Distribución de la dislipidemia según Tiempo de Tratamiento de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	59

10	Distribución de la dislipidemia según Tratamiento de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	60
11	Riesgo Aterogénico según edad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	74
12	Riesgo Aterogénico según sexo de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	74
13	Riesgo Aterogénico según tiempo de enfermedad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	75
14	Riesgo Aterogénico según estadio de la enfermedad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	75
15	Riesgo Aterogénico según Tiempo de TARGA de los pacientes con VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	76
16	Riesgo Aterogénico según Tratamiento de los pacientes con VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	76
17	Distribución de los tipos de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	77
18	Distribución de tipos dislipidemia según Sexo de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	78
19	Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según tiempo de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	79
20	Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según estadio de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	79

21	Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según tiempo de TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	80
22	Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según de esquema de TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	81

Nº	INDICE DE GRAFICOS	Pág.
01	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según sexo, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	53
02	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según estadio de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	54
03	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según esquema de TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	55
04	Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según dislipidemia, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.	56

I. DATOS GENERALES

I.1. Título:

“Prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con el VIH y en tratamiento antirretroviral de gran actividad atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012”

I.2. Área y Línea de Investigación:

I.2.1. Área:

Infectología

I.2.2. Línea:

Bioquímica: Medición del perfil lipídico.

I.3. Autor:

Briones Alejos, Alexander Omero.

Sandy Barboza, Felipe.

I.4. Asesor:

Ramos Flores, Jaime

I.5. Colaboradores:

I.5.1. Instituciones:

Hospital Regional de Loreto, Universidad Científica del Perú, Corporación Hotelera y Turísticas del Amazonas S.A, INMEDIA Laboratorios S.A.C, ONG Infant.

I.5.2. Personas:

Asesor, profesionales de la salud del programa de PROCITS.

I.6. Duración Estimada de Ejecución:

El presente trabajo tendrá una duración de 4 meses en recopilar y presentar el informe final.

I.7. Presupuesto Estimado: S/.6, 000 (nuevos soles)

I.8. Fuentes de Financiamiento:

I.8.1. Recursos propios: S/ 3,500.00

I.8.2. Recursos externos: S/ 2,500.00

II. RESUMEN

“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES INFECTADOS CON EL VIH Y EN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO. AGOSTO A NOVIEMBRE DEL 2012”

Por:

BRIONES ALEJOS, Alexander Omero

SANDY BARBOZA, Felipe

El presente estudio tuvo como objetivo general determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y en Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad así como el impacto que el uso de los distintos esquemas de antirretrovirales tiene sobre los lípidos en el periodo Agosto a Noviembre del 2012. La metodología fue Cuantitativo no experimental tipo descriptivo, transversal, prospectivo, la muestra fue de 209 pacientes de Procitss del H.R.L tanto varones como mujeres con diagnóstico de infección por VIH confirmado, determinando niveles séricos previo ayuno de colesterol total, HDL-c, LDL-c, VLDL-c y triglicéidos para el diagnóstico de dislipidemia, así mismo se recopiló datos de las historias clínicas (TARGA, tiempo y estadio de enfermedad).

Los resultados fueron: La frecuencia de dislipidemia fue 124 (59.3%) de estos 92 varones y 32 mujeres; 176 (84.3%) tienen un rango de edad entre los 20-49 años; La mayor frecuencia de dislipidemia se aprecia a mayor edad se encontró una relación estadísticamente significativa ($p=0.048$) entre la edad y la presencia de dislipidemia; 128 (61 %) de los pacientes están por debajo de 4 años de tiempo de enfermedad; 188 (90%) pertenecían al esquema I (sin IP) y 21 (10%) al esquema II (con IP) de TARGA; 191 (91,4%) por debajo de 6 años de Targa; 33 (60%) en estadio SIDA presentaron dislipidemia no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p= 0.906$) entre el estadio de la enfermedad y la presencia de dislipidemia; 14 (66.7%) con TARGA que contiene IP busteado presentaron dislipidemia, mientras que los que no tienen el IP busteado 110 (58.5%) presentaron dislipidemia; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.470$) entre el tipo de TARGA y la presencia de dislipidemia.

En conclusión: La prevalencia de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto, fue de 59.3%, La edad promedio de los

pacientes fue de 36 años; el 70% de los pacientes son del sexo masculino, el 27.3% de los pacientes pertenecen al sexo masculino y presentan un tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia; el 30.1% pertenecen al esquema I de TARGA y al tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia; el 15.8% de los pacientes tienen de 1 a 2 años de tiempo de TARGA y pertenecen al tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia. No existe asociación entre esquema de TARGA, tiempo de TARGA y el tipo de dislipidemia.

Palabras Claves: Dislipidemia, TARGA, Hipertrigliceridemia, VIH/SIDA.

ABSTRACT

"PREVALENCE OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS INFECTED WITH HIV AND HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL TREATMENT TREATED AT THE REGIONAL HOSPITAL OF LORETO. AUGUST TO NOVEMBER 2012"

BY:

BRIONES ALEJOS, Alexander Omero

SANDY BARBOZA, Felipe

This study aimed to determine the overall prevalence of dyslipidemia in patients infected with Human Immunodeficiency Virus (HIV) and Highly Active Antiretroviral Therapy and the impact that the use of different antiretroviral schemes on lipids in period August to November 2012. The methodology was quantitative nonexperimental descriptive, transversal, prospective, the sample was 209 patients HRL Procitss of both men and women diagnosed with HIV infection confirmed by determining prior fasting serum total cholesterol, HDL-C, LDL- c, VLDL-C and triglycerides for the diagnosis of dyslipidemia, likewise data was compiled medical records (HAART, time and stage of disease).

The results were: The frequency of dyslipidemia was 124 (59.3%) of these 92 men and 32 women, 176 (84.3%) are between the age range 20-49 years; Increased frequency of dyslipidemia seen in older age found a statistically significant ($p = 0.048$) between age and the presence of dyslipidemia, 128 (61%) of the patients were under 4 years of disease time; 188 (90%) were in Scheme I (without IP) and 21 (10%) to Scheme II (PI) of HAART, 191 (91.4%) below 6 years of HAART, 33 (60%) had dyslipidemia stage AIDS found no statistically significant relationship ($p = 0.906$) between the stage of the disease and the presence of dyslipidemia, 14 (66.7%) containing HAART busteado IP showed dyslipidemia, while those who do not have the IP busteado 110 (58.5%) had dyslipidemia; not found a statistically significant ($p = 0.470$) between the type of HAART and presence of dyslipidemia.

Conclusion: The prevalence of dyslipidemia in HIV-infected patients on HAART and treated at the Hospital Regional of Loreto, was 59.3%, the average age of patients was 36 years, 70% of patients are sex male, 27.3% of patients were males and one type of dyslipidemia have hypertriglyceridemia, 30.1% belong to the schema I HAART and type of dyslipidemia hypertriglyceridemia, 15.8% of patients having 1 to 2 years time HAART and belong to the

type of dyslipidemia hypertriglyceridemia. No association between HAART scheme, time and type of HAART dyslipidemia.

Key words: Dyslipidemia, HAART, hypertriglyceridemia, HIV / AIDS.

III. INTRODUCCIÓN:

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un problema importante de salud pública y compromete a hombres y mujeres por igual, siendo éstos cada vez más jóvenes¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) según estimaciones hay más de 33.4 millones de personas infectadas en todo el mundo, se han producido 2.7 millones de nuevos casos de infección por el VIH y habían provocado 1.8 millones de muertes directas en el 2009². En el Perú, el Ministerio de Salud (MINSA) ha notificado oficialmente 27,161 casos de SIDA, 42,886 casos de VIH acumulados hasta 2010³.

El VIH es un ARN virus envuelto de tamaño promedio a 100 nm, pertenece a la familia de los retrovirus, tiene especial tropismo por los linfocitos T y otras células que contienen receptores CD4. Su capacidad para atacar al sistema celular inmune y la facilidad de alterar su constitución genética, le permite establecer infección crónica y permanecer latente con disminución progresiva de Linfocitos CD4 hasta producir inmunodeficiencia clínica y finalmente el Sida⁴.

La Terapia Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) consiste en el empleo de tres, y a veces cuatro medicamentos antirretrovirales (ARV), que actúan en las diferentes fases del ciclo replicativo viral. Por lo general, se utilizan dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR) más un tercer fármaco que puede ser inhibidor no nucleósidos de la transcriptasa reversa (INNTR) o inhibidor de la proteasa (IP)^{4,5}.

Con el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) existente en la actualidad, se ha logrado una considerable reducción de la morbi-mortalidad de los pacientes infectados con el virus del VIH⁶. Sin embargo, estos fármacos, en especial los inhibidores de proteasa (IP), han producido efectos colaterales como son los trastornos metabólicos, dentro de los cuales están las dislipidemias, la lipodistrofia, la intolerancia a la glucosa o la acidosis láctica.^{7,9}

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

IV.1. Descripción del Problema:

Si bien la instauración de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) ha mejorado la supervivencia de los pacientes, existen repercusiones a corto, mediano y largo plazo como son las complicaciones metabólicas de lípidos y carbohidratos^{10,11}. Estas alteraciones se han asociado al uso de inhibidores de proteasa (IP), siendo el mecanismo más probable la homología de la región catalítica de la proteasa del VIH-1 y dos proteínas que intervienen en el metabolismo de los lípidos: CRABP-1 (cytoplasmic retinoic acid-binding protein type 1) y LRP (low-density lipoprotein-receptor-related protein)¹².

Desde comienzos de la epidemia de VIH /SIDA se describieron alteraciones en el perfil de lípidos durante la enfermedad muy avanzada, caracterizado por el incremento progresivo de los triglicéridos y reducción del colesterol Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL-colesterol), en asociación se observó aumento de citoquinas (IL-6, FNT- α), interferones (IF- α e IF- γ) y beta 2-microglobulina (β_2M), hallazgos encontrados en otras afecciones crónicas, infecciosas o no, reflejando la activación inmune del huésped.^{13,14} Las anomalías en el metabolismo de los lípidos se manifiestan por una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), un incremento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y un incremento en los niveles de triglicéridos (TG).¹⁵⁻¹⁷ Los IP tienen alta afinidad con el locus catalítico de la proteasa del VIH. Este locus tiene una secuencia de 12 aminoácidos, la cual guarda una homología del 63 y el 58 % respectivamente, con dos proteínas relacionadas con las LDL, que al interactuar con los IP producen hiperlipemia y la pérdida de los adipocitos subcutáneos.¹⁷⁻¹⁹ Otra hipótesis actual bajo estudio, involucra la toxicidad mitocondrial originada por la inhibición de la polimerasa gamma mitocondrial del DNA, por lo inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR). Además los INTR inhiben otras importantes enzimas del ciclo mitocondrial, que gradualmente llevan a la célula a una disfunción.²⁰⁻²² Otros posibles factores etiológicos involucran alteraciones en la función endocrina y una respuesta inmune anormal, como causa de lipodistrofia, ya que

agentes como las citocinas y el factor de necrosis tumoral (FNT), poseen un poderoso efecto sobre los preadipocitos pudiendo afectar su maduración.^{23,24}

Sin embargo, en las primeras fases de la infección por el VIH, en pacientes asintomáticos puede producirse un descenso de los niveles de colesterol HDL. Años más tarde, cuando aparecen las manifestaciones clínicas relacionadas con el VIH, con frecuencia, se observa un aumento de los niveles de triglicéridos y de colesterol- LDL y un nuevo descenso del colesterol -HDL, lo cual se exagera con el uso de TARGA.^{25,26}

La dislipidemia es la alteración metabólica más común, su frecuencia global oscila desde 30 hasta 70%, siendo mayor cuando se utilizan esquemas que incluyen IP como tercer fármaco ARV (TARGA-IP)^{27,28}. Su mecanismo de su producción es complejo y multifactorial, incluye condiciones como estado nutricional, predisposición genética, grado de enfermedad y esquema TARGA utilizado^{29,30}.

El tipo de dislipidemia relacionada a la TARGA en las personas viviendo con el VIH /SIDA (PVVIH/S) puede ser hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambas, y esto a su vez supone incremento adicional del riesgo a desarrollar enfermedad cardiovascular y pancreatitis a largo plazo³¹⁻³⁴.

IV.2. Formulación del Problema:

IV.2.1. Problema General:

- ¿Cuál es la prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012?

IV.2.2. Problemas Específicos:

- ¿Cuál es la edad y sexo de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto?
- ¿Cuál es el tiempo, estadio de la enfermedad, el esquema y tiempo del TARGA de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto?
- ¿Cómo se distribuye la dislipidemia según las características sociodemográficas del paciente infectado con VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto?
- ¿Cómo se distribuye la dislipidemia según el tiempo y estadio de la enfermedad de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto?
- ¿Cómo se distribuye la dislipidemia según el esquema y tiempo de TARGA de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto?

V. OBJETIVOS:

V.1. Objetivo General:

- Determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012”

V.2. Objetivos Específicos:

- Identificar las características sociodemográficas: edad, sexo de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.
- Identificar algunas de las características clínicas: tiempo de enfermedad, estadio de la enfermedad, esquema y tiempo de TARGA de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.
- Distribución de la dislipidemia según las características sociodemográficas del paciente infectado con VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.
- Distribución de la dislipidemia según el tiempo y estadio de la enfermedad de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.
- Distribución de la dislipidemia según el esquema y tiempo de TARGA de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

VI. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN:

La infección por el VIH es un problema de salud pública, con la aparición del TARGA que consiste el empleo de tres y a veces cuatro medicamentos antirretrovirales se han logrado controlar infecciones oportunistas, reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida en los infectados por VIH.

Los casos de dislipidemia es la alteración metabólica más común en estos tipos de pacientes, puede ser explicada por varios mecanismos: efectos de la infección viral, recuperación nutricional, acciones adversas de los antirretrovirales y cambios inducidos por la aparición de la lipodistrofia.

La presencia de dislipidemia incrementa el riesgo a desarrollar enfermedad cardiovascular y pancreatitis a largo plazo. Por lo que se debe tener un monitoreo del perfil de lípidos séricos en los pacientes infectados con el VIH más aun los que mantiene un tratamiento con TARGA.

El propósito del presente estudio es determinar la prevalencia de dislipidemia en los pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto, su relación con algunas características sociodemográficas, el tiempo de enfermedad, así como el esquema y tiempo del tratamiento TARGA, con la finalidad de conocer el grado de alteración lipídica e intervenir oportunamente a través de un cambio de su estilo de vida reduciendo el riesgo cardiovascular.

VII. MARCO TEÓRICO:

VII.1. Antecedentes del estudio:

Chávez, R. et. al. (2005), evaluaron a 42 pacientes con TARGA en el Hospital III Iquitos de EsSALUD entre 2002 a 2003, el 23.8% presentaban dislipidemia ³⁵.

Castro-Sansores .et. al. (2006), realizaron un estudio a 211 pacientes del Servicio Integral Especializado para el paciente con VIH/SIDA del Hospital General Agustín O'Horán de la Secretaría de Salud y el Laboratorio de Hematología del Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi de la Universidad Autónoma de Yucatán. México, de los cuales 36 (17%) eran mujeres y 175 (83%) hombres, con un promedio de edad de 35.2 (19 a 67) años. En este grupo de pacientes estudiados la hiperlipidemia es un hecho frecuente. A diferencia de lo que informa la mayoría de las publicaciones, las alteraciones lipídicas representaron un efecto secundario frecuente del uso de NITI, la patogenia de estas alteraciones no es única y que es probable la existencia de un efecto sinérgico entre las distintas familias de fármacos antirretrovíricos, que actuarían en diversos niveles de la vía metabólica de los lípidos. Es posible que otros factores como la reconstitución del sistema inmunológico, el género o incluso, la raza también contribuyan a la aparición de estas alteraciones. Lo que resulta irrefutable es que la prevalencia supera a la de la población general y esto implica la probabilidad de un mayor riesgo de accidentes cardiovasculares futuros en este grupo de pacientes. De hecho, ya existen estudios en donde se demuestra una mayor incidencia de infarto al miocardio en pacientes que reciben TARGA. El papel que desempeñan estas alteraciones en la termogénesis y sus implicaciones sobre el riesgo cardiovascular aún no se define; aparentemente, el riesgo de enfermedad coronaria es bajo. Espero, tocará a estudios prospectivos controlados a largo plazo definir mejor el perfil de lípidos en los pacientes con la infección por el VIH que reciben TARGA y responder a la interrogante de si a largo plazo estos cambios implican un mayor riesgo cardiovascular.³⁶

RIOS y et. al. (2007) evaluaron a 61 pacientes que tuvieron varios esquemas antirretrovirales, el 16.4% monoterapia, el 39.3% terapia doble, el 72.1% recibieron terapia triple y el 47.5% terapia triple con inhibidor de proteasa busteado. El 49.2% refirió alguna reacción adversa, los

mayores de 50 años (81.8%) y el sexo femenino (60%) presentaron mayor tasa de reacciones adversas. Con AZT+3TC+SQV el 25.0% presentó hipertrigliceridemia, con D4T+3TC+LOP/RTV el 11.8% presentó hipertrigliceridemia y el 5.8% hipercolesterolemia; con D4T+DDI+SQV el 33.3% presentó hipertrigliceridemia; con D4T+DDI+SQV+RTV el 25% presentó hipertrigliceridemia ³⁷.

Agostini, M. et. al. (2008), realizaron un estudio de tipo descriptivo sobre la base de las historias clínicas correspondientes a embarazadas VIH+ bajo TARGA, del Servicio de Obstetricia del Hospital Provincial del Centenario, Rosario, del CAICI (Instituto Centralizado de Asistencia e Investigación Clínica Integral) de la ciudad de Rosario; y del Hospital Escuela "Eva Perón", de la Ciudad de Granadero Baigorria (provincia de Santa Fe, Argentina), durante el período comprendido entre el 1° de noviembre de 2003 y el 30 de agosto de 2007. La muestra quedó conformada por la totalidad de 29 embarazadas VIH+ bajo TAAE. De las 29 embarazadas VIH+, 17 ya se encontraban bajo tratamiento y el resto lo iniciaron en el transcurso del embarazo. En 25, los niveles de colesterol total eran menores a 200 mg/dl antes del embarazo. Durante el mismo la colesterolemia aumentó en 18 casos (62,1%), siendo el mayor incremento durante el 3er. trimestre en 12 mujeres, en el 1er. Trimestre en 2 y en el 2° trimestre en 4. Los niveles de triglicéridos previos al embarazo eran menores a 150 mg/dl en 25; el mayor aumento se observó en el 3er. trimestre en 15 embarazadas. La totalidad de pacientes que utilizaron inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa (INTI) + un inhibidor de la proteasa (IP) (n= 5), INTI+2IP (n= 1) y 2INTI+2IP (n= 1) presentaron incremento del colesterol total durante el embarazo (Tabla II). La totalidad de pacientes que utilizaron INTI+2IP (n=1) y 2INTI+2IP (n=1) presentaron incremento de los triglicéridos durante el embarazo. Del total de pacientes que iniciaron TAAE antes del embarazo (n= 17), el 70,6% presentó aumento del colesterol total. Doce comenzaron TAAE durante el embarazo, y el 50% presentó aumento del colesterol total. 17 embarazadas recibieron TAAE antes del embarazo y el 82,4% presentó aumento de los triglicéridos. Doce lo iniciaron durante el embarazo, durante el cual 33,3% presentó aumento de los triglicéridos. Dos pacientes (6,9%) desarrollaron pre eclampsia. No hubo casos de pancreatitis en la población estudiada³⁸.

Guevara, O. et. al. (2008), realizaron un estudio observacional de corte transversal. La muestra estuvo conformada por pacientes atendidos en la consulta de VIH-SIDA en un hospital de tercer nivel, durante el periodo comprendido entre marzo y abril de 2008; tuvieron en cuenta pacientes mayores de 18 años, que no habían estado hospitalizados en el último mes. 137 pacientes con infección por VIH, de los cuales 82,5% fueron hombres y 17,5% mujeres, con edades entre 19 y 65 años (edad promedio $39,7 \pm 9,64$ años), el índice de masa corporal (IMC) fue en promedio $23,8 \pm 3,13$ kg/m² y 78,4% recibían terapia antirretroviral. Existe una alta prevalencia de trastornos lipídicos en los pacientes con síndrome metabólico. De los pacientes que cumplen criterios de la IDF, 96,5% tiene triglicéridos > 150 mg/dl, 69% tiene colesterol HDL; así mismo, de los pacientes que cumplen criterios de ATPIII, 95% tiene triglicéridos > 150 mg/dl y 81% tiene colesterol HDL, de acuerdo con los criterios preestablecidos³⁹.

López, et. al. (2009), realizaron un estudio en un grupo de 38 niños positivos para VIH mayores de un mes y menores de 16 años que recibieron terapia HAART en la Clínica VIH durante un periodo de dos años (junio de 2003 a junio de 2005). En 59,5% de los niños se clasificaron con dislipidemia. Al compararlo con la población de referencia, el grupo positivo para VIH presentó una prevalencia mayor de hipertrigliceridemia y HDLc (highdensity lipoprotein) anormalmente bajo. Tomando en cuenta la variación por edad, los valores de colesterol total y LDLc (lowdensity lipoprotein), mostraron un aumento en el grupo que recibía inhibidores de proteasa (IP) contra el que no. La diferencia del puntaje Z de BMD (bone mineral density) entre los grupos fue de 0,56 (IC95%: 0,1- 1,0), teniendo un menor puntaje Z el grupo positivo para VIH. El puntaje Z de la densidad de masa ósea mostró un declive con el tiempo de exposición, que no fue evidente en el grupo control. Encontraron alteraciones en los lípidos similares a las descritas en el adulto seropositivo. En el grupo con IP se encontraron alteraciones del colesterol que cambiaban según la edad. Se encontró una pérdida de la densidad ósea, progresiva con el tiempo de exposición e independiente de la edad. Consideramos que esta relación podría ser de origen multifactorial, incluyendo los efectos de la infección y del tratamiento⁴⁰.

Rafael da Silva, EF. et. al. (2009), realizaron un estudio a 319 pacientes con SIDA evaluados, 243 estaban bajo tratamiento con HAART (Grupo 1), y 76 eran vírgenes de tratamiento con HAART (Grupo 2). El promedio de edad era de 39,5 años y el 60,9% de los pacientes eran del sexo masculino. Los principales factores de riesgo cardiovascular de los pacientes eran el fumo (27%), la hipertensión (18%), histórico familiar de aterosclerosis (40%) y diabetes mellitus (4%). En comparación con el Grupo 2, el Grupo 1 presentaba valores promedios más altos de colesterol total (205 vs. 180 mg/dL [$p < 0,001$], HDL-c (51 vs. 43 mg/dL [$p < 0,001$]), triglicéridos 219 vs. 164 mg/dL [$p = 0,004$]) y glucosa (101 vs. 93 mg/dL [$p < 0,001$]) respectivamente. Ninguna diferencia significativa se observó entre los grupos con relación a los niveles de LDL-c ($p = 0,073$)⁴¹.

Andrade, MA. et. al. (2010), publicaron un estudio realizado entre setiembre y diciembre del 2007 con pacientes del programa regional VIH/SIDA de Mérida, Venezuela. El objeto de estudio fue determinar las alteraciones lipídicas y su relación con el tratamiento antirretroviral. Participaron un total de 136 pacientes VIH y se encontró que el 58% de pacientes que recibían tratamiento antirretroviral tuvieron el colesterol elevado con el 75% de elevación de triglicéridos, y esta elevación fue más en el grupo que utilizó inhibidores de la proteasa (IP), la prevalencia de dislipidemia en estos pacientes es alta, especialmente en los pacientes que utilizan inhibidores de la proteasa, con un aumento de colesterol total y del lipoproteína de baja densidad (LDL) y una disminución del lipoproteína de alta densidad (HDL) lo cual podría aumentar el riesgo cardiovascular en estos pacientes⁴².

Elías-Calles, .et. al. (2010), publicaron un estudio de revisión temática de Dislipidemia y virus de inmunodeficiencia adquirida/sida describiendo que 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.1-8. La dislipoproteinemia (DLP) asociada a VIH/sida es multifactorial y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones macrovasculares (infarto de miocardio [IMA], enfermedad cerebrovascular [ECV] y claudicación intermitente) que afectan la calidad de vida.1-8 La atención de la DLP es compleja tanto por la infección como por su tratamiento específico. En la actualidad se describen seis tipos de agentes antirretrovirales en

dependencia del bloqueo del ciclo replicativo. Los inhibidores se dividen en: inhibidores de transcriptasa reversa de nucleósidos (ITRN), inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósidos (ITNNR), de la proteasa (IP), de la integrasa (II), de fusión (IF) y antagonistas de receptor de quemoquinas (ARQ). De ellos, los más estudiados son los tres primeros.⁴³

Angulo V, .et. al. (2010) realizaron un estudio descriptivo, de corte transversal, prospectivo y observacional. La población de estudio estuvo constituida por niños con infección por VIH atendidos entre Junio y Septiembre del 2007 en consultorio externo del Servicio de Infectología del Instituto Nacional de Salud del Niño, que se encontraban recibiendo tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), con edades comprendidas entre 6 meses y 16 años y que acudieron a control en Diciembre del 2007 y Enero del 2008. La prevalencia de dislipidemia y lipodistrofia en niños con infección VIH del Instituto Nacional de Salud del Niño que reciben TARGA fue de 52.63%. La dislipidemia fue más frecuente en los niños de sexo masculino y la lipodistrofia fue más frecuente en niños con carga viral detectable⁴⁴.

VII.2. Bases Teóricas:

VII.2.1.- VIH/SIDA:

1. Historia:

El descubrimiento de oncorretrovirus a partir de 1980 impulso una línea nueva de investigación en biomedicina. En 1983 el grupo de L. Montagnier, en el Instituto Pasteur de Paris, aisló un nuevo retrovirus del ganglio de un enfermo con Linfadenopatía persistente generalizada, al que denominaron virus asociado a la linfadenopatía⁴⁵. Un año más tarde Gallo comunico el descubrimiento de otro retrovirus supuestamente aislado por ellos, al que se llamó (Virus Humano T Linfotrópico) HTLV-III para distinguirlo de los dos anteriormente aislado por su grupo⁴⁶. Posteriormente, el análisis de secuencia en distintos clones demostró que Virus Asociado a la Linfadenopatía (LAV) y HTLV-III eran en realidad el mismo virus, por lo que ambos nombres fueron abandonados y se acordó internacionalmente una nueva denominación, la de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) para el agente causal del SIDA. El VIH no era un oncorretrovirus, su morfología y antigenicidad eran distintas a las de los

HTLV, la secuencia de su genoma resultaba muy diferente a la de los HTLV-1 y 2, y la variabilidad genética entre distintos aislados de VIH resultaba mucho mayor que de los virus de la leucemia de células T. La autoría del descubrimiento del VIH como agente etiológico del SIDA ha sido un tema muy polémico durante 25 años, manteniendo enfrentados a los grupos encabezados por Montagnier y Gallo en distintos foros internacionales⁴⁷⁻⁴⁹. En 2008, cuando parte de la comunidad científica parecía haber asumido que se debería considerar a ambos como “codescubridores” del virus del SIDA, el tema se ha clarificado definitivamente con la concesión del premio Nobel de Medicina 2008 “por el descubrimiento del virus de la inmunodeficiencia humana” a Françoise barre-Sinoussi y Luc Montagnier⁵⁰, primera y últimos firmantes del artículo original publicado en 1983. En 1986 el grupo de F. Clavel, también del Instituto Pasteur, describió una nueva especie de VIH en enfermos de SIDA originarios de África occidental, que paso a denominarse VIH-2 al asignarse el numeral 1 al anterior⁵¹. Tanto la prevalencia como la virulencia (y, por, la velocidad de progresión a SIDA) son menores en las infecciones producidas por VIH-2 que en las causadas por VIH-1⁵².

Sida en el Perú:

Bisso A. (1998). Desde 1993 el SIDA en el Perú ha tenido un dramático ascenso hasta la fecha, con un acumulado de 8,071 casos de SIDA a noviembre de 1998. Cifra que dista largamente de la realidad porque hay sub notificación y el sistema de registros no funciona adecuadamente, de modo que es probable que el número real de casos sea 3 a 5 mayor que el virtualmente registrado. Situación que aparece con mayor magnitud en las regiones de provincia y en las zonas marginales de la gran Lima. Inicialmente los casos de SIDA en el Perú, correspondieron a varones homosexuales que adquirieron la infección en el extranjero, pero posteriormente aparecieron casos “nativos” entre los homosexuales locales y hacia 1990 estos correspondían a más de 90% del total de infecciones; sin embargo, a partir de 1985 la curva de transmisión heterosexual se empezó a elevar, alcanzando un máximo nivel de 30% del total

de casos notificados, en 1986, para luego disminuir hasta un 18% en 1991. A partir de 1993 a la fecha, los casos heterosexuales, han ido en franco ascenso, llegando a superar a los casos homosexuales. Desde 1986, la fecha la transmisión homosexual ha tenido un dramático descenso, en tanto que la transmisión entre pacientes bisexuales ha facilitado la transmisión heterosexual y la aparición de pacientes mujeres dentro de la población infectada, y por tanto mayor riesgo de transmisión vertical, con el consiguiente aumento de niños infectados.

Cueto, M. (2002). El primer caso de Sida en el Perú fue diagnosticado en 1983 por Raúl Patrucco, profesor e investigador de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Se trataba de un paciente homosexual de Lima que había vivido en Nueva York de donde regreso en 1982. El investigador de Cayetano Heredia se refirió a esta persona en los trabajos que publico a partir de 1985.

2. Definición:

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia Retroviridae, género Lentivirinae. El genoma de los retrovirus consta de dos copias idénticas de ARN de cadena simple y está compuesto por tres genes principales, denominados gag, pol y env, los cuales codifican las proteínas del core, la envoltura y las enzimas. La organización de los genomas es siempre la misma, 5' gag-pol-env-3', y, según el retrovirus, hay genes accesorios que se sobreponen a los genes principales⁵³. En general, los retrovirus se componen de: una envoltura formada por una glucoproteínas de superficie y una proteína transmembrana; una cápside viral o core que incluye las proteínas de la matiz, cápside y nucleocápside; enzimas como la transcriptasa reversa, la proteasa y la integrasa, las cuales son muy importantes para la replicación del virus, y otras proteínas no esenciales⁵³. La gran variabilidad del VIH y su capacidad de mutación y recombinación han llevado a la identificación de varios grupos y serotipos. El grupo M del VIH 1 se divide en subtipos de la A la K; también, se han descrito el grupo O y el grupo N. Los virus del grupo M son los

responsables de la pandemia y se encuentran en todo el mundo, mientras que los del grupo O están restringidos a ciertas áreas geográficas y son poco frecuentes. El grupo N se ha identificado en pocos individuos. Del VIH 2 se han identificado 5 subtipos, de la A a la E, y más recientemente, el F y el G ⁵³.

3. Etiología:

3.1. **Etapas tempranas de la infección:**

En la transmisión por vía sexual las primeras células diana del virus son las células dendríticas y de Langerhans, situadas en la submucosa y los linfocitos circundantes. Debido a la presencia de DC-SIGN, los fenómenos de presentación antigénica y activación linfocitaria este microambiente es especialmente favorable a la infección de los linfocitos CD4. Una vez que se produce esta infección de la “primera estación” submucosa, la diseminación viral es inmediata y explosiva. La migración de células presentadoras y linfocitos infectados, primero a ganglios regionales y posteriormente a órganos linfoides distantes, hace que el virus se disemine a todos los órganos linfoides en una semana⁵⁴. En este momento el número de linfocitos infectados es similar al observado en la fase crónica de la infección.

3.2. **Fase crónica de la infección:**

Los órganos linfoides representan el gran reservorio donde se producen los fenómenos de infección y propagación del VIH. En el estudio de los ganglios linfáticos se observa una enorme cantidad de viriones extracelulares que se disponen esencialmente en los espacios interdigitantes de las células dendríticas, en estrecho contacto con linfocitos⁵⁵. Esta acumulación de viriones en membrana se debe a la interacción con la lectina DC-SIGN que potencia la infectividad del VIH. Por otra parte, el VIH se detecta a nivel intracelular en los linfocitos CD4 pero sólo en una proporción muy baja de los linfocitos infectados (inferior al 1%) el VIH replica activamente mientras que la mayoría de linfocitos alberga un genoma proviral latente. La población de linfocitos CD4 activados sería la responsable de la ingente producción de viriones observada en el paciente infectado y representaría la población destruida por

efecto citopático directo que tendría una semivida inferior a 24 h⁵⁶. La progenie viral producida infectaría a su vez linfocitos activados, especialmente aquellos que se encuentran en fase de división para “regenerar” los linfocitos destruidos o los linfocitos CD4 específicos del VIH que al reconocer los antígenos virales se activan, lo que les hace más susceptibles a la infección viral⁵⁷. La población latente representaría el reservorio de la infección viral en los linfocitos CD4 y sería inaccesible a la respuesta inmunitaria al no expresar productos virales en su membrana.

3.3. Estadio de sida:

A medida que la infección progresa, la destrucción del sistema inmunitario tiene como consecuencia un aumento en la replicación viral. Esta replicación acelerada permite una mayor generación de mutantes, con lo cual aumenta la posibilidad de evasión viral y la generación de variantes más citopático. La elevación de la carga viral y el rápido descenso en la cifra de linfocitos CD4 son los marcadores de una replicación del virus en ausencia de mecanismos de control inmunológico.

4. Respuesta inmunitaria frente a la infección por el VIH:

4.1. Respuesta humoral:

La infección por el VIH induce una intensa respuesta de anticuerpos frente a prácticamente todas las proteínas reguladoras y estructurales del VIH⁵⁸. Algunos de estos anticuerpos, especialmente los dirigidos frente a gp41 y frente a los dominios variable 3 (V3) y de interacción con CD4 de la proteína gp120, tienen capacidad neutralizante in vitro⁵⁹ y en experimentos de inmunoterapia adoptiva in vivo⁶⁰. Sin embargo, la producción de anticuerpos con capacidad neutralizante es escasa y muy rápidamente se observa un escape viral a los mismos⁶¹. Esto probablemente se debe a que las partes expuestas y más inmunógenas de la proteína gp160 en su forma “compacta” son regiones altamente variables que inducen la síntesis de anticuerpos frente a los que el escape viral es sencillo mediante la mutación de los epítomos reconocidos. Por el contrario, los epítomos de interacción con el receptor que están mucho más

conservados y que serían capaces de inducir anticuerpos neutralizantes de amplio espectro sólo se exponen cuando la proteína se despliega por la unión a CD4 (epítomos inducidos por la unión a CD4)^{62,63}. Por otra parte, en los modelos de inmunización desarrollados hasta el momento no se obtiene de una forma consistente niveles elevados de anticuerpos neutralizantes ni su presencia se asocia de forma sistemática con protección⁶⁴. Estos datos hacen que algunos investigadores planteen dudas sobre el papel de la respuesta humoral en el control de la infección por el VIH⁶⁵.

4.2. Respuesta celular:

En la infección por el VIH se produce una respuesta celular antiviral en distintas poblaciones: linfocitos CD4 colaboradores, linfocitos CD8 citotóxicos (CTL) y células de estirpe natural killer (NK). Sin embargo, la mayoría de los trabajos coinciden en que la respuesta CD4 y CD8 representa probablemente el mecanismo más importante de protección frente al VIH⁶⁶. El estudio de la respuesta citotóxica in vitro (CTL) ha demostrado que en los pacientes seropositivos existe una expansión clonal de linfocitos CD8 con actividad citotóxica. Esta respuesta celular es particularmente intensa en pacientes en estadio de primoinfección y su intensidad correlaciona con el control de la replicación viral⁶⁷. También se ha descrito una intensa respuesta CD4 y CD8 anti-VIH en algunos pacientes en el contexto de la reconstitución inmunitaria obtenida tras el tratamiento antirretroviral, especialmente en aquellos con una buena situación inmunológica antes de iniciar el tratamiento, así como en pacientes con interrupciones estructuradas de tratamiento que controlan de forma espontánea la replicación viral⁶⁸. Aunque la respuesta celular CD8 es especialmente intensa frente a proteínas del core, se han descrito clones frente a distintos epítomos de la proteína de la envuelta, la transcriptasa inversa, así como frente a proteínas reguladoras. Desde el punto de vista cualitativo esta respuesta es completa en un doble sentido: se reconocen múltiples epítomos de las distintas proteínas estudiadas y el estudio del repertorio de receptores antigénicos de linfocitos T revela que se utiliza un amplio espectro de reordenamientos. Sin embargo, en pacientes infectados estables que presentan

un deterioro en su evolución se ha observado un escape viral en relación con la generación de variantes virales incapaces de ser reconocidas por el repertorio linfocitario T previamente establecido⁶⁹. La respuesta celular específica no se limita a los linfocitos CD8 sino que se ha demostrado que una respuesta CD4 específica es importante no sólo para la puesta en marcha de una respuesta inmunitaria eficaz frente al VIH sino por su propia actividad antiviral⁷⁰. Experimentalmente los datos más concluyentes sobre el papel de la respuesta celular en el control de la replicación viral vienen de trabajos en los que la depleción de linfocitos CD8 en macacos infectados con virus de la inmunodeficiencia de simios (SIV) origina un gran aumento de la viremia y acelera la evolución a sida del animal infectado⁷¹.

4.3. Mediadores solubles:

Existen numerosos factores solubles que son activos frente a la infección por el VIH como las proteínas del complemento y los interferones. Aunque probablemente estos mecanismos representen una barrera frente a la infección por el VIH son insuficientes para controlar la infección. Más importantes son probablemente otros factores como las quimiocinas, defensinas y citocinas. Desde hace años se sabe que los linfocitos CD8 de pacientes seropositivos inhiben la replicación del VIH y que esta actividad supresora corresponde a factores solubles presentes en el sobrenadante generado a partir de linfocitos CD8 activados. La descripción de que receptores frente a quimiocinas son a su vez correceptores frente a distintas cepas del VIH ha permitido caracterizar que esta actividad supresora corresponde principalmente a CC y CXC quimiocinas como RANTES, MIP-1_α, MIP-1_β y SDF-1/CXCL12⁷². Especialmente importante es el papel de SDF 1/CXCL12 en el bloqueo de la infección por las variantes X4 del VIH. Las células de los epitelios vaginal, endocervical y rectal, así como las células dendríticas producen grandes cantidades de esta quimiocina que actúa bloqueando la propagación de variantes de tipo X4⁷³. Sin embargo, no todos los autores atribuyen esta actividad supresora a quimiocinas y postulan la existencia de otros factores supresores denominados genéricamente CAF (factores producidos por linfocitos citotóxicos activados).

Algunos de estos factores han sido identificados como alfa defensinas, una familia de proteínas producidas preferentemente por células polinucleares pero también por linfocitos T cuyo mecanismo de acción no ha sido completamente caracterizado hasta este momento⁷⁴.

5. Epidemiología:

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un problema importante de salud pública y compromete a hombres y mujeres por igual, siendo éstos cada vez más jóvenes¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) según estimaciones hay más de 33.4 millones de personas infectadas en todo el mundo, se han producido 2.7 millones de nuevos casos de infección por el VIH y habían provocado 1.8 millones de muertes directas en el 2009². En el Perú, el Ministerio de Salud (MINSA) a través de la Oficina de Epidemiología ha notificado oficialmente 29,197 casos de SIDA, 47,186 casos de VIH acumulados hasta Junio del 2012³. Siendo la región Loreto la tercera zona con mayor incidencia en el Perú y específicamente la ciudad de Iquitos con 1214 casos de VIH/SIDA es la que presenta mayor número en la región³.

6. Clínica:

Tabla N° 01. Clasificación inmunológica propuesta por la OMS para la infección por el VIH.

	Categorías Clínicas		
Categoría según	Asintomático, infección primaria (aguda) o LPG	Sintomático, pero no en condición A o C	Condiciones indicadoras de SIDA
	A	B	C
1. ≥ 500 cel/mm ³	A1	B1	C1
2. 350 - 499 cel/mm ³	A2	B2	C2
3. < 350 CD4 cel/mm ³ conteo de linfocitos	A3	B3	C3

Organización Panamericana de la Salud "Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños". Washington, D.C.: OPS, © 2009

7. Diagnóstico del VIH por laboratorio:

Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la infección por el VIH están indicadas en adolescentes y adultos entre 13 y 64 años, que tienen o han tenido relaciones sexuales sin protección con pareja no estable, personas con antecedentes de infecciones de transmisión sexual, antecedente de tatuaje o piercing con instrumentos potencialmente contaminados, usuarios de drogas intravenosas, contactos de un caso positivo, solicitud voluntaria de la prueba, o pacientes de otras edades con claros factores de riesgo^{75,76}. Debe ofrecerse a la mujer embarazada, como parte de su control prenatal. Las pruebas están igualmente indicadas en el niño hijo de una madre positiva, teniendo en cuenta la selección de la prueba, según la edad, y en los padres cuando se detecta primero el niño⁷⁷. A muchas personas infectadas asintomáticas, la prueba diagnóstica de VIH les da no sólo la posibilidad de una mayor supervivencia sino que contribuye a que no disemine la infección a otros⁷⁸.

7.1. Pruebas para detección de anticuerpos:

La producción de anticuerpos contra el VIH ocurre después de un período inicial de intensa replicación viral, con altos niveles de ARN y antígeno P24; se

asume que, como en todas las infecciones virales, primero aparece la inmunoglobulina M y luego la G^γ. Las pruebas para detección de anticuerpos contra el VIH se dividen en: pruebas de tamizaje o presuntivas, las cuales poseen una alta sensibilidad y buena especificidad, y las pruebas confirmatorias, cuya característica es la alta especificidad. Las pruebas para la detección de anticuerpos pueden clasificarse de la siguiente manera, según su generación: pruebas de primera generación, que usan lisados virales como antígeno y que se acompañan de alta frecuencia de falsos positivos; pruebas de segunda generación, que usan proteínas recombinantes del VIH, péptidos sintéticos o ambos como antígenos; pruebas de tercera generación, que usan péptido/proteína recombinantes; y pruebas de cuarta generación, que se basan en la detección simultánea de anticuerpos y complejos inmunes antígeno P24/anticuerpo y tienen una alta sensibilidad y especificidad^{80,81}. El tiempo de positividad para las pruebas de anticuerpos de tercera generación es de 20,3 días (IC95%, 8 - 32,5); Las pruebas de cuarta generación disminuyen el tiempo de detección en 3 a 5 días. Con las pruebas de tercera y cuarta generación, el 50% de los infectados pueden detectarse en las primeras tres semanas de la infección, un 45% de los restantes en los primeros dos meses y el otro 5% en seis meses o más. La muestra que se utiliza para la detección de anticuerpos es de suero o plasma, aunque se dispone de pruebas que utilizan hisopado de mucosa gingival o bucal (saliva), orina o secreciones vaginales.

➤ **Pruebas rápidas para detección de anticuerpos:**

Existen otros formatos para la detección de anticuerpos, los cuales emplean el flujo lateral o capilar de la muestra a través de un soporte sólido para permitir la interacción con un antígeno incorporado y utilizan la unión indirecta, el antígeno de captura, la aglutinación, la cromatografía o tipo “sándwich”; incluye controles para identificar la reactividad inespecífica. La muestra usualmente es sangre total, no se requiere equipo para su lectura y se puede conservar a temperatura ambiente. Son muy útiles en situaciones de emergencia, como al momento del parto o en accidentes de riesgo biológico. Debe tenerse en cuenta que son pruebas de tamizaje y que tienen las mismas

limitaciones de período de ventana y que toda prueba reactiva debe confirmarse, máxime que su resultado es de tipo cualitativo.

➤ **Pruebas de aglutinación de partículas para detección de anticuerpos:**

Son pruebas que se basan en la unión de los anticuerpos del VIH presentes en el suero del paciente, con pequeñas partículas que contienen antígeno del virus en la superficie, bajo el principio tipo sándwich de las pruebas de tercera generación. Estas pruebas tienen una alta sensibilidad y, relativamente, buena especificidad, por lo que son muy útiles como pruebas de tamizaje en áreas de limitados recursos, ya que son rápidas, simples y no requieren equipos⁷⁹.

7.2. Pruebas serológicas para detección de antígenos:

En la infección temprana existe un corto período en el que hay presencia del antígeno p24 del VIH-1 en ausencia de anticuerpos contra el mismo. Este antígeno puede detectarse por técnicas de ELISA. Algunos métodos incorporan un ajuste al pH o tratamiento con calor para separar los complejos p24-anti p24 y, así, mejorar la sensibilidad de la prueba. La positividad de la prueba de antígeno p24 se detecta en un tiempo estimado de 26,4 días (IC95%, 12,6 - 38,7)⁸⁰. La prueba de detección de antígeno tiene tres limitantes: en primer lugar, la presencia de anticuerpos puede llevar a la detección de niveles bajos o a falsos negativos; la otra situación es la presencia de inmunoglobulina específica, anticuerpos similares al factor reumatoide, los cuales pueden hacer un puente entre el antígeno de captura y los trazadores, y causar detección en demasía o falsos positivos; el tercer problema es la baja sensibilidad de la prueba.

7.3. Pruebas confirmatorias para la infección por el VIH:

Como su nombre lo indica, estas pruebas están orientadas a confirmar la presencia de la infección por el VIH en un paciente con una prueba presuntiva doblemente reactiva, por lo que tienen una alta especificidad. Se basan en la detección de anticuerpos contra el virus o sus componentes.

➤ **Western blot:**

El Western blot es la técnica más ampliamente utilizada y consiste en que las proteínas constitutivas del virus se separan por electroforesis y, luego, se

transfieren a un papel de nitrocelulosa¹. Estas proteínas fijadas son expuestas al suero del paciente, en el cual los anticuerpos específicos se unen a las proteínas presentes dando un patrón de bandas, cuya interpretación depende del criterio que se adopte en el laboratorio de acuerdo con lo definido por organismos internacionales. El resultado de la prueba de Western blot se informa como negativo cuando hay ausencia total de bandas; como indeterminado, cuando no cumple los criterios definidos y no es negativo, y positivo cuando cumple los criterios, de acuerdo con el que se haya adoptado. El resultado indeterminado puede deberse a un período inicial de seroconversión o a un falso positivo, sobre todo cuando se trata de una sola banda, usualmente la p24. Este tipo de hallazgo puede estar en relación con lupus eritematoso sistémico, tiroiditis de Hashimoto, linfoma no Hodgkin, histiocitos, muestra con elevada bilirrubina, hemólisis, factor reumatoide, gammapatía policlonal, hemodiálisis, anticuerpos HLA y otras enfermedades infecciosas, incluso la infección por HTLV-1. Los antígenos clase II expresados en células H9 usadas para la propagación del VIH pueden ser igualmente causa de un Western blot indeterminado ⁷⁹. Una prueba de Western blot para VIH 1 sugestiva de infección por el VIH 2, debe ser confirmarse por un Western blot específico para VIH 2 o por pruebas que involucren proteínas recombinantes específicas. En algunos casos es necesario hacer PCR para ambos virus.

➤ **Inmunofluorescencia:**

La inmunofluorescencia indirecta se ha utilizado ampliamente como prueba confirmatoria para la infección por el VIH-1 y lo siguen haciendo laboratorios con amplia experiencia con la prueba. Su desempeño es bueno pero requiere de personal debidamente entrenado para su lectura y de microscopio de fluorescencia ^{79, 82}

7.4.Pruebas para detección de ácidos nucleicos:

Las técnicas de detección de ácidos nucleicos se utilizan para diagnóstico sólo en el caso de niños menores de 18 meses. En algunos casos se han utilizado

para aclarar resultados indeterminados por los otros métodos. Su principal uso está en el seguimiento de la infección y el de la terapia ⁷⁸. Existen diferentes pruebas para detectar el ácido ribonucleico (ARN) del virus, tales como la amplificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la amplificación basada en la secuencia de ácido nucleico (NASBA), ahora disponible en tiempo real, y el ADN ramificado (bDNA). La prueba de PCR para ADN proviral se hace positiva 26,4 días (IC95%, 12,6 - 38,7) después de la infección. La PCR para ARN en plasma es positiva en promedio a los 31 días ⁸⁰.

VII.2.2.- TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TARGA):

Para diseñar técnicas de control del VIH, se debió ante todo comprender el ciclo del VIH dentro del organismo humano. El virus del sida se reproduce a merced de células del sistema inmunológico, en especial uno de los tipos de Linfocitos llamados CD4, verdaderos organizadores de la defensa del organismo contra el ataque de enfermedades. Ellos son el blanco de ataque del VIH, que los destruye para poder reproducirse. Para ello, necesita ingresar a un linfocito y ligarse a esa célula, para lo cual usa unos receptores ubicados en el exterior de la misma. Estamos hablando de un retrovirus, es decir que su información genética se almacena en una cadena simple de RNA. Para reproducirse (replicarse) debe usar la información genética del CD4 y completar la propia en una doble cadena (DNA). En este intercambio genético interviene una enzima llamada Transcriptasa reversa. En este punto del proceso actúa uno de los grupos de drogas conocidas para evitar la replicación viral: los Inhibidores de la Transcriptasa reversa. Una vez que el virus ha conseguido la información genética que necesitaba, se produce el siguiente paso de la reproducción: el ensamblaje de nuevas partículas virales, su liberación al torrente sanguíneo y posterior infección de otros CD4. En este tramo interviene otra sustancia, la Proteasa, dando lugar a otra de las familias de antirretrovirales: los Inhibidores de la Proteasa ^{83,84}. Al combinar dos, tres o más drogas, se intenta intervenir en todos los puntos posibles del proceso de replicación viral. Así, la cantidad de virus que circula por la sangre de una

persona portadora (medida como "carga viral") puede ir descendiendo por falta de replicación del virus. Lo ideal es que esta carga viral descienda a niveles tan bajos que no sean detectados por los análisis de laboratorio. Nuevas investigaciones han demostrado la eficacia de otras drogas antirretrovirales que tratan de impedir la replicación del VIH en otros puntos del proceso de reproducción como los inhibidores de integrasa y los Inhibidores de la Fusión, que actúan antes de que el CD4 fuese infectado, impidiendo la unión del VIH a través de los receptores de la célula⁸⁵⁻⁸⁸.

1. Clases farmacológicas de antirretrovirales:

➤ Inhibidores de la transcriptasa reversa análogos nucleósidos (ITRAN)

- Zidovudina (ZVD) o AZT (Azidotimidina)
- Didanosina (ddI)
- Lamivudina (3TC)
- Estavudina (d4T)
- Zalcitabina (ddC)
- Abacavir (ABC)
- Emtricitabina (FTC)

➤ Inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos (ITRNN)

- Efavirenz (EFV)
- Nevirapina (NVP)
- Delavirdina (DLV)

➤ Inhibidores de Proteasa (IP)

- Indinavir (IDV)
- Ritonavir (RTV)
- Lopinavir/ritonavir (LPV/r)
- Nelfinavir (NFV)
- Saquinavir (SQV)
- Amprenavir (APV)
- Atazanavir (ATV)

Inhibidores nucleótidos de la transcriptasa reversa

- Fumarato de disoproxilo de tenofovir (TDF)

2. **Objetivos del tratamiento antirretroviral:**

- Maximizar y mantener la supresión de la replicación viral (monitoreo de la Carga Viral).
- Restaurar y/o preservar la función inmunológica.
- Reducir la morbilidad y mortalidad relacionada con la infección del VIH.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes con VIH.
- Limitar la posibilidad de la resistencia viral para mantener las opciones de tratamiento en el futuro.

VII.2.3.- COMPLICACIONES METABÓLICAS: DISLIPIDEMIAS:

1. **Efectos de la infección por VIH sobre los niveles plasmáticos lipídicos:**

Esta se caracteriza por el incremento de los Triglicéridos (Tg) y la disminución de las lipoproteínas de Baja Densidad-colesterol (LDL)-c, Lipoproteínas de Alta Densidad-Colesterol (HDL-c) y Colesterol (CT).^{80,91} Estudios demuestran la existencia de una asociación entre los cambios lipídicos y la respuesta inflamatoria, en correspondencia con los niveles de Tg y el α interferon.⁹²⁻⁹⁴ La infección por el VIH causa una disfunción en el metabolismo lipídico mediado por citocinas (factor de necrosis tumoral alfa TNF-alfa, interleuquina-1). Los niveles de interferon alfa (INF-alfa) se elevan particularmente en las últimas fases de la enfermedad, y se presentan con una frecuencia más alta infecciones oportunistas agudas⁹⁵, asocian la hipertrigliceridemia y la disminución de HDL-c. Otros estudios reportan niveles bajos de LDL-c, ácidos grasos (AG) y elevación de los metabolitos del ácido araquidónico.⁹⁶

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-alfa origina hipertrigliceridemia de intensidad variable, útil para el pronóstico del sida. Las citocinas afectan la reesterificación de los AG 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 Lipoproteínas de Muy Baja Densidad-colesterol (VLDL).⁹⁶

2. Efectos de la terapia antirretroviral en los lípidos:

La dislipidemia en personas VIH/sida depende de la supresión viral, de la respuesta al agente antirretroviral específico que se relaciona con la susceptibilidad genética⁹⁷⁻¹⁰⁰ y de otros factores entre los cuales se encuentra el empleo de medicamentos, el peso y el estilo de vida.¹⁰¹⁻¹⁰⁴ Los niveles de CT, de Tg y de LDL-c se relacionan con la incidencia de cardiopatía isquémica. La presencia de síndrome metabólico se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad coronaria en estos pacientes.

La aparición de eventos vasculares 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.¹⁰⁵ La infección adicional por *Chlamydia pneumoniae* es otro factor de riesgo de deterioro endotelial.¹⁰⁶

Los IP, ITRNNs y los ITRNs causan dislipidemia. Los IP producen elevación hepática del HDL-c y de la apo B. Los ITRNNs aumentan la síntesis hepática de apo AI y los ITRNs provocan toxicidad mitocondrial de forma indirecta.

3. Metabolismo lipídico:

Las alteraciones del metabolismo lipídico varían en dependencia del tipo de tratamiento, en particular con el empleo de los Inhibidores de Proteínas (IP).¹⁰⁷ Los IP 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.¹⁰⁷

Estas alteraciones se caracterizan por:

- Disminución del HDL-colesterol entre 25 y 35 mg/dL desde el inicio de la infección en pacientes asintomáticos. Con la progresión de la enfermedad los niveles continúan decreciendo hasta alcanzar menos de 50 % del valor basal.
- Elevación de los niveles de Tg.
- Incremento de la VLDL, apoB-100 y de los quilomicrones debido a la disminución de la aclaramiento plasmático de Tg y a la disminución de la actividad de la LPL.
- Aumento del CT por la disminución de la actividad de la lipasa hepática.
- Disminución de los niveles de LDL-c en etapas tempranas de la infección en respuesta al tratamiento, y LDL pequeña y densa, similar a lo descrito en el síndrome metabólico.¹⁰⁷

VII.3. Definición de términos básicos:

- **VIH:** Virus de la inmunodeficiencia Humana, tipo de retrovirus causante del SIDA. Los retrovirus producen la enzima transcriptasa inversa, que permite la transcripción del genoma viral en el ADN de las células huésped. El VIH infecta a los linfocitos T colaboradores del sistema inmune y da lugar a una infección con un largo periodo de incubación con un promedio de diez años.
- **SIDA:** Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Es una enfermedad viral caracterizada por un compromiso marcado de la inmunidad celular caracterizada por infecciones graves de microorganismos oportunistas y aparición⁵ de neoplasias. La enfermedad es hasta ahora normal.
- **Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad:** Que implica la combinación de tres o más drogas antirretrovirales de diferente principio farmacológico y que permite la disminución de la carga viral en sangre hasta niveles indetectables, conduciendo a la recuperación inmunológica del paciente en fase de inmunodeficiencia.
- **Recuento de linfocitos T CD4:** Implica el recuento de las cepas de glóbulos blancos que contienen marcador de superficie CD4 y que constituyen el principal blanco del VIH. Se mide por mm^3 , siendo los valores normales mínimos de 500 cel/mm^3 .
- **Carga viral:** Es el total de copias del VIH en sangre total, se mide por ml. Se establece como crítica una cifra superior a 15,000 copias/ml.
- **Test de ELISA:** Examen de laboratorio que identifica la presencia de anticuerpos contra el VIH.
- **Tratamiento “naive” o de inicio:** Destinado a pacientes sin experiencia previa con terapia antirretroviral.
- **Tratamiento de “rescate”:** Destinado a pacientes sometidos a terapia antirretroviral anterior y que abandonaron por intolerancia o reacciones adversas medicamentosas, o por fracaso terapéutico atribuido a resistencia antiviral.
- **Dislipidemia:** alteraciones de los lípidos plasmáticos que suponen una elevación del colesterol total y del transportado por las lipoproteínas de baja densidades

(cLDL), con aumento de la trigliceridemia y el descenso del colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL).

Se utiliza una clasificación clínica de estas patologías metabólicas:

- 1) Hipercolesterolemia aislada
- 2) Hipertrigliceridemia aislada
- 3) Hiperlipidemia mixta

VIII. HIPÓTESIS:

Según el diseño la presente investigación no requiere de hipótesis, pero se deduce por la literatura que la prevalencia de la dislipidemia en los pacientes infectados con VIH es mayor con la presencia de IP busteado en el esquema y con mayor tiempo de tratamiento.

IX. VARIABLES:

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA	INSTRUMENTO
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento en años.	Fecha de nacimiento	Edad: adolescentes menores de 19 años	Nominal	Edad: años
Sexo	Características genéticas, hormonales, fisiológicas y funcionales que a los seres humanos nos diferencian biológicamente.	DNI	Sexo: se definirá por la historia clínica Según fenotipo en: masculino y femenino.	Nominal	Sexo: 1. Masculino 2. Femenino
Tiempo de enfermedad	Es el espacio de tiempo desde el inicio de síntomas, hasta el diagnóstico de VIH.	Ficha del PROCITS del HRL	tiempo de enfermedad: tiempo desde los primeros síntomas o desde que le hicieron el diagnóstico y se encuentra registrado en la ficha del PROCITS	Ordinal	Tiempo de enfermedad: 1 a 2 años 3 a 4 años 5 a 6 años 7 a 8 años 9 a 10 años más de 10 años
Estadio de la enfermedad	Condiciones clínicas y laboratoriales que determinan cuan avanzado se encuentra la enfermedad.	Ficha del PROCITS del HRL	Estadio de la enfermedad: presencia de síntomas y signos de estadio de la enfermedad, presencia de infección oportunista, recuento de carga viral y CD4. CD4: Sub población de Linfocitos denominados a ayudadores, que tienen un papel preponderante en la respuesta de la inmunidad celular y son infectados y destruidos por el VIH.	Nominal	Estadio de la enfermedad: 1. A 2. B 3. C

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA	INSTRUMENTO
Esquema de TARGA:	Asociación de fármacos antirretrovirales que tienen por finalidad disminuir la carga viral a niveles indetectables, disminuir la frecuencia de infecciones oportunistas y la mortalidad por SIDA.	Ficha del PROCITS del HRL	Esquema de TARGA: asociación de antirretrovirales que está tomado el paciente, puede ser: 2 INTR + 2 INNTR o 2 INTR + IP busteado o 2 INTR + IP + IP busteado	Nominal	Esquema de TARGA: Esquema I (con 2 INTR + 1 O 2 INNTR) Esquema II (con IP: 2INTR + IP)
Tiempo de TARGA:	Tiempo desde el inicio de la toma de los medicamento antirretrovirales hasta la fecha actual.	Ficha del PROCITS del HRL	Tiempo de TARGA: Para el estudio se considera que es el espacio de tiempo desde el inicio de la toma de los medicamento antirretrovirales hasta la presencia de Dislipidemia.	Ordinal	Tiempo de TARGA: 1 a 2 años 3 a 4 años 5 a 6 años 7 a 8 años 9 a 10 años más de 10 años
Dislipidemia	Son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.	- Triglicéridos - Colesterol - LDL-col - HDL-col - VLDL-col	Dislipidemia: alteración de los valores séricos de los lípidos - TG > 150 - CT > 200 - LDL col. > 160 - HDL col < 40	Nominal	Valores de los lípidos: - Triglicéridos - Colesterol - HDL-c - LDL-c - VLDL-c

X. METODOLOGIA

a. **Tipo y nivel de investigación:**

Cuantitativo no experimental

b. **Diseño de investigación:**

No experimental: Porque no se controla o manipula las variables independientes. El diseño del presente estudio es descriptivo, transversal, prospectivo.

Descriptivo: Porque determina la presencia de dislipidemia y su distribución con algunas características sociodemográficas y clínicas de los pacientes infectado con VIH y en TARGA.

Transversal: Porque evalúa una sola vez las variables de estudio en el período de tiempo en que ocurre el estudio.

Prospectivo: Porque la presencia de dislipidemia se determina durante el estudio.

c. **Población y Muestra**

10.3.1. Población:

La población está constituida por 460 pacientes adultos infectados con VIH y con tratamiento antirretroviral de gran actividad inscrita hasta junio del 2012 en el Programa de ITS-VIH/SIDA del Hospital Regional de Loreto.

10.3.2. Muestra:

La muestra la constituye 209 pacientes infectados con VIH y con TARGA atendidos en el Hospital regional de Loreto. El tamaño muestral se determinó a partir de fórmula de población finita, la cual es:

$$n_o = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{E^2}$$

Z= 1.96; valor obtenido de la distribución normal estándar al 95% confianza.

P= 0.5; proporción de pacientes con dislipidemia.

q= 0.5; proporción de pacientes sin dislipidemia.

E= 0.05; nivel de precisión elegido por el investigador.

$$n_o = \frac{(1.96)^2 (0.5) (0.5)}{(0.05)^2} = 384.16$$

$$\text{Tamaño} = n_o / (1 + n_o/N)$$

$N = 460$ pacientes infectados con VIH en TARGA

$$\text{Tamaño} = 384.16 / (1 + (384.16/460)) = 209$$

10.3.3. Criterios de inclusión:

- Paciente inscrito en el PROCITS del Hospital Regional de Loreto.
- Paciente con confirmación de infección con el VIH.
- Paciente adherente a la terapia TARGA mayores o iguales a 1 año.
- Paciente que acepta el consentimiento informado y mayores de 18 años de edad.
- Pacientes en tratamiento antirretroviral de gran actividad mayor de 1 año.

10.3.4. Los criterios de exclusión fueron:

- Paciente no adherente a la terapia TARGA.
- Incapacidad física para contestar la encuesta.
- Paciente que no acepta el consentimiento informado.
- Pacientes en tratamiento antirretroviral de gran actividad menor de 1 año.

El tipo de muestreo fue no probabilístico.

d. Técnicas, Instrumentos y Procedimientos de Recolección de Datos:

10.4.1 Técnicas de recolección de datos

1. Se explicó con detalle el consentimiento informado.
2. Se entregó un tríptico para la concientización mediante charla educativa a los pacientes infectados por el VIH/SIDA sobre la importancia del control del perfil lipídico durante el tratamiento en la prevención de enfermedades cardiovasculares.
3. Los sujetos de los grupos de estudios fueron citados para asistir en ayunas al laboratorio del Hospital Regional de Loreto.
4. Se hizo que el paciente ingrese a la sala de toma de muestra, para que se registren sus datos personales, tiempo de enfermedad y esquema de tratamiento verificando la historia clínica.
5. Previo ayuno de 12 horas mediante venopunción periférica a cada individuo se le tomo una muestra sanguínea de 6 mL y de ésta se obtuvo el

suero mediante la inducción de la retracción del coágulo a 37 °C durante 15 minutos y por centrifugación a 4000 RPM durante 10 minutos.

6. Del suero obtenido se realizó la determinación del colesterol total, HDL-C, triglicéridos, el colesterol LDL mediante un test enzimático-colorimétrico (Punto Final).
7. Se utilizó un analizador Bioquímico automatizado.

10.4.2 Instrumentos de recolección de datos

1. Ficha protocolar de consentimiento informado.
2. Se entregó una ficha informativa de la Dislipidemia que se pueden presentar durante el TARGA.
3. A cada paciente se le aplicó una ficha protocolar de recolección de datos, cuestionario creado para este estudio, el que consta de 3 ítems, el primero conformado por las características del paciente como: edad, género, en el segundo ítem esta las características clínicas: tiempo de infección, carga viral y conteo de linfocitos CD4, estadio de la enfermedad, tipo de esquema antirretroviral; y un tercer ítem el que corresponde a la información para determinar la presencia Dislipidemia.

10.4.3 Procedimientos de la Recolección de Datos.

1. Se solicitó autorización a la Facultad de Ciencias de la Salud para realizar la investigación.
2. Se solicitó autorización al Director del Hospital Regional de Loreto.
3. Se solicitó autorización al Jefe del PROCITS del Hospital Regional de Loreto.
4. Se solicitó financiamiento logístico algunas instituciones.
5. Se solicitó al Jefe del Departamento de Infectología un ambiente.
6. Se coordinó con la institución para contactarse con las personas infectadas por el VIH/SIDA.
7. Se coordinó con las enfermeras encargadas del programa de control de infecciones de transmisión sexual (PROCITS) la derivación de los pacientes por el VIH/SIDA para ser evaluados en nuestro estudio.

8. Se realizó la selección de los materiales y vestimenta de protección necesaria.
9. Se solicitó el consentimiento informado a todos los pacientes que participarán en el estudio y se registra la aceptación en el instrumento.
10. Se revisaron las Historias Clínicas hospitalarias de los pacientes que participarán en el estudio y se registraran los datos.
11. Se realizaron exámenes de laboratorio en el área de bioquímica del perfil lipídico.
12. Se registró la información del examen de perfil lipídico.
13. Ficha de recolección de datos para determinar la presencia o ausencia del TARGA (esquema, tipo, duración).
14. Se analizaron y se procesaron todas las informaciones obtenidas del estudio.

10.5 Procesamiento de datos

El presente estudio se procesó y analizo mediante el paquete informático de SPSS 17v, se aplicó estadística descriptiva y analítica, los resultados se presentaran mediante tablas univariadas y bivariadas de frecuencias absolutas, relativas y gráficos.

10.6 Estadística descriptiva:

Variable	Estadística	Presentación
Edad	Frecuencia	Tabla
Sexo	Frecuencia	Pie
Tiempo de enfermedad	Frecuencia	Tabla
Estadio de enfermedad	Frecuencia	Pie
Esquema antirretroviral	Frecuencia	Tabla
Tiempo de tratamiento	Frecuencia	Barras
Dislipidemia	Frecuencia	Barras

Estadística analítica

Relación de variables	Estadística	Presentación
Edad vs Dislipidemia	Chi cuadrado	Tabla de contingencia
Sexo vs Dislipidemia	Chi cuadrado	Tabla de contingencia
Tiempo de enfermedad vs Dislipidemia	Chi cuadrado	Tabla de contingencia
Estadio de enfermedad vs Dislipidemia	Chi cuadrado	Tabla de contingencia
Tiempo de tratamiento vs Dislipidemia	Chi cuadrado	Tabla de contingencia
Esquema antirretroviral vs Dislipidemia	Chi cuadrado	Tabla de contingencia

XI. RESULTADOS

XII.1 Estadística descriptiva:

En la tabla 02, se observa la Edad media =36,21 años; Desviación estándar=10,54 años. Edad mínima =18 años, Edad máxima=66 años. La edad promedio de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto es de 36 años, con una desviación estándar de 11 años.

Tabla N° 02

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según edad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Edad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
18 a 19 años	7	3.3%	3.3%
20 a 29 años	52	24.9%	28.2%
30 a 39 años	80	38.3%	66.5%
40 a 49 años	44	21.1%	87.6%
50 a 59 años	21	10.0%	97.6%
60 a más	5	2.4%	100%
Total	209	100.0%	

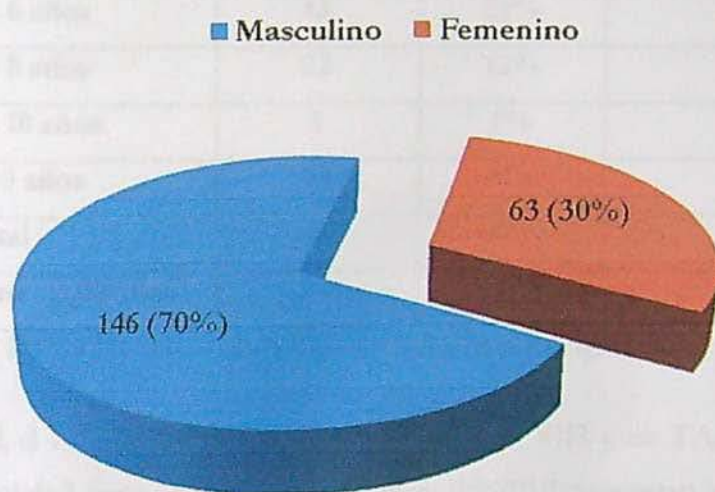
FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación.

Los pacientes con VIH y en TARGA del Hospital Regional de Loreto tienen un rango entre los 20 a 49 años de edad, con el 84.3%, el grupo que fue más frecuente fue la década de 30 a 39 años de edad con el 38.3%.

En el gráfico 01, se observa que el 70% de Pacientes infectados con VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, son de sexo masculino.

Gráfico N° 01

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según sexo, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.



FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación.

En la tabla 03, El 61 % de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, están por debajo de 4 años de tiempo de enfermedad. Asimismo se observa que el 38% de los pacientes se encuentran entre 1 a 2 años de tiempo de enfermedad. Por otro lado el 93% de los pacientes están por debajo de 8 años de tiempo de enfermedad.

Tabla N° 03

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según tiempo de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

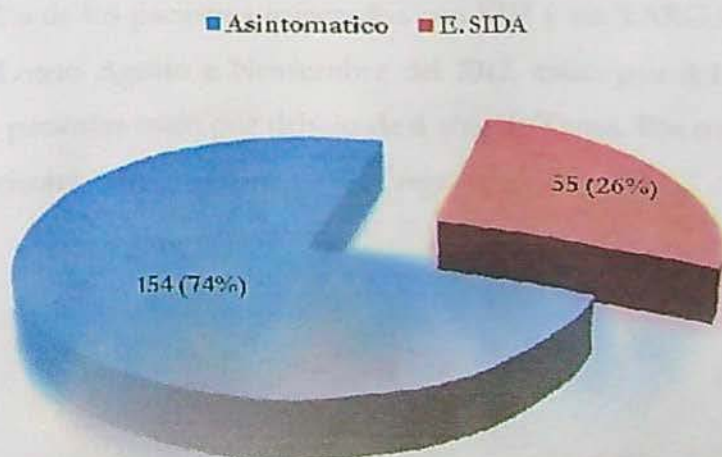
Tiempo de Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
1 a 2 años	79	38%	38%
3 a 4 años	49	23%	61%
5 a 6 años	43	21%	82%
7 a 8 años	22	11%	93%
9 a 10 años	3	1%	94%
> 10 años	13	6%	100%
Total	209	100%	
Mediana =3.00 años			

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación.

En el gráfico 02, el 74% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, presentan estadio de enfermedad asintomático.

Gráfico N° 02

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según estadio de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.



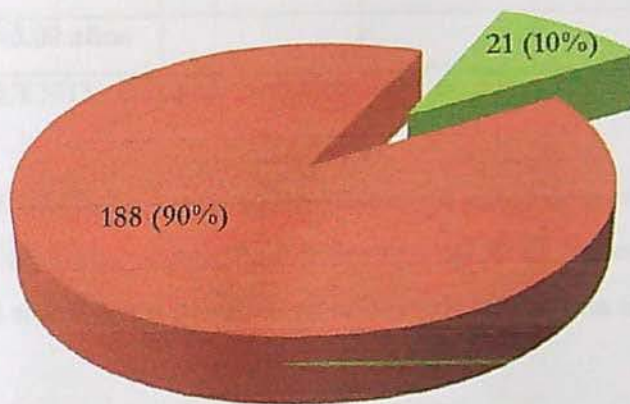
FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación.

En el gráfico 03, Los 90% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012. Pertenecen al esquema I de Targa y solo el 10% al esquema II (con IP: 2INTR + IP).

Gráfico N° 03

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según esquema de Targa, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

■ Esquema I (Sin IP: 2INTR + INNTR) ■ Esquema II (con IP: 2INTR + IP)



FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación.

En la tabla 04, El 72.2% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto Agosto a Noviembre del 2012, están por debajo de 4 años de Targa. El 91,4% de los pacientes están por debajo de 6 años de Targa. Por otro lado se observa que el 48.3% de los pacientes tienen un tiempo de Targa entre 1 a 2 años.

Tabla N° 04

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según tiempo de Targa, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

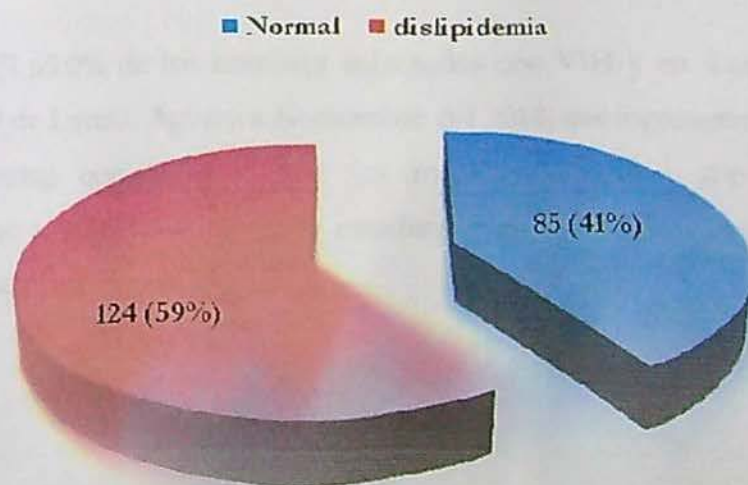
Tiempo de Targa	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
1 a 2 años	101	48,3 %	48,3
3 a 4 años	50	23,9 %	72,2
5 a 6 años	40	19,1 %	91,4
7 a 8 años	18	8,6 %	100,0
Total	209	100,0 %	
Mediana=3.00 años			

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En el gráfico 04, El 59.3% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, tienen dislipidemia. Asimismo observamos que el 40.7% de los pacientes pertenecen a la categoría normal.

Gráfico N° 04

Distribución de los pacientes infectados con VIH y en TARGA según dislipidemia, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.



FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

XII.2. Estadística analítica:

En la tabla 05, La mayor frecuencia de dislipidemia se aprecia a mayor edad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.048$) entre la edad y la presencia de dislipidemia.

Tabla N° 05

Distribución de la dislipidemia según la edad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Edad	Normal	%	Dislipidemia	%	TOTAL
18 a 19 años	3	42.9%	4	57.1%	7
20 a 29 años	28	53.8%	24	46.2%	52
30 a 39 años	34	42.5%	46	57.5%	80
40 a 49 años	16	36.4%	28	63.6%	44
50 a 59 años	3	14.3%	18	85.7%	21
60 a más	1	20.0%	4	80.0%	5
Total	85	40.7%	124	59.3%	209

$X^2=11.148$

gl=5

$p=0.048$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla 06, El 63.0% de los hombres infectados con VIH y en Targa, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, que ingresaron al estudio presenta dislipidemia mientras que el 50.8% de las mujeres infectados con VIH presentaron dislipidemia; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.098$) entre el sexo y la presencia de dislipidemia.

Tabla N° 06

Distribución de la dislipidemia según el sexo de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Sexo	Normal	%	Dislipidemia	%	TOTAL
Masculino	54	37.0%	92	63.0%	146
Femenino	31	49.2%	32	50.8%	63
Total	85	40.7%	124	59.3%	209

$$X^2=2.723$$

$$gl=1$$

$$p=0.098$$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla 07, La frecuencia de dislipidemia no aumento con el tiempo de enfermedad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.527$) entre el tiempo de enfermedad y la presencia de dislipidemia.

Tabla N° 07

Distribución de la dislipidemia según el tiempo de enfermedad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Tiempo de Enfermedad	Normal	%	Dislipidemia	%	Total
1 a 2 años	37	46.8%	42	53.2%	79
3 a 4 años	16	32.7%	33	67.3%	49
5 a 6 años	18	41.9%	25	58.1%	43
7 a 8 años	7	31.8%	15	68.2%	22
9 a 10 años	2	66.7%	1	33.3%	3
> 10 años	5	38.5%	8	61.5%	13
Total	85	40.7%	124	59.3%	209

$$X^2=4.155,$$

$$gl=5,$$

$$p=0.527$$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla 08, El 60% de los pacientes en estadio SIDA presentaron dislipidemia, mientras que en los casos de VIH fue el 59.1%; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.906$) entre el estadio de la enfermedad y la presencia de dislipidemia.

Tabla N° 08

Distribución de la dislipidemia según estadio de enfermedad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Estadio	Normal	%	Dislipidemia	%	N°
Asintomático	63	40.9%	91	59.1%	154
E. Sida	22	40.0%	33	60.0%	55
Total	85	40.7%	124	59.3%	209

$$X^2=0.013,$$

$$gl=1,$$

$$p=0.906$$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla 09, El 72.5% de los pacientes infectados con VIH entre 3 a 4 años de TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, presentaron dislipidemia, al igual que los que tienen entre 7 a 8 años de TARGA presentaron dislipidemia; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.129$) entre el tiempo de TARGA y la presencia de dislipidemia.

Tabla N° 09

Distribución de la dislipidemia según Tiempo de Tratamiento de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Tiempo de TARGA	Normal	%	Dislipidemia	%	Total
1 a 2 años	46	45.5%	55	54.5%	101
3 a 4 años	14	27.5%	37	72.5%	51
5 a 6 años	19	47.5%	21	52.5%	40
7 a 8 años	6	35.3%	11	64.7%	17
Total	85	40.7%	124	59.3%	209

$$X^2=5.664,$$

$$gl=3,$$

$$p=0.129$$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla 10, El 66.7% de los pacientes con esquema II de TARGA que contiene IP busteado presentaron dislipidemia, mientras que los que no tienen el IP busteado (58.5%) presentaron dislipidemia; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.470$) entre el tipo de TARGA y la presencia de dislipidemia.

Tabla N° 10

Distribución de la dislipidemia según Tipo de Tratamiento de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Esquema	Normal	%	Dislipidemia	%	N°
2 INTR + IINNTR	78	41.5%	110	58.5%	188
2 INTR/IP busteado	7	33.3%	14	66.7%	21
Total	85	40.7%	124	59.3%	209

$X^2=0.520,$

$gl=1,$

$p=0.470$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

XII. DISCUSION

El 59.3% de los pacientes infectados con VIH y Targa atendidos en el Hospital Regional de Loreto, presentaron dislipidemia contrastado con Chávez (2005)^{35,37} donde el 23.8% presentan dislipidemia, el estudio fue hecho para 42 pacientes.

Con respecto a la edad el promedio de edad de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto en el 2012, es de 36 años con una desviación estándar de 10.54; coincide aproximadamente con Castro (2006)³⁶, donde la edad promedio fue de 35.2 años, así mismo; Guevara(2008)³⁹, determina un promedio de edad de 39.7, con una desviación estándar de 9.64 años, por lo que, podemos afirmar que la edad de los pacientes infectados están entre 35 a 40 años, aproximadamente. Según nuestra información también podemos observar en la Tabla N° 2 que el 38.3% están en las edades de 30 a 39 años.

Con respecto al sexo el 70% son varones, coincidimos aproximadamente con Castro (2006)³⁶, donde el 83% son varones, así mismo con Guevara (2008)³⁹, donde el 82.5% también pertenecen al sexo masculino, cabe mencionar los resultados de Rafael Da Silva (2009)⁴¹, muestra una edad promedio de 39.5 y el 60.9% pertenecían al sexo masculino.

Con respecto al tiempo de enfermedad, el 50% de los pacientes, está por debajo de 3 años; el mayor porcentaje 38% de los pacientes tienen de 1 a 2 años de tiempo de enfermedad, por lo que podemos concluir que el 82%, un porcentaje representativo está por debajo de 6 años de tiempo de enfermedad.

Así mismo, los pacientes según estadio de enfermedad, el 73.7% presentaron un estadio asintomático.

El 90.0% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, pertenecen al esquema I (2 INTR + 1INNTR). Los pacientes infectados con VIH y en TARGA, el 91.4%, tienen un tiempo de TARGA por debajo de 6 años, el 50% por debajo de 3 años de TARGA.

Por otro lado, observamos de acuerdo a nuestro resultado, existe asociación significativa entre la edad y tipo de dislipidemia. Por otro lado no existe asociación o relación estadísticamente significativa entre: Tipos de dislipidemia, sexo, tiempo de enfermedad, estadio de enfermedad, tipos de esquema de TARGA y tiempo de TARGA.

XIII. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto fue de 59.3% del total de los pacientes infectados. La edad promedio de los pacientes infectados con VIH y en Targa fue de 36 años; el 70% de los pacientes son del sexo masculino.
2. El 84.3% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto, tienen un rango de edad de 20 a 49 años, el grupo que fue más frecuente fue la década de 30 a 39 años de edad con el 38.3%.
3. El 61% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto 2012, están por debajo de 3 a 4 años de tiempo de enfermedad; el 73.7% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto, presentan un estadio de enfermedad asintomático, el 90% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto, pertenecen al esquema I (2 INTR + 1INNTR) y más del 50% de los pacientes están por debajo de 3 a 4 años tiempo de Targa .
4. La mayor frecuencia de dislipidemia se aprecia a mayor edad de los pacientes con VIH y en TARGA, se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.048$) entre la edad y la presencia de dislipidemia.
5. El 63% del sexo masculino de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto, presentan dislipidemia, mientras que el 50.8% del sexo femenino. No existe asociación entre el sexo y el tipo de dislipidemia.
6. La frecuencia de dislipidemia no aumento con el tiempo de enfermedad de los pacientes con VIH y en Targa, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012, El 60% de los pacientes en estadio SIDA presentaron dislipidemia, mientras que en los casos de VIH fue el 59.1%; no se encontró una relación estadísticamente significativa entre el estadio de la enfermedad y la presencia de dislipidemia.
7. El 72.5% de los pacientes infectados con VIH entre 3 a 4 años de TARGA presentaron dislipidemia, al igual que los que tienen entre 7 a 8 años de TARGA; El 66.7% de los pacientes con esquema II de TARGA que contiene IP busteado presentaron dislipidemia, mientras que los que no tienen el IP busteado (58.5%) presentaron dislipidemia.

XIV. RECOMENDACIONES

Las recomendaciones van dirigidas a todos los centros hospitalarios e investigadores de la región y el país:

1. Se recomienda realizar un estudio prospectivo longitudinal, responder a la interrogante de si a mayor tiempo de TARGA estos cambios implican un mayor riesgo cardiovascular.
2. Desarrollar otros estudios para evaluar el impacto de la dislipidemia relacionada al TARGA con IP en enfermedades cardiovasculares.
3. Se recomienda a los estudiantes egresados de profesionales de la salud a seguir estudiando la dislipidemia con VIH y en tratamiento antirretroviral en los diferentes centros hospitalarios y niveles de investigación.
4. Considerar nuestros hallazgos durante la práctica diaria, a fin de optimizar el manejo integral de los PVVIH/S en TARGA.

XV. BIBLIOGRAFIA

1. Oficina General de Epidemiología. Situación del VIH/SIDA en el Perú. Boletín Epidemiológico Mensual – Junio 2007.
2. ONUSIDA / OMS. Situación de la epidemia de SIDA, 2009. ONUSIDA /OMS. www.who.int/hiv/data/2009_global_summary.png.
3. DGE / MINSA. La situación del VIH en el Perú. Boletín epidemiológico Diciembre 2010. www.dge.gob.pe/vigilancia/vih/Boletin_2010/diciembre.pdf.
4. Alcamí J, Rulas J, Bermejo M, Beltran M, Sanchez-Palomin S. Inmunopatología del SIDA. *Med Integral* 2001; 10: 428-42.
5. Palella FJJ, Delaney KM, Moorman AC, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Eng J Med* 1998; 338: 853-60.
6. Murphy EL, Collier AC, Kalish LA, Assmann SF, Para MF, Flanigan TP et al. Highly active antiretroviral therapy decreases mortality and morbidity in patients with advanced HIV disease. *Ann Intern Med* 2001; 135:17-26.
7. Hirsch HH, Battegay M. Lipodystrophy Syndrome by HAART in HIV Infected Patients: Manifestation, Mechanisms and Management. *Infection* 2002; 30:293-8.
8. Dubé MP, Sprecher D, Henry WK, Aberg JA, Torriani FJ, Hodis HN, et al. Preliminary guidelines for the evaluation and management of dyslipidemia in HIV-infected adults receiving antiretroviral therapy: recommendations of the adult ACTG cardiovascular disease focus group. *Clin Infect Dis* 2000; 31:1216-24.
9. Carr A, Cooper DA. Adverse effects of antiretroviral therapy. *Lancet* 2000; 356:1423-30
10. Leonard EG, McComsey GA. Antiretroviral therapy in HIV infected children: the metabolic cost of improved survival. *Infect Dis Clin North Am.* 2005; 19(3):713-29.
11. Sweet DE. Metabolic complications of antiretroviral therapy. *Top HIV Med.* 2005; 13(2):70-4.
12. Leonardo C, Manfredi R, Chiodo F. Hyperlipidaemia in patients with HIV-1 infection receiving highly active antiretroviral therapy: epidemiology, pathogenesis, clinical course and management *Int J Antimicrob Agents.* 2003; 22(2):89-99.

13. Sellmeyer DE, Grunfeld C. Endocrine and metabolic disturbances in human immunodeficiency virus infection and the acquired immune deficiency syndrome. *Endocrinol Rev* 1996; 17; 518-32.
14. Gutierrez-Rodríguez R, Campa A, Shor-Posner G, Baum MK. Estado del metabolismo de los lípidos en la infección por VIH-1 y SIDA. *Diagnóstico* 1998, 37: 336-43.
15. Schambelan M, Benson CA, Carr A, Currier JS, Dubé MP, Gerber JG et al. Management of Metabolic Complications Associated With Antiretroviral Therapy for HIV-1 Infection: Recommendations of an International AIDS Society-USA Panel. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002; 31:257-75.
16. Mulligan K, Grunfeld C, Tai VW, Algren H, Pang M, Chernoff DN, et al. Hyperlipidaemia and insulin resistance are induced by protease inhibitors independent of changes in body composition in patients with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 2000; 23:35-43.
17. Carr A, Samaras K, Thorisdottir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ, Cooper DA. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia and diabetes mellitus: a cohort study. *Lancet* 1999; 353:2093-9.
18. Chang ES, Tetreault DD, Liu YT, Beall GN. The effects of antiretroviral protease inhibitors on serum lipid levels in HIV-infected patients. *J Am Diet Assoc* 2001; 101:687-9.
19. Carr A, Samaras K, Burton S, Law M, Freund J, Chisholm DJ, Cooper DA. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS* 1998; 12:F51-F58.
20. Carr A, Miller J, Law M, Cooper DA. A syndrome of lipodystrophy, lactic acidemia and liver dysfunction associated with HIV nucleoside analogue therapy: contribution to protease inhibitor-related lipodystrophy syndrome. *AIDS* 2000; 14:F25-F32.
21. Mallal SA, John M, Moore CB, James IR, McKinnon EJ. Contribution of nucleoside analogue reverse transcriptase inhibitors to subcutaneous fat wasting in patients with HIV infection. *AIDS* 2000; 14:1309-16.

22. Kakuda T, Brundage R, Anderson P, Fletcher C. Nucleoside reverse transcriptase inhibitor-induced mitochondrial toxicity as an etiology for lipodystrophy. *AIDS* 1999; 13:2311-2.
23. Christeff N, Melchior JC, De Truchis P, Perronne C, Gougen ML. Increased serum interferon alpha in HIV-1 associated lipodystrophy syndrome. *Eur J Clin Invest* 2002; 32:43-50.
24. Grunfeld C, Pang M, Doerrler W, Shigenaga JK, Jensen P, Feingold KR. Lipids, lipoproteins, triglyceride clearance and cytokines in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74:1045-52.
25. Green ML. Evaluation and Management of Dyslipidemia in Patients with HIV Infection. *J Gen Intern Med* 2002; 17:797-810.
26. Pisani T, Gebky C, Leary E. Accurate Direct Determination of Low-density lipoprotein cholesterol using an immunoseparation reagent and enzymatic cholesterol assay. *Acrh Pathol Lab Med* 1995; 119:1127.
27. Smith KY. Selected metabolic and morphologic complications associated with HAART. *J Infect Dis* 2002; 185 (suppl 2): S123-7.
28. Dube M, Fenton M. Lipid abnormalities. *Clin Infect Dis* 2003; 36 (suppl 2): S79-83.
29. Mooser V, Carr A. Antiretroviral therapy –associated hyperlipidaemia in HIV disease. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12:313-9.
30. Van der Valk M, Reüss P. Lipid profiles associated with antiretroviral drug choice. *Curr Opin Infect Dis* 2003; 16: 19-23.
31. Periard D, Telenti A, Sudre P, *et al.* Atherogenic dyslipidemia in HIV - infected individuals treated with protease inhibitors. Swiss HIV Cohort Study. *Circulation* 1999; 100: 700-5.
32. Egger M, Junghans C, Friis-Moller N, Lundgreen J. Highly active antiretroviral therapy and coronary heart disease: the need for perspective. *AIDS* 2001; 15 (Supp5): S193-201.
33. Dominiczak MH. Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13: 449-51.

34. Bozzete S, Ake FC, Tam HK, Chang SW, Louis TA. Cardiovascular and Cerebrovascular Events in Patients Treated for Human Immunodeficiency Virus Infection. *NEJM* 2003, 348:702-10.
35. Chavez R, Murrieta Características epidemiológicas, clínicas y laboratoriales de los pacientes con SIDA en tratamiento antirretroviral. Hospital III Iquitos de EsSALUD. Enero 2002 a Diciembre 2003. *Revista de la Sociedad Peruana de Enfermedades Infecciosas y Tropicales*. 2005. 4 (3): 15-23.
36. Castro-Sansores C, Santos-Rivero A, Lara-Perera D, González-Martínez P, Alonso-Salomón G, Góngora-Biachi G. Hiperlipidemia e intolerancia a la glucosa en un grupo de pacientes infectados con VIH que reciben terapia antirretrovírica hiperactiva. *Salud Pública Mex* 2006; 48:193-199.
37. Ríos W, Chávez R. (2007) Reacciones adversas de la terapia antirretroviral en pacientes con SIDA atendidos en el Hospital III EsSALUD 1996 -2005. Libro de Resúmenes de trabajos libres. X Congreso Peruano de enfermedades Infecciosas y Tropicales. SPEIT. Lima.
38. Agostini M, Nocciolino L, Mizdraji L, Gustaffson M, LUPO S. Prevalencia de dislipidemia en embarazadas VIH, bajo tratamiento antirretroviral de alta eficacia. *Revista Médica de Rosario* 74: 63-68, 2008.
39. Guevara FO, Cañón B, Liévano MC, Lombo B, Rendón I, Blanco F. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes infectados con VIH. Utilizando los criterios del ATP III y de la IDF *Acta Médica Colombiana*, vol. 33, núm. 4, octubre-diciembre, 2008, pp. 282-288 Asociación Colombiana de Medicina Interna Colombia.
40. López P, Caicedo Y, Rubiano LC, Cortés CA, Valencia A, Ramírez O, Sierra A, Echeverri LM. Alteraciones metabólicas con terapia antirretroviral altamente efectiva en niños positivos para VIH, Cali, Colombia. *Infectio*. 2009 13 (4).
41. Rafael da Silva E, Bassichetto K, Salomão Lewi D. Perfil Lipídico, Factores de Riesgo Cardiovascular y Síndrome Metabólico en un Grupo de Pacientes con SIDA. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(2): 110-115.
42. Andrade Ruiz m, Andrade Ruiz H. Alteraciones del metabolismo lipídico en pacientes seropositivos para VIH con tratamiento retroviral altamente efectivo. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2010; 16 (1) 64-73.

43. Elías-Calles L, González Calero T. Dislipidemia y virus de inmunodeficiencia adquirida/sida. *Revista Cubana de Endocrinología*.2010; 21(2)202-222.
44. Angulo Valderrama D, Castillo Díaz ME. Prevalencia de dislipidemia y lipodistrofia en niños con infección VIH y tratamiento antirretroviral. Instituto Nacional de Salud del Niño, 2007. *Rev. Perú. Pediatr.* 63 (1) 2010.
45. Barre-Sinoussi F, Cherman J, Rey F, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Science*, 1983; 220:868-71.
46. Gallo R, Salahuddin S, Popovic M, et al Frequent detection and isolation of citopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk from AIDS. *Science*.1984; 224:500-3.
47. Gallo R- Human retroviruses after 20 years: a perspective from the past and prospects for their future control. *Immunol Rev.* 2002; 185:236-65.
48. Karpas A. Human retroviruses in leukaemia and AIDS: reflections on their discovery, biology and epidemiology. *Biol. Rev.* 2004;79:911-33
49. Gallo R, Montagnier L. The discovery of HIV as the cause of AIDS. *N Engl J Med.* 2003; 349:2283-5.
50. La fundación Nobel ofrece información en su página web sobre los premiados en 2008 en la disciplina de Medicina: http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2008/.
51. Clavel F, Guetard D, Brun- Vezinet F, et al. Isolation of new human retroviruses from West African patients with AIDS. *Science.* 1986; 233:343-6.
52. Goff S. Retroviridae: the retroviruses and their replication. En: Knipe D, Howley P, editors. *Fied's virology*. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2007.
53. Schüpbach J. Human immunodeficiency viruses. En: Murria PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenenck RH, editores. *Manual of Clinical Microbiology*. 8th, edition. Washington, D., C.: ASM Press; 2003. P.1253-81.
54. Haase AT. Population biology of HIV-1 infection: viral and CD4+ T cell demographics and dynamics in lymphatic tissues. *Annu Rev Immunol* 1999; 17: 625-56.

55. Haase AT, Henry K, Zupancic M, Sedgewick G, Faust RA, Melroe H, et al. Quantitative image analysis of HIV-1 infection in lymphoid tissue. *Science* 1996; 274:985-9.
56. Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, Leonard JM, Ho DD. HIV-1 dynamics *in vivo*: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time. *Science* 1996; 271:1582-6.
57. Douek DC, Brenchley JM, Betts MR, Ambrozak DR, Hill BJ, Okamoto Y, et al. HIV preferentially infects HIV-specific CD4+ T cells. *Nature* 2002; 417:95-8.
58. Bandrés JC, Zolla-Pazner S. Inmunidad humoral en la infección por el VIH. En: González J, Moreno S, Rubio R, editors. *Infección por el VIH 1999*. Madrid: Doyma, 1999.
59. Nabel GJ, Sullivan J. Antibodies and resistance to natural HIV infection. *N Engl J Med* 2000; 343:17-9.
60. Mascola JR, Stiegler G, VanCott TC, Katinger H, Carpenter CB, Hanson CE, et al. Protection of macaques against vaginal transmission of a pathogenic HIV-1/SIV chimeric virus by passive infusion of neutralizing antibodies. *Nat Med* 2000; 6:207-10.
61. Richman DD, Wrin T, Little SJ, Petropoulos CJ. Rapid evolution of the neutralizing antibody response to HIV type 1 infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;4144-9.
62. Kwong PD, Doyle ML, Casper DJ, Cicala C, Leavitt SA, Majeed S, et al. HIV-1 evades antibody-mediated neutralization through conformational masking of receptor-binding sites. *Nature* 2002; 420:678-82.
63. Wei X, Decker JM, Wang S, Hui H, Kappes JC, Wu X, et al. Antibody neutralization and escape by HIV-1. *Nature* 2003; 422:307-12.
64. Robinson HL, Montefiori DC, Johnson RP, Manson KH, Kalish ML, Lifson JD, et al. Neutralizing antibody-independent containment of immunodeficiency virus challenges by DNA priming and recombinant pox virus booster immunizations. *Nat Med* 1999; 5:526-34.
65. Burton DR, Desrosiers RC, Doms RW, Koff WC, Kwong PF, Moore JP, et al. HIV vaccine design and the neutralizing antibody problem. *Nat Immunol* 2004; 5:233-6.
66. McMichael AJ, Rowland-Jones SL. Cellular immune responses to HIV. *Nature* 2001; 410:980-7.

77. Centers for Disease Control and Prevention. Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents and pregnant women in health care settings. *MMWR* 2006;55(RR14):1-17.
78. Centers for Disease Control and Prevention. Twenty-five years of HIV/AIDS. United States. 1981-2006. *MMWR* 2006; 55(21):585-9.
79. Maldarelli F. Diagnosis of human immunodeficiency virus infection. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th edition. Pittsburg: Elsevier, Churchill, Livingstone; 2005. p.1506-27.
80. World Health Organization. Guidelines for HIV diagnosis and monitoring of antiretroviral therapy. WHO Project ICP BCT 001. December 2005. Disponible en: www.searo.who.int/LinkFiles/Publications_HLM-382Rev1.pdf. Fecha de consulta: 31/10/2006
81. Schüpbach J. Human immunodeficiency viruses. En: Muria PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, editores. Manual of Clinical Microbiology. 8th, edition. Washington, D., C.: ASM Press; 2003. p. 1253-81.
82. Boshell J, Álvarez C, Marrugo S, Rojas MC, Rodríguez BM, González M, Gómez B. Indirect immunofluorescence as a supplementary test for confirming HIV-1 infection: the experience of the National Institute of Health, 1993-2000. *Biomédica*. 2002; 22(1):30-8.
83. VIH/SIDA: terapias antirretrovirales. www.latinsalud.com/articulos/00730.asp - 22k
84. Carpenter ChCJ, Fischl MA, Hammer SM, Hirsch MS, Jacobsen DM, Katzenstein DA, Montaner JSG, et al. (1996) Antiretroviral therapy for HIV infection in 1996. Recommendations of an International Panel. *JAMA*;276 (2): 146-54.
85. CDC Report of the NIH Panel to Define Principles of Therapy of HIV Infection and Guidelines for the Use to Antiretroviral Agents in HIV-infected Adults and Adolescents. *MMWR* 1998; 47 (N RR-5): 1-63 Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-Infected Adults and Adolescents. Actualización de diciembre de 1998 en URL HIPERVINCULO <http://www.hivatis.org>
86. Zolopa AR et al. The HIV integrase inhibitor elvitegravir has potent and durable activity in treatment-experienced patients with optimized background therapy. 47th

- Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Chicago, abstract H-714, 2007.
87. Lalezari J et al. Efficacy and safety of maraviroc in antiretroviral-experienced patients infected with CCR5-tropic HIV-1: 48-week results of MOTIVATE 1. 47th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Chicago, abstract H-718a, 2007
 88. A Wiznia, A Church, P Emmanuel, and others (T20-310 Study Group). Safety and Efficacy of Enfuvirtide for 48 Weeks as Part of an Optimized Antiretroviral Regimen in Pediatric Human Immunodeficiency Virus 1-Infected Patients. *Pediatric Infectious Disease Journal* 26(9): 799-805. September 2007.
 89. Dronda F. Riesgo vascular en pacientes con infección crónica por el VIH: controversias con implicaciones terapéuticas, clínicas y pronósticas. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004; 22:40-5.
 90. Kotler DP. HIV and Antiretroviral Therapy: Lipid Abnormalities and Associated Cardiovascular Risk in HIV-Infected Patients. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2008; 49(2):S279-S85.
 91. Vacarezza C., Vazquez PR, Larriera S. Alteraciones del metabolismo lipídico en pacientes infectados por VIH. *Revista Medica Uruguaya.* 2003; 19(1):45-52.
 92. Constans J, Pellegrin JL, Peuchant E. Plasma lipids in HIV-infected patients: a prospective in 95 patients. *European J Clin Invest.* 1994; 24:416-20.
 93. Stanley H. Trastornos del metabolismo lipídico. En: *Manual de endocrinología y metabolismo.* 3ra ed. Madrid: MARBAN Libros, S.L; 2003. p. 537-45
 94. Grunfeld C, Feingold K. Metabolic disturbances and wasting in the acquired immunodeficiency syndrome. *New Eng J Med.* 1992; 327(5):329-35.
 95. Baza BJ, Sanchez D, Carro S, Del Corral A, Quintana A, Neila S, et al. Dislipemias en pacientes infectados por VIH. *Rev Diagnostico Biol.* 2001; 50(3):312-7.
 96. Ducobu J, Payen MC. Lipids and AIDS. *Rev Medicale Bruxelles.* 2000; 21(1):11-7.
 97. Kotler DP. HIV and antiretroviral therapy: lipid abnormalities and associated cardiovascular risk in HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2008;49(2):S279-S85.

98. Arioglu E, Duncan-Morin J, Sebring N, Rother KI, Gottlieb N, Lieberman J, et al. Efficacy and safety of troglitazone in the treatment of lipodystrophy syndromes. *Ann Intern Med.* 2000; 133:263-74.
99. Nakamura T, Funahashi T, Yamashita S, Nishida M, Nishida Y, Takahashi M, et al. Thiazolidinedione derivative improves fat distribution and multiple risk factors in subjects with visceral fat accumulation -double-blind placebo-controlled trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2001; 54:181-90.
100. Mori Y, Murakawa Y, Okada K, Horikoshi H, Yokoyama J, Tajia N, et al. Effect of troglitazone on body fat distribution in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 1999; 22:908-12.
101. Kawai T, Takei I, Oguma Y, Ohashi N, Tokui M, Oguchi S, et al. Effects of troglitazone on fat distribution in the treatment of male type 2 diabetes. *Metabolism.* 1999; 48:1102-7.
102. Henry K, Melroe H, Huebsch J . Severe premature coronary artery disease with protease inhibitors (letter). *Lancet.* 1998; 351:1328.
103. Bozzette SA, Ake CF, Tam HK. Cardiovascular and cerebrovascular events in patients treated for human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med.* 2003; 348:702-10.
104. Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular risk and body fat abnormalities in HIV infected adults. *N Engl J Med.* 2005;352:48-62
105. Hadigan C. Metabolic abnormalities and cardiovascular disease risk factors in adults with human immunodeficiency virus infection and lipodystrophy. *Clin Infect Dis.* 2001; 32:130.
106. Gaones V, Garcia G, Valerio M, Gonzalez E, Navarrete R, Palacios N, et al. Anti-Chlamydia pneumoniae antibodies as associated factor for carotid atherosclerosis in patients with AIDS. *Current HIV Research.* 2008; 6:267 71.
107. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285:2486-97.

XVI. ANEXOS

En la tabla N° 11, Los mayores de 60 años presentan con mayor frecuencia riesgo aterogénico seguidos de los de 40 a 49 años; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.790$) entre la edad y el riesgo aterogénico.

Tabla N° 11

Riesgo Aterogénico según edad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Edad	Riesgo Aterogénico	%
18 a 19 años	1	14.3%
20 a 29 años	8	15.4%
30 a 39 años	16	20.0%
40 a 49 años	9	20.5%
50 a 59 años	3	14.3%
60 a más	2	40.0%
Total	39	18.7%

$p=0.790$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N°12, El sexo femenino tuvo frecuencia de riesgo aterogénico que los hombres; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.385$) entre el sexo y el riesgo aterogénico.

Tabla N° 12

Riesgo Aterogénico según sexo de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Sexo	Riesgo Aterogénico	%
Masculino	25	17.1%
Femenino	14	22.2%
Total	39	18.7%

$p=0.385$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 13, El mayor riesgo aterogénico se presentó con tiempo de enfermedad mayor de 10 años y de 5 a 6 años; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.958$) entre tiempo de enfermedad y el riesgo aterogénico.

Tabla N° 13

Riesgo Aterogénico según tiempo de enfermedad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Tiempo de enfermedad	Riesgo Aterogénico	%
1 a 2 años	14	17.7%
3 a 4 años	9	18.4%
5 a 6 años	9	20.9%
7 a 8 años	4	18.2%
9 a 10 años	0	0.0%
> 10 años	3	23.1%
Total	39	18.7%

$p = 0.958$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 14, Los pacientes en estadio SIDA presentaron un mayor riesgo aterogénico que los pacientes asintomáticos, no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.766$) entre estadio de la enfermedad y el riesgo aterogénico.

Tabla N° 14

Riesgo Aterogénico según estadio de la enfermedad de los pacientes con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Estadio	Riesgo Aterogénico	%
Asintomático	28	18.2%
E. SIDA	11	20.0%
Total	39	18.7%

$p = 0.766$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 15, Los pacientes con 7 a 8 años con TARGA presentaron con menor frecuencia riesgo aterogénico que los que tenían menor tiempo de TARGA; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.505$) entre tiempo de TARGA y el riesgo aterogénico.

Tabla N° 15

Riesgo Aterogénico según Tiempo de TARGA de los pacientes con VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Tiempo de TARGA	Riesgo Aterogénico	%
1 a 2 años	20	19.8%
3 a 4 años	9	17.6%
5 a 6 años	9	22.5%
7 a 8 años	1	5.9%
Total	39	18.7%

$p = 0.505$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 16, Los pacientes que reciben INTR/IP busteado presentaron con mayor frecuencia riesgo aterogénico que los que reciben INTR/INNTR; no se encontró una relación estadísticamente significativa ($p = 0.0685$) entre tipo de tratamiento y el riesgo aterogénico

Tabla N° 16

Riesgo Aterogénico según Tipo de Tratamiento de los pacientes con VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Esquema	Riesgo Aterogénico	%
Esquema I (Sin IP: 2 INTR+1 INNTR)	32	17.0%
Esquema II (con IP: 2INTR+ 1-2 IP)	7	33.3%
Total	39	18.7%

$p = 0.068$

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 17, El 59.3% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012., tienen dislipidemia. E 34.9% de los pacientes tienen Hipertrigliceridemia y solo el 3.3% el tipo de dislipidemia Hipercolesterolemia. Asimismo observamos que el 40.7% de los pacientes pertenecen a la categoría normal.

Tabla N° 17

Distribución de la dislipidemia según Tipos de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Tipos de dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje
Normal	85	40,7
Hipercolesterolemia	7	3,3
Hipertrigliceridemia	73	34,9
Hiperlipemia	44	21,1
Total	209	100,0

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 18, El 27.3% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto, son del sexo masculino y tienen el tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia y solo el 1.4% de los pacientes son del sexo femenino y tienen el tipo de dislipidemia Hipercolesterolemia. Asimismo como $p = 0.212 > \alpha = 0.05$; concluimos que no existe asociación entre el sexo y tipos de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto.

Tabla N° 18

Distribución de tipos dislipidemia según Sexo de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Sexo	Tipos de dislipidemia				Total
	Normal	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia	
Masculino	54	4	57	31	146
	25,8%	1,9%	27,3%	14,8%	69,9%
Femenino	31	3	16	13	63
	14,8%	1,4%	7,7%	6,2%	30,1%
Total	85	7	73	44	209
	40,7%	3,3%	34,9%	21,1%	100,0%

X= 4.51

gl=3

p= 0.212

En la tabla N° 19, El 13.9% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto, tienen de 1 a 2 años de tiempo de enfermedad y el tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia. Asimismo el 8.6% tienen de 5 a 6 años de tiempo de enfermedad y el tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia. Asimismo como $p = 0.201 > \alpha = 0.05$; concluimos que no existe asociación entre el tiempo de enfermedad y tipos de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto.

Tabla N° 19

Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según tiempo de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

T.E	Tipos de dislipidemia				Total
	Normal	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia	
1-2	40	2	29	14	85
	19,1%	1,0%	13,9%	6,7%	40,7%
3-4	14	1	16	13	44
	6,7%	5%	7,7%	6,2%	21,1%
5-6	19	1	18	6	44
	9,1%	5%	8,6%	2,9%	21,1%
7-8	6	3	7	5	21
	2,9%	1,4%	3,3%	2,4%	10,0%
9-10	1	0	1	2	4
	5%	0%	5%	1,0%	1,9%
>10	5	0	2	4	11
	2,4%	0%	1,0%	1,9%	5,3%
Total	85	7	73	44	209
	40,7%	3,3%	34,9%	21,1%	100,0%

X= 19.288

gl= 15

p= 0.201

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N° 20, El 24.4% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto, pertenecen a un estadio de enfermedad asintomático y el tipo de dislipidemia es Hipertrigliceridemia. Asimismo el 15.8% pertenecen a un estadio de enfermedad asintomática y el tipo de dislipidemia es Hiperlipemia "mixta" Asimismo como $p= 0.377 > \alpha = 0.05$; concluimos que no existe asociación entre estadio de enfermedad y tipos de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto.

Tabla N° 20

Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según estadio de enfermedad, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Estadio de enfermedad	Tipos de dislipidemia				Total
	Normal	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia	
Asintomático	63	7	51	33	154
	30,1%	3,3%	24,4%	15,8%	73,7%
E.D. SIDA	22	0	22	11	55
	10,5%	0%	10,5%	5,3%	26,3%
Total	85	7	73	44	209
	40,7%	3,3%	34,9%	21,1%	100,0%

X=3.09

gl=3

p= 0.377

FUENTE: datos obtenidos de ficha de investigación

En la tabla N°21, El 15.8% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto, tienen de 1 a 2 años de tiempo de Targa y el tipo de dislipidemia Hipertngliceridemia. Asimismo el 10.5% tienen de 3 a 4 años de tiempo de Targa y el tipo de dislipidemia Hipertngliceridemia. Asimismo como $p= 0.4451 > \alpha=0.05$; concluimos que no existe asociación entre el tiempo de Targa y tipos de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto.

Tabla N° 21

Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según tiempo de Targa, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

T.T	Tipos de dislipidemia				Total
	Normal	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia	
1-2	46	4	33	18	101
	22,0%	1,9%	15,8%	8,6%	48,3%
3-4	13	1	22	14	50
	6,2%	0,5%	10,5%	6,7%	23,9%
5-6	19	2	12	7	40

	9,1%	1,0%	5,7%	3,3%	19,1%
7-8	7	0	6	5	18
	3,3%	0%	2,9%	2,4%	8,6%
Total	85	7	73	44	209
	40,7%	3,3%	34,9%	21,1%	100,0%

X= 8.911

gl= 9

p= 0.445

En la tabla N° 22, El 30.1% de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto, pertenecen al esquema I de Targa y el tipo de dislipidemia Hipertrigliceridemia. Asimismo el 19.1% pertenecen al esquema I de Targa y el tipo de dislipidemia Hiperlipemia. Asimismo como $p= 0.530 > \alpha=0.05$; concluimos que no existe asociación entre el tipo de esquema de Targa y tipos de dislipidemia de los pacientes infectados con VIH y en TARGA, atendido en el Hospital Regional de Loreto.

Tabla N° 22

Pacientes infectados con VIH y en TARGA por tipo de dislipidemia según tipo de esquema de Targa, atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012.

Esquema de Targa	Tipos de dislipidemia				Total
	Normal	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia	
Esquema I (Sin IP: 2 INTR+1 INNTR)	78	7	63	40	188
	37,3%	3,3%	30,1%	19,1%	90,0%
Esquema II (con IP: 2INTR+ 1-2 IP)	7	0	10	4	21
	3,3%	0%	4,8%	1,9%	10,0%
Total	85	7	73	44	209
	40,7%	3,3%	34,9%	21,1%	100,0%

X= 2.212

gl=3

p= 0.530

XVI.1. Instrumentos de recolección de datos

ANEXO N° 01

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El consentimiento informado es un proceso en el cual, voluntariamente Ud. Autoriza o no, el someterse a los procedimientos de un estudio de investigación. Este proceso proporciona información acerca de procedimientos del mencionado estudio. Los miembros del equipo de investigadores conversaran con usted. Sobre el estudio de investigación y responderán a sus preguntas. Después que los procedimientos del estudio le hayan sido completamente explicados., Ud. Podrá decidir si desea participar en este estudio de investigación, se le pedirá que firme este formato de consentimiento y que coloque su huella digital y se le proporcionara una copia de este documento.

PROCEDIMIENTOS A REALIZARSE

Los procedimientos incluyen las siguientes actividades: recopilación de la información en las fichas clínicas, toma de muestra mediante punción venosa para el examen bioquímico y examen Bioquímico de PERFIL LIPIDICO en suero.

Se le solicita que participe voluntariamente a este procedimiento por favor, tenga en cuenta lo siguiente:

- Su participación en los procesos del estudio es completamente voluntaria.
- Ud. Puede no participar en algunos de los procedimientos, sin perder los beneficios de su atención lo cual recibe por la institución a la que pertenece.
- Se le está pidiendo que participe en este estudio debido a que Ud. es mayor de edad (Tiene 18 años o más) está infectado con el VIH, habla español y pueda dar consentimiento voluntario para participar en este estudio.
- Antes que Ud. Decida si quiere o no participar en los procedimientos de las pruebas bioquímicas, necesita conocer el propósito del mismo los posibles riesgos y benéficos, y que se espera de Ud. Si decidiera participar.
- Este estudio es financiado por los investigadores.

¿Por qué se está realizando este estudio?

El propósito de este estudio es el diagnóstico de Dislipidemia en pacientes infectados por el VIH/SIDA mediante examen clínico y prueba laboratorial, y establecer la relación que existe

entre la Dislipidemia y el tipo de Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) que usted recibe o no.

¿Cuántas personas participaran en este estudio?

En este estudio participaran un total de 216 Personas que aceptaron voluntariamente ser partícipe de esta investigación.

¿Qué sucederá durante la visita?

Ud. Deberán acudir al Hospital Regional de Loreto una vez. La duración de las visitas será aproximadamente una hora.

Le pediremos que nos permita realizar la toma de muestra sanguínea para los exámenes de laboratorio, la cantidad de sangre venosa a recolectar será de 6ml.

¿Qué sucederá con mi muestra?

Utilizaremos su muestra para realizar los siguientes exámenes Bioquímicos (VLDL, HDL, LDL, CHOL, TG) para poder medir los niveles lipídicas en su sangre y así apreciar alguna alteración o dislipidemia.

¿Cuáles son los riesgos e inconvenientes?

Los inconvenientes que presentaran, estarán básicamente relacionados a la toma de muestra que podrían ser dolor en la zona de punción, mareos, descompensación del organismo y/o posibles hematomas.

¿Cuáles son los beneficios?

Ud. Tendrá el beneficio de los procedimientos del estudio (examen Bioquímico de las distintas pruebas que incluyen en el perfil lipídico como: VLDL, HDL, LDL, CHOL, TG. Participar en este estudio es una manera de contribuir a dar un paso importante en el mejoramiento de la salud y calidad de vida en los pacientes infectados por el VIH/SIDA.

¿Cuáles son las alternativas a la participación?

Puede decidir no inscribirse en este estudio. Esto no afectará a los otros servicios que reciban en esta institución el día de la visita.

¿Qué responsabilidad tengo?

Si se inscribe en este estudio. Esto afectará a los otros servicios que reciban en esta institución en el día de la visita, por lo tanto se le pide responsabilidad total para contribuir con el estudio.

¿Cómo se protegerán mis datos personales?

Haremos todo cuanto esté a nuestro alcance para proteger sus datos personales. Los registros con sus datos se guardan en archivos bajo llaves en el Hospital Regional de Loreto. En la mayoría de los registros, usaremos el número de identificación del participante, no su nombre. Puede que se publiquen los resultados de este estudio, pero en ninguna publicación aparecerá su nombre ni su identidad.

Los grupos que supervisan este estudio pueden revisar su historia clínica. El personal clínico también puede revisar dicha historia. Pero los revisores mantendrán la privacidad de los mismos.

Sus muestras serán procesadas en el Laboratorio del Hospital Regional de Loreto. Su nombre no figurará en ninguna de las muestras. En la etiqueta de cada muestra solo aparecerán: un número de identificación, la sustancia que contiene y la fecha de la visita.

¿Qué ocurre si los investigadores descubren información nueva durante este estudio?

Si nos enteramos de información nueva o de otra investigación acerca de este tema le informaremos.

¿Tendré que pagar?

Ud. No deberá pagar los procedimientos, la visita al Hospital Regional de Loreto, el examen clínico por los análisis de laboratorio que son parte del estudio de investigación.

¿Se me pagará?

No se le pagará, ya que el estudio no se encuentra financiado por ninguna entidad o institución, y solo se cuenta con los recursos necesarios, pero por ser partícipe de este estudio recibirá todos los resultados de la prueba de perfil lipídico de forma gratuita.

¿Se me pediría que participe en próximos estudios?

Al participar en este estudio puede que sea acto para uno o varios estudios relacionados o que estemos realizando. En este caso, nos pondremos en contacto con Ud. Y le daremos más información sobre estos estudios. No tiene la obligación de inscribirse y puede informar al personal del estudio que no desea que se ponga en contacto con Ud.

¿A quién debo llamar si tengo alguna pregunta o algún problema?

Si tiene preguntas sobre este estudio, comuníquese con los investigadores Felipe Sandy Barboza al 965716006 ó Alexander Omero Briones Alejos al 965817223.

Si ha leído este formulario de consentimiento (o se lo han explicado); lo entiende y accede participar en este estudio firme con su nombre a continuación.

Dejo constancia que se me ha explicado el contenido de este **CONSENTIMIENTO INFORMADO**, que he tenido la oportunidad de recibir respuesta a todas mis preguntas, que he decidido participar en este estudio voluntariamente, cumplir con los procedimientos a la que estoy involucrado, colaborar asistiendo a los controles en mis respectivos horarios y ser puntual.

.....
Iquitos,.... del mes de..... 2012

Nombre del participante (en imprenta)



Firma de la participante Hora

Personal del estudio que explicó el
Consentimiento (en imprenta)

Firma de la persona Hora

Personal del estudio que fue testigo durante

Firma de la personal Hora

La explicación del Consentimiento (en imprenta)

ANEXO N° 02

FICHA SOCIODEMOGRÁFICA Y CLÍNICA

Prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con VIH y en Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad atendidos en el Hospital Regional de Loreto Iquitos – Perú 2012.

CODIGO

FECHA

1. N° de Historia Clínica:
2. Edad:
3. Sexo: Masculino Femenino
4. Estadio de Enfermedad: (A) Asintomático (B) no A; no C (C) Con enfermedades que definen SIDA
5. Tiempo de Enfermedad (años): 1-2 3-4 5-6 7-8 9-10 >10
6. Recuento de Linfocitos CD4/mm³: >500 350-500 50
7. Tipo de Esquema de TARGA:
8. Tiempo de TARGA (años): 1-2 3-4 5-6 7-8 9-10 >10

Observaciones:.....
.....
.....

FICHA DE EXAMEN BIOQUÍMICO

Continuación

Prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con VIH y en Tratamiento Antirretroviral
de Gran Actividad atendidos en el Hospital Regional de Loreto Iquitos – Perú 2012

CODIGO

Nombre: Edad:

Fecha:

EXAMEN MACROSCOPICO

Lipemia : SI 1+ 2+ 3+

COLESTEROL : NO

Hemólisis : SI 1+ 2+ 3+

NO

EXAMEN BIOQUÍMICO

COLESTEROL : mg/dL.

TRIGLICÉRIDOS : mg/dL.

HDL – COL : mg/dL.

LDL – COL : mg/dL.

VLDL – COL : mg/dL.

MÉTODO UTILIZADO:

- Método Automatizado (enzimático – colorimétrico)

Observaciones:

.....

.....

.....

ANEXO N° 03

VALORES DE LÍPIDOS SERICOS RECOMENDADOS POR III PANEL DEL PROGRAMA PARA EL ESTUDIO DEL COLESTEROL (ATP III-NCEP*).

Triglicéridos (TG)

- <150 Normal
- 150-199 Fronterizo alto
- 200-499 Altos
- >500 Muy altos

Colesterol Total (CT)

- <200 Deseable
- 200-239 Fronterizo alto
- >240 Alto

HDL-colesterol (HDL-col)

- <40 Bajo
- >60 Alto

LDL-Colesterol:

- <100 Óptimo
- 100-129 Casi óptimo
- 130-159 Fronterizo alto
- 160-189 Alto
- >190 Muy alto

***ATP III. Tercer Panel de Terapia para Adultos
NCEP. Programa Nacional para el Estudio del Colesterol**

ANEXO N° 04

“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES INFECTADOS CON VIH/SIDA EN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO. IQUITOS - PERU 2012”

RESULTADO DE LABORATORIO



N° 0

Nombre del paciente:

Edad: Años

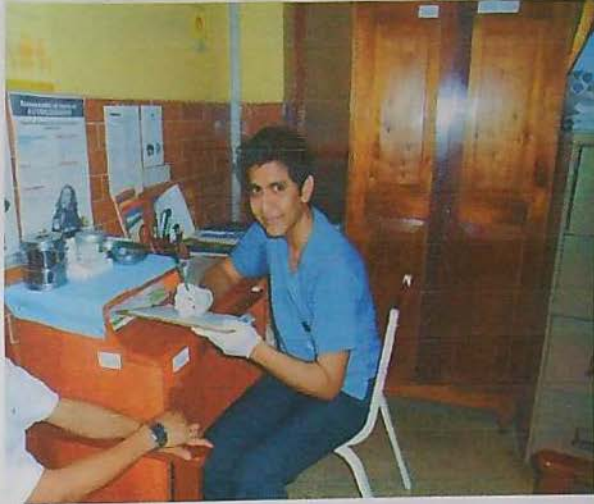
Fecha Recepción:

Fecha Reporte:

AREA BIOQUIMICA

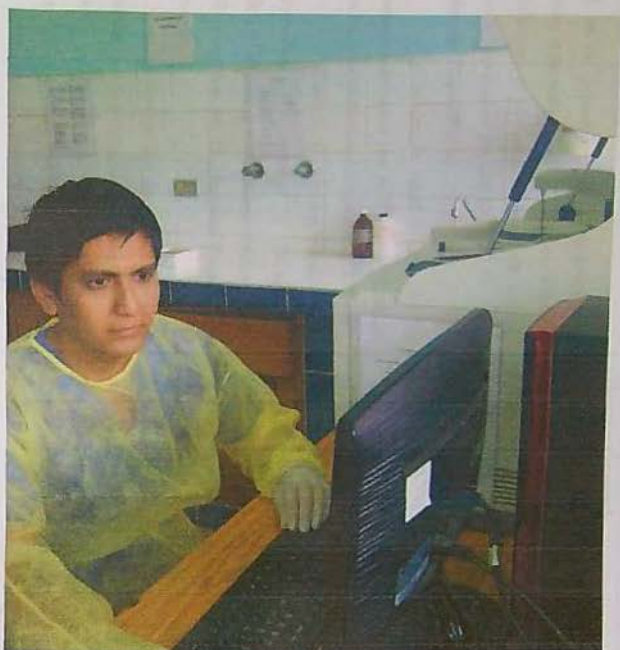
<u>ANALISIS</u>	<u>RESULTADO</u>	<u>VALOR REFERENCIAL</u>
COLESTEROL:	205 mg/dL	Normal: < 200 mg/dL Levemente Alto: 200-239 mg/dL Alto: > 240 mg/dL
TRIGLICERIDOS:	222 mg/dL	Normal: < 150 mg/dL Levemente Alto: 150-199 mg/dL Alto: 200 - 499 mg/dL Muy Alto: > 500 mg/dL
COL - HDL:	222 mg/dL	Sin riesgo: > 60 mg/dL Riesgo Moderado: 41- 59mg/dL Alto Riesgo: < 40 mg/dL
COL - LDL:	222 mg/dL	Sin riesgo: < 100 mg/dL Riesgo Leve: 100 - 129 mg/dL Riesgo Moderado: 130-159 mg/dL Alto Riesgo: > 160 - 189 mg/dL Riesgo Muy Alto: > 190 mg/dL
VLDL (acumulado):	222 mg/dL	Intervalo normal < 40 mg/dL

ANEXO N ° 05 IMÁGENES









XVI.2. MATRIZ DE CONSISTENCIA

Problema	Objetivos	Hipótesis	Variables	Métodos
<p>Problema General: ¿Cuál es la prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012?</p> <p>Problemas Específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ¿Cuál es la edad y sexo de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto? ▪ ¿Cuál es el tiempo, estadio de la enfermedad, el esquema y tiempo del TARGA de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto? ▪ ¿Cómo se distribuye la dislipidemia según las características sociodemográficas del paciente infectado con VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto? ▪ ¿Cómo se distribuye la dislipidemia según el tiempo y estadio de la enfermedad de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto? 	<p>Objetivo General: Determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Agosto a Noviembre del 2012"</p> <p>Objetivos Específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificar las características sociodemográficas: edad, sexo de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. ▪ Identificar algunas de las características clínicas: tiempo de enfermedad, estadio de la enfermedad, esquema y tiempo de TARGA de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. ▪ Distribución de la dislipidemia según las características sociodemográficas del paciente infectado con VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. 	<p>Según el diseño la presente investigación no requiere de hipótesis, pero se deduce por la literatura que la prevalencia de la dislipidemia en los pacientes infectados con VIH es mayor con la presencia de IP busteado en el esquema y con mayor tiempo de tratamiento.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad. ▪ Sexo. ▪ Estadio de enfermedad. ▪ Tiempo de enfermedad. ▪ Tipo de esquema de TARGA. ▪ Tiempo de TARGA. ▪ Dislipidemia. 	<p>Tipo y nivel: Cuantitativo no experimental</p> <p>Diseño: No experimental Descriptivo Transversal Prospectivo</p> <p>Población: La población está constituida por 460 pacientes adultos infectados con VIH y con TARGA atendidos 2012 en el Programa de ITS-VIH/SIDA del Hospital Regional de Loreto.</p> <p>Muestra: La muestra constituye 209 pacientes infectados con VIH y con TARGA atendidos en el Hospital regional de Loreto.</p> <p>Técnicas de recolección de datos:</p>

<p>▪ ¿Cómo se distribuye la dislipidemia según el esquema y tiempo de TARGA de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto?</p>	<p>▪ Distribución de la dislipidemia según el tiempo y estadio de la enfermedad de los pacientes infectados con el VIH y en TARGA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.</p> <p>▪ Distribución de la dislipidemia según el esquema y tiempo de TARGA de los pacientes infectados con el VIH atendidos en el Hospital Regional de Loreto.</p>			<p>Consentimiento informado Fichas de registro: datos personales y de resultados Técnica estadística: Estadística descriptiva y analítica</p>
---	--	--	--	---