

# Prevalencia de glucosa alterada en ayuno y dislipidemia entre pacientes mexicanos con VIH naïve a tratamiento antirretroviral

*Prevalence of impaired fasting glucose and dyslipidemia among Mexican HIV antiretroviral-naïve patients*

César I. Elizalde-Barrera<sup>1\*</sup>, Carlos V. Juárez-Mendoza<sup>1</sup>, Andrea Maliachi-Díaz<sup>2</sup>, Ismar A. Rosado-Arenas<sup>3</sup>, Stephania Sandoval-Ocampo<sup>3</sup> y Luis E. Tinoco-Montes<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona Numero 30, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); <sup>2</sup>Servicio de Oncología Médica, Instituto Nacional de Cancerología; <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional Siglo XXI, IMSS. Ciudad de Mexico, México

## Resumen

**Antecedentes:** Las alteraciones metabólicas se han vuelto más relevantes en el cuidado de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Existe poca información sobre estas alteraciones en pacientes naïve a tratamiento antirretroviral (*nTAR*). **Objetivo:** Identificar la prevalencia de glucosa alterada en ayuno y dislipidemia entre individuos mexicanos con VIH *nTAR* e identificar los factores asociados. **Método:** Estudio retrospectivo en pacientes con VIH *nTAR* valorados en un hospital general de la Ciudad de México de 2009 a 2019. Se recabaron datos antropométricos, clínicos, bioquímicos y relacionados con el estado del VIH. **Resultados:** Se incluyeron 221 pacientes, el 97% hombres, con mediana de edad 30 años (rango intercuartil [RIC]: 25-38), cuenta de linfocitos CD4 250 células/mm<sup>3</sup> (RIC: 120.25-391) y carga viral log<sub>10</sub> 4.69 copias/ml (RIC: 3.64-5.25) de VIH-1 ARN. La prevalencia de glucosa alterada en ayuno fue del 22.6% y presentó asociación con sobrepeso-obesidad (razón de momios [RM]: 2.75; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 1.36-5.55; *p* < 0.05). La dislipidemia más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia (69.46%), asociada con CD4 < 250 (RM: 3.23; IC95%: 1.61-6.5; *p* < 0.05). **Conclusiones:** Las alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa son frecuentes entre individuos mexicanos con VIH *nTAR*; por lo tanto, es importante una adecuada evaluación antes de iniciar el tratamiento.

**Palabras clave:** Dislipidemia. Prediabetes. Prevalencia. Infección por VIH. Naïve tratamiento antirretroviral.

## Abstract

**Background:** Metabolic complications have become more relevant in the care of patients with HIV. However, little is known about the incidence and risk factors for these disorders among HIV-infected antiretroviral treatment naïve (ARTn) patients. **Objective:** To recognize the prevalence of Impaired Fasting Glucose (IFG) and dyslipidemia among HIV-infected ARTn Mexican individuals and identify associated risk factors. **Method:** A retrospective study was conducted in HIV-1-infected ART-N patients, referred for attention to a general hospital in Mexico City, between 2009 and 2019. We collected information for anthropometric, clinical, biochemical and HIV status variables. **Results:** We included 221 patients, 97% were males, mean age 30 years (interquartile range [IQR]: 25-38); median CD4 count was 250 cells/mm<sup>3</sup> (IQR: 120.25-391) and median log<sub>10</sub> HIV viral load was 4.69 HIV-1 RNA copies/ml (IQR: 3.64-5.25). Prevalence of IFG was 22.6% and was associated with overweight-obesity (odds ratio [OR]: 2.75; 95% confidence interval [95%CI]: 1.36-5.55; *p*-value < 0.05). Hypoalphalipoproteinemia was the most frequent dyslipidemia:

### \*Correspondencia:

César I. Elizalde-Barrera

E-mail: cesarivanelizalde@gmail.com

0009-7411/© 2021 Academia Mexicana de Cirugía. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 16-07-2021

Fecha de aceptación: 29-10-2021

DOI: 10.24875/CIRU.21000594

Cir Cir. 2023;91(1):100-106

Contents available at PubMed

[www.cirugiacircujanos.com](http://www.cirugiacircujanos.com)

69.46%. An association between count CD4 < 250 and lower HDL cholesterol levels was found (OR: 3.23; 95CI%: 1.61-6.5; p-value < 0.05). **Conclusions:** IFG and dyslipidemia are highly prevalent among HIV-infected ART-naïve Mexican patients, therefore, screening for glucose and lipids abnormalities always should be considered among ARTn patients.

**Keywords:** Dyslipidemia. Pre-diabetes. Prevalence. HIV infection. Antiretroviral naïve.

## Introducción

En las últimas dos décadas se ha documentado una disminución en la morbilidad de los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) debido a la eficacia de la terapia antirretroviral (TAR)<sup>1-3</sup>, con un incremento importante en la esperanza de vida; por lo tanto, los pacientes con VIH son afectados con más frecuencia por enfermedades crónicas<sup>4</sup>. De hecho, actualmente más de la mitad de las muertes reportadas en estos pacientes no son atribuibles a complicaciones de la infección<sup>5,6</sup>. Por lo tanto, la evaluación de enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) y las dislipidemias, ha cobrado mayor relevancia en la atención médica de estos pacientes<sup>7-10</sup>. Sin embargo, la mayoría de los datos epidemiológicos sobre los trastornos metabólicos asociados al VIH proceden de estudios realizados en pacientes que reciben TAR<sup>11,12</sup>; no obstante, estas alteraciones también han sido descritas en pacientes naïve a TAR (nTAR)<sup>13,14</sup>. Por otra parte, la glucosa alterada en ayuno (GAA) se considera una condición intermedia entre la transición de glucosa normal a DMT2<sup>15</sup>. Pocos estudios se han enfocado en la prevalencia de GAA y dislipidemia en pacientes con HIV nTAR; además, se ha sugerido que la prevalencia de alteraciones metabólicas en estos pacientes podría variar según la población estudiada<sup>16</sup>.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la prevalencia de GAA y de dislipidemia en pacientes infectados por HIV nTAR y su asociación con la edad, el índice de masa corporal (IMC), el tabaquismo, el conteo de linfocitos CD4 (cCD4), la carga viral (CV) y la duración de la enfermedad, en una población de pacientes atendidos en un hospital general de la Ciudad de México.

## Método

Este estudio retrospectivo se llevó a cabo en pacientes adultos infectados por VIH nTAR que recibieron atención en un hospital general de la Ciudad de México, del primero de julio de 2009 al 31 de agosto de 2019. El estudio fue aprobado por los comités de

investigación y ética del hospital. Se excluyeron los pacientes que habían estado hospitalizados o tuvieron una infección activa relacionada con el VIH en los 3 meses previos a su valoración inicial en la consulta.

## Población

Se recolectaron los siguientes datos: edad, sexo, diagnósticos previos, parámetros antropométricos (peso y talla), laboratorios (glucosa en ayuno, colesterol total [CT], lipoproteínas de alta densidad [HDL-C], lipoproteínas de baja densidad [LDL-C] y triglicéridos [TG]) y parámetros relacionados con el estado de la infección por VIH (duración aproximada de la enfermedad en meses, cCD4 y CV VIH-1 RNA). El IMC se calculó al dividir el peso en kilos elevado al cuadrado entre la talla en centímetros, y se estratificó en cuatro categorías de acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud: peso bajo (IMC  $\leq$  18.4 kg/m<sup>2</sup>), peso normal (IMC 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>), sobrepeso (IMC 25-30 kg/m<sup>2</sup>) y obesidad (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>). El diagnóstico de GAA se realizó mediante los criterios de la American Diabetes Association: glucosa en ayuno entre 100 y 125 mg/dl. La definición de dislipidemia se realizó como sigue: hipercolesterolemia si CT > 200 mg/dl, hipertrigliceridemia si triglicéridos > 150 mg/dl e hipoalfabetaliproteinemia si C-HDL < 50 mg/dl en mujeres y < 40 mg/dl en hombres. Los pacientes se dividieron según la duración de la enfermedad en mayor o menor de 6 meses.

## Análisis estadístico

Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS (IBM Corp, Armonk, NY, USA) versión 24. La distribución de los datos cuantitativos se determinó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov; las variables con distribución paramétrica se presentan como media  $\pm$  desviación estándar y aquellas con distribución no paramétrica como mediana y rango intercuartil. Las variables categóricas se presentan como porcentajes. Las variables continuas que tuvieron una distribución no paramétrica se transformaron con la función de logaritmo neperiano; la comparación de las

variables continuas entre las categorías del IMC, la duración de la enfermedad, la presencia de GAA y la presencia de dislipidemia se realizó mediante las pruebas t de Student y ANOVA. La asociación entre las características de los participantes con GAA y dislipidemia se determinó utilizando las pruebas  $\chi^2$  o exacta de Fisher; para el análisis estratificado por el IMC se utilizó el ajuste de Bonferroni; para evaluar la fuerza de la asociación se calcularon la razón de momios (RM) y el intervalo de confianza al 95% (IC95%). Se consideró un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo ( $p < 0.0083$  para la corrección de Bonferroni). Para identificar las variables independientemente asociadas con la GAA se realizó un análisis de regresión logística binaria con el método «pasos hacia atrás», por bloques, con la GAA como variable dependiente, eliminando las variables que no aportaban al modelo. Las variables que se incluyeron en el modelo fueron la edad, el IMC, la duración de la enfermedad, la CV y el cCD4.

## Resultados

Se incluyeron 221 pacientes en el estudio. No todos tuvieron disponibles valores de lípidos, por lo que el análisis para dislipidemia se realizó en un subgrupo de 167 pacientes. Las características de la población se muestran en la tabla 1. La prevalencia de GAA fue del 22.6% (IC95%: 17.07-28.18). No se demostró asociación entre CV, cCD4, tabaquismo y edad, con la GAA (Tabla 2). Con peso normal se encontraron 153 sujetos (69.2%), 21 tenían peso bajo (9.5%), 42 sobrepeso (19%) y 5 obesidad (2.3%). Debido a la baja prevalencia de obesidad, estos sujetos se incluyeron en el mismo grupo de los pacientes con sobrepeso (grupo sobrepeso-obesidad). El cCD4 fue significativamente mayor en el grupo de obesidad-sobrepeso, mientras que el grupo con peso bajo presentó una CV significativamente más alta (Tabla 3). Después del ajuste de Bonferroni, se observó una prevalencia de GAA significativamente más alta en el grupo de sobrepeso-obesidad (RM: 2.75; IC95%: 1.36-5.55). En la tabla 4 se muestran las prevalencias globales y estratificadas por edad de GAA y de dislipidemia. El 76.05% (IC95%: 6.51-82.59) de la población estudiada presentó alguna forma de dislipidemia. La alteración más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia, con un 69.46% (IC95%: 62.4-76.52), y la hipertrigliceridemia fue la segunda alteración más frecuente, con un 32.9% (IC95%: 25.73-40.14). El 11.8% de los pacientes tuvieron el C-LDL elevado (IC95%: 6.51-16.24) y el

7.2% (IC95%: 3.23-11.11) presentaron hipercolesterolemia (Tabla 4). Los pacientes con bajo peso presentaron concentraciones significativamente menores de triglicéridos y CT (Tabla 5). Se encontró una asociación entre el cCD4 bajo (punto de corte 250 células/mm<sup>3</sup>) y la hipoalfalipoproteinemia (RM: 3.23; IC95%: 1.61-6.5). Los pacientes con duración de la enfermedad mayor de 6 meses presentaron concentraciones significativamente más bajas de C-HDL y de triglicéridos, además de cCD4 más bajos (Tabla 6). En el análisis multivariado, la variable con asociación independiente con la GAA fue el IMC de sobrepeso-obesidad (RM: 2.75; IC95%: 1.36-5.55;  $p = 0.007$ ).

## Discusión

Existe poca información sobre las alteraciones metabólicas en pacientes mexicanos con VIH nTAR. En nuestro estudio, la baja prevalencia de obesidad encontrada fue similar a la reportada por Faurholt-Jepsen et al.<sup>17</sup> en pacientes nTAR; sin embargo, la prevalencia de GAA en nuestra población fue mayor, mientras que Srivanich et al.<sup>18</sup> reportaron un 27.5% en una población heterogénea de pacientes con y sin TAR.

Existen datos limitados con respecto a la prevalencia de prediabetes en México. Guerrero-Romero et al.<sup>19</sup> reportaron una prevalencia del 24.6% en población adulta, mientras que en los subgrupos con peso normal y edad de 30 a 40 años la prevalencia fue del 16.7% y del 22.1%, respectivamente. Por otra parte, Ureña-Bogarín et al.<sup>20</sup> reportaron una prevalencia del 14.6% en adultos de edades entre 18 y 30 años. Por lo tanto, la prevalencia de GAA en nuestra población es mayor que la reportada en la población general con características similares.

Por otra parte, la prevalencia de dislipidemia es superior a la reportada por Ekrikpo et al.<sup>14</sup> y más similar a la reportada por Muyanja et al.<sup>11</sup> en pacientes con TAR. Acorde con nuestros resultados, la hipoalfalipoproteinemia ha sido reportada como la dislipide-mia más común entre los sujetos con VIH<sup>21,22</sup>, asociada en nuestros pacientes con un cCD4 bajo y enfermedad > 6 meses. Además, la prevalencia en nuestra población es mayor que la reportada por la Encuesta Nacional de Salud 2012 (55.2%) en población general mexicana<sup>23</sup>. Como en otros estudios<sup>13</sup>, nuestros pacientes con bajo peso tuvieron una CV más alta y niveles más bajos de CT y TG.

El desarrollo de alteraciones metabólicas en los pacientes infectados por el VIH se ha asociado a

**Tabla 1. Características de la población**

Variable	Todos los pacientes (n = 221)	Subgrupo con valores de lípidos (n = 167)
Hombres (%)	97.28	98.2
Edad	30 (25-38)	30 (25-35)
Peso (kg)	65.96 ( $\pm$ 11.7)	66.9 ( $\pm$ 11-31)
Talla (cm)	170.08 ( $\pm$ 7.79)	170.82 ( $\pm$ 7.57)
Índice de masa corporal	22.73 ( $\pm$ 3.21)	22.82 ( $\pm$ 3.09)
Duración de la enfermedad (meses)	2.43 (1.08-9.52)	3.07 (1.17-10.83)
Carga viral log10 (copias/ml)	4.69 (3.64-5.25)	4.62 (3.37-5.11)
Cuenta linfocitos CD4 (células/ml)	250 (120.25-391)	286 (169-434.5)

Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar, mediana y rango intercuartil, o frecuencia.

**Tabla 2. Características de la población según el estado de la glucosa**

Variable	Glucosa normal (n = 171)	GAA (n = 50)	p
Hombres (%)	97.1	98	0.892
Edad (años)	30 (25-37)	31.5 (27.7-40)	0.188
Tabaquismo (%)	49.8	50.2	0.391
Peso (kg)	65.5 ( $\pm$ 11.56)	67.52 ( $\pm$ 12.14)	0.155
Talla (cm)	170.5 ( $\pm$ 7.99)	168.5 ( $\pm$ 6.88)	0.103
Índice de masa corporal	22.44 ( $\pm$ 3.0)	23.74 ( $\pm$ 3.7)	0.011
Carga viral log10 (copias/ml)	4.73 (3.96-5.25)	4.32 (3.10-5.11)	0.177
Cuenta de linfocitos CD4 (células/ml)	239 (109-394)	304 (209.5-389.5)	0.268

GAA: glucosa alterada en ayuno.

Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar, mediana y rango intercuartil, o frecuencia.

**Tabla 3. Características de la población según las diferentes categorías del índice de masa corporal**

	Peso bajo (n = 21)	Categorías del IMC	Sobrepeso-obesidad (n = 47)	p
	Peso normal (n = 153)			
Edad (años)	27 (24-36.5)	30 (25-37.5)	31 (28-40)	0.319
Tabaquismo (%)	42.9%	49%	57.4%	0.582
Carga viral log10 (copias/ml)	4.87 (3.62-5.25)	4.86 (3.88-5.83)	4.28 (3.31-4.77)	0.045
Cuenta de linfocitos CD4 (células/ml)	76 (31.5-245.5)	229 (121-370)	334 (248-576)	< 0.0001
GAA, n (%)	4 (19)	28 (18.3)	18 (38.3)	0.015

GAA: glucosa alterada en ayuno; IMC: índice de masa corporal.

Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar, mediana y rango intercuartil, o frecuencia.

una combinación de factores: inflamación, activación del sistema inmunitario, factores de riesgo tradicionales y la acción del virus; algunos estudios sugieren que la infección por el VIH afecta la

fisiología del tejido adiposo aun antes del inicio de la TAR<sup>24,25</sup> mediante mecanismos que incluyen inflamación y fibrosis acelerada que se asocia a la respuesta inmunitaria<sup>26</sup>.

**Tabla 4. Prevalencia global de las alteraciones metabólicas, estratificada por edad**

	GAA n (%)	CT elevado <sup>a</sup> n (%)	TG elevados <sup>b</sup> n (%)	C-HDL bajo <sup>c</sup> n (%)	C-LDL elevado <sup>d</sup> n (%)
Todos los pacientes	50 (22.6%)	12 (7.2%)	55 (32.9%)	116 (69.46%)	19 (11.38%)
18-30 años	23 (19.9%)	4 (4.4%)	24 (26.4%)	55 (60.4%)	7 (7.7%)
30-40 años	16 (24%)	6 (10.9%)	22 (40%)	46 (83.6%)	10 (18.2%)
40 años en adelante	11 (29.8%)	11 (9.5%)	9 (42.9%)	15 (71.4%)	2 (9.5%)

C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; GAA: glucosa alterada en ayuno; TG: triglicéridos.  
Los datos se presentan como frecuencias.

<sup>a</sup>CT > 200 mg/dl.

<sup>b</sup>TG > 150 mg/dl.

<sup>c</sup>C-HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.

<sup>d</sup>C-LDL > 100 mg/dl.

**Tabla 5. Valores de los lípidos plasmáticos y frecuencia de las dislipidemias según las categorías del índice de masa corporal**

	Peso bajo (n = 14)	Peso normal (n = 118)	Sobrepeso-obesidad (n = 35)	p
		Categorías del IMC		
CT (mg/dl)	123.35 ( $\pm$ 18.3)	142.7 ( $\pm$ 38.1)	156.48 ( $\pm$ 33.5)	0.006
C-HDL (mg/dl)	34.78 ( $\pm$ 7.87)	34.42 ( $\pm$ 12.19)	38 ( $\pm$ 8.3)	0.195
C-LDL (mg/dl)	68.35 ( $\pm$ 16.7)	71.3 ( $\pm$ 29.53)	80.88 ( $\pm$ 25.9)	0.101
TG (mg/dl)	93 (80.75-117.25)	128 (86-166)	137 (106-190)	0.035
CT>200 mg/dl, n (%)	0	9 (7.6)	3 (8.5)	0.544
TG>150 mg/dl, n (%)	1 (7.14)	38 (32.2)	16 (45.7)	0.284
C-HDL < 40 mg/dl hombres o < 50 mg/dl mujeres, n (%)	9 (64.2)	85 (72)	22 (62.8)	0.531
C-LDL > 100 mg/dl, n (%)	0	14 (11.8)	5 (14.2)	0.237

C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; GAA: glucosa alterada en ayuno; IMC = índice de masa corporal TG: triglicéridos.

Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar, mediana y rango intercuartil, o frecuencia.

**Tabla 6. Características de la población en relación con la duración de la enfermedad**

Variable	Pacientes > 6 meses	Pacientes < 6 meses	p
Edad (años)	31 (26.75-40)	28 (23.75-31)	< 0.0001
Peso (kg)	65.01 ( $\pm$ 11.91)	68.26 ( $\pm$ 10.85)	0.054
IMC	23.29 ( $\pm$ 3.22)	22.49 ( $\pm$ 3.20)	0.086
Glucosa (mg/dl)	91.66 ( $\pm$ 10.5)	92.81 ( $\pm$ 10.19)	0.447
CT (mg/dl)	143.98 ( $\pm$ 31.27)	144.26 ( $\pm$ 39.72)	0.783
TG (mg/dl)	101.5 (86-153.75)	136.5 (95.75-187)	0.031
C-HDL (mg/dl)	33.69 ( $\pm$ 10.24)	37.95 ( $\pm$ 12.45)	0.038
C-LDL (mg/dl)	68.28 ( $\pm$ 28.24)	75.80 ( $\pm$ 27.96)	0.242
Carga viral log10	4.73 (3.51-5.26)	4.49 (3.75-5.08)	0.808
Cuenta linfocitos CD4	229 (87-359)	314.5 (184.25-476.25)	0.004

C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; GAA: glucosa alterada en ayuno; IMC = índice de masa corporal TG: triglicéridos.

Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar, mediana y rango intercuartil, o frecuencia.

Estas alteraciones se relacionan con el síndrome de lipodistrofia (pérdida de la grasa subcutánea en la cara y periferia, y ganancia de grasa central y visceral)<sup>27</sup>. Aunque este síndrome se ha descrito principalmente en pacientes que reciben TAR<sup>28</sup>, también se ha identificado en pacientes nTAR<sup>29</sup> y se asocia con un incremento en la secreción de mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa y la leptina, potenciales mediadores de la resistencia a la insulina<sup>30,31</sup>. Se ha reportado que en los hombres con VIH la redistribución de la grasa contribuye a la hiperinsulinemia<sup>32</sup>, mientras que en las mujeres el incremento de la grasa abdominal está asociado con resistencia a la insulina<sup>33</sup>. La grasa abdominal también se ha asociado con concentraciones elevadas de TG y bajas de C-HDL tanto en hombres como en mujeres con VIH<sup>34,35</sup>. Adicionalmente, se ha especulado que los pacientes nTAR tienen diferentes grados de inflamación y de alteraciones metabólicas asociadas<sup>36,37</sup>. De acuerdo con este concepto, en nuestro estudio se demostró una asociación entre la disminución en el cCD4 y la hipoalfalipoproteinemia, además de una asociación entre la enfermedad > 6 meses y la alta replicación viral, el peso bajo y concentraciones disminuidas de CT y TG.

En la población estudiada se encontró una asociación independiente entre la GAA y el IMC, un factor de riesgo tradicional para las alteraciones del metabolismo de la glucosa. Por otra parte, la alta prevalencia de GAA en sujetos jóvenes con peso normal encontrada en nuestra población sugiere que las personas infectadas por el VIH podrían presentar una tendencia hacia un desarrollo de prediabetes y dislipidemia a edades más tempranas que los individuos sin infección, como se ha propuesto en estudios previos<sup>38</sup>. Sin embargo, no encontramos asociación entre el cCD4, la CV y la GAA.

Es necesario realizar estudios prospectivos para identificar el impacto del tratamiento y de otros factores en la progresión hacia la diabetes y las enfermedades cardiovasculares en los sujetos mexicanos infectados por el VIH. Sin embargo, basados en nuestros hallazgos, se recomienda la evaluación cuidadosa de alteraciones metabólicas en los pacientes con VIH previo al inicio de TAR, para orientar el tipo de fármaco inicial, tomando en cuenta que los nuevos esquemas de TAR se asocian a una ganancia significativa de peso<sup>39</sup>.

El estudio tiene algunas limitaciones: nuestra población es predominantemente masculina y, por lo tanto, nuestras conclusiones no pueden ser extendidas a las

mujeres. Además, debido al diseño retrospectivo no fue posible incluir en el análisis otras variables asociadas a la adiposidad y al estado de la infección por el VIH, como la circunferencia de la cintura, el porcentaje de grasa corporal, el conteo de CD8 o la relación CD4/CD8.

## Conclusiones

En nuestro estudio se encontró una prevalencia de GAA y de dislipidemia en pacientes mexicanos con VIH nTAR más alta que en la población general. El IMC de sobrepeso u obesidad se asoció de manera independiente con la GAA; además, un bajo cCD4 y una duración de la enfermedad > 6 meses presentaron asociación con la presencia de hipoalfalipoproteinemia. Por lo tanto, es importante evaluar el estado metabólico de los pacientes antes de iniciar el TAR, considerando factores de riesgo tradicionales, como el IMC, y también el estado de la infección.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC, Loveless MO, Fuhrer J, Satten GA, et al. HIV Outpatient Study Investigators. Declining morbidity and mortality among patients with advanced immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med.* 1998;338:853-60.
- Fang CT, Chang YY, Hsu HM, Twu SJ, Chen KT, Lin CC, et al. Life expectancy of patients with newly-diagnosed HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *Q J Med.* 2007;100: 97-105.

3. Crum NF, Riffenburgh RH, Wegner S, Agan BK, Tasker SA, Spooner KM, et al. Comparisons of causes of death and mortality rates among HIV-infected persons: analysis of the pre-, early, and late HAART (highly active antiretroviral therapy) eras. *J AIDS*. 2006;41:194-200.
4. Smit M, Brinkman K, Geerlings S, Smit C, Thyagarajan K, van Sighem A, et al. Future challenges for clinical care of an ageing population infected with HIV: a modelling study. *Lancet Infect Dis*. 2015;15:810-8.
5. Smith C, Ryom L, Weber R, Morlat P, Pradier C, Reiss P, et al. Trends in underlying causes of death in people with HIV from 1999 to 2011 (D:A:D): a multicohort collaboration. *Lancet*. 2014;384:241-8.
6. The Antiretroviral Therapy Cohort Collaboration. Causes of death in HIV-1-infected patients treated with antiretroviral therapy, 1996-2006: collaborative analysis of 13 HIV cohort studies. *Clin Infect Dis*. 2010;50:1387-96.
7. Mills EJ, Barnighausen T, Negin J. HIV and aging — preparing for the challenges ahead. *N Engl J Med*. 2012;366:1270-3.
8. Lohse N, Hansen AB, Gerstoft J, Obel N. Improved survival in HIV-infected persons: consequences and perspectives. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60:461-3.
9. Gutiérrez AD, Balasubramanyam A. Dysregulation of glucose metabolism in HIV patients: epidemiology, mechanisms, and management. *Endocrine*. 2012;41:1-10.
10. Sprinz E, Lazzaretti RK, Kuhmmer R, Ribeiro JP. Dyslipidemia in HIV-infected individuals. *Braz J Infect Dis*. 2010;14:575-88.
11. Muyanja D, Muzoora C, Muyingo A, Muyindike W, Siedner MJ. High prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular disease risk among people with HIV on stable ART in Southwestern Uganda. *AIDS Patient Care STDs*. 2016;30:4-10.
12. Rhee JY, Bahtila TD, Palmer D, Tih PM, Aberg JA, LeRoith D, et al. Prediabetes and diabetes among HIV-infected adults in Cameroon. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:544-9.
13. El-Sadr WM, Mullin CM, Carr A, Gibert C, Rappoport C, Visnegarwala F, et al. Effects of HIV disease on lipid, glucose and insulin levels: results from a large antiretroviral naïve cohort. *HIV Med*. 2005;6:114-21.
14. Elkirkpo UE, Akpan EE, Ekott JU, Bello AK, Okpechi IG, Kengne AP. Prevalence and correlates of traditional risk factors for cardiovascular disease in a Nigerian ART-naïve HIV population: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2018;8:e019664.
15. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes — 2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1):S14-S23.
16. Howard AA, Floris-Moore M, Lo Y, Arnsten JH, Fleischer N, Klein RS. Abnormal glucose metabolism among older men with or at risk of HIV infection. *HIV Med*. 2006;7:389-96.
17. Faurholt-Jepsen D, Olsen MF, Andersen AB, Kæstel P, Abdissa A, Amare H, et al. Hyperglycemia and insulin function in antiretroviral treatment-naïve HIV patients in Ethiopia: a potential new entity of diabetes in HIV? *AIDS*. 2019;33:1595-602.
18. Srivanich N, Ngarmukos C, Sungkanuparph S. Prevalence of, and risk factors for pre-diabetes in HIV-1-infected patients in Bangkok, Thailand. *J Int Assoc Physicians AIDS Care*. 2010;9:358-61.
19. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M, Pérez-Fuentes R, Sánchez-Guillén MC, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, et al. Prediabetes and its relationship with obesity in Mexican adults: The Mexican Diabetes Prevention (MexDiab) Study. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008;6:15-23.
20. Ureña-Bogarín EL, Martínez-Ramírez HR, Torres-Sánchez JR, Hernández-Herrera A, Cortés-Sanabria L, Cueto-Manzano AM. Prevalence of pre-diabetes in young Mexican adults in primary health care. *Fam Pract*. 2014;32:159-64.
21. Kelesidis T, Oda MN, Borja MS, Yee Y, Ng KF, Huynh D, et al. Predictors of impaired HDL function in HIV-1 infected compared to uninfected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2017;75:354-63.
22. Jain A, Kolvekar T, Nair DR. HIV infection and lipids. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33:429-35.
23. Hernández-Alcaraz C, Aguilar-Salinas CA, Mendoza-Herrera K, Pedroza-Tobías A, Villalpando S, Shamah-Levy T, et al. Dyslipidemia prevalence, awareness, treatment and control in Mexico: results of the Ensanut 2012. *Salud Pública de México*. 2020;62:137-46.
24. Giralt M, Domingo P, Villarroya F. Adipose tissue biology and HIV-infection. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25:487-99.
25. Caron-Debarle M, Lagathu C, Boccardo F, Vigouroux C, Capeau J. HIV-associated lipodystrophy: from fat injury to premature aging. *Trends Mol Med*. 2010;16:218-29.
26. Willig AL, Overton ET. Metabolic complications and glucose metabolism in HIV infection: a review of the evidence. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2016;13:289-96.
27. Tien PC, Grunfeld C. What is HIV-associated lipodystrophy? Defining fat distribution changes in HIV infection. *Curr Opin Infect Dis*. 2004;17:27-32.
28. Koethe JR, Lagathu C, Lake JE, Domingo P, Calmy A, Falutz J, et al. HIV and antiretroviral therapy-related fat alterations. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6:1-20.
29. Delpierre C, Bonnet E, Marion-Latard F, Aquilina C, Obadia M, Marchou B, et al. Impact of HIV infection on total body composition in treatment — naïve men evaluated by dual-energy X-ray absorptiometry comparison of 90 untreated HIV-infected men to 241 controls. *J Clin Densitom*. 2007;10:376-80.
30. Veloso S, Escote X, Ceperuelo-Mallafré V, López-Dupla M, Peraire J, Viladés C, et al. Leptin and adiponectin, but not IL18, are related with insulin resistance in treated HIV-1-infected patients with lipodystrophy. *Cytokine*. 2012;58:253-60.
31. Vigouroux C, Maachi M, Nguyen TH, Coussieu C, Gharakhanian S, Funahashi T, et al. Serum adipocytokines are related to lipodystrophy and metabolic disorders in HIV-infected men under antiretroviral therapy. *AIDS*. 2003;17:1503-11.
32. Meining G, Hadigan C, Rietschel P, Grinspoon S. Body-composition measurements as predictors of glucose and insulin abnormalities in HIV-positive men. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:460-5.
33. Glesby MJ, Hanna DB, Hoover DR, Shi Q, Yin MT, Tien PC, et al. Abdominal fat depots, insulin resistance, and incident diabetes mellitus in women with and without HIV infection. *AIDS*. 2018;32:1643-50.
34. Currier J, Scherzer R, Bacchetti P, Heymsfield S, Lee D, Sidney S, et al. Regional adipose tissue and lipid and lipoprotein levels in HIV-infected women. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2008;48:35.
35. Wohl D, Scherzer R, Heymsfield S, Simberkoff M, Sidney S, Bacchetti P, et al. The associations of regional adipose tissue with lipid and lipoprotein levels in HIV-infected men. *J AIDS*. 2008;48:44-52.
36. Jacobson DL, Knox T, Spiegelman D, Skinner S, Gorbach S, Wanke C, et al. Prevalence of, evolution of, and risk factors for fat atrophy and fat deposition in a cohort of HIV-infected men and women. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1837-45.
37. Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. *N Engl J Med*. 2005;352:48-62.
38. Guaraldi G, Orlando G, Zona S, Menozzi M, Carli F, Garlassi E, et al. Premature age-related comorbidities among HIV-infected persons compared with the general population. *Clin Infect Dis*. 2011;53:1120-6.
39. Sax P, Erlandson K, Lake JE, McComsey GA, Orkin C, Esser S, et al. Weight gain following initiation of antiretroviral therapy: risk factors in randomized comparative clinical trials. *CID*. 2020;71:1379-89.