

Facultad de Ciencias Médicas  
Pinar del Río

## INFLUENCIA DE LA INFECCIÓN POR VIH/SIDA SOBRE ALGUNOS INDICADORES BIOQUÍMICOS DEL ESTADO NUTRICIONAL

*Elisa Maritza Linares Guerra,<sup>1</sup> Fidel Bencomo Gómez,<sup>2</sup> Luis Enrique Pérez Hernández,<sup>3</sup> Omar Torres Crespo<sup>3</sup> y Orlando Barrera Romero<sup>4</sup>*

### RESUMEN

Con el objetivo de analizar la influencia de la infección por el VIH y el estadio clínico de la enfermedad, sobre indicadores bioquímicos del estado nutricional del individuo, se estudió un grupo de individuos infectados y clasificados en diferentes grupos clínicos, de acuerdo con los criterios propuestos por el Centro de Control de las Enfermedades de los Estados Unidos de 1987, así como un grupo control integrado por sujetos seronegativos al VIH y clasificados antropométricamente con un estado nutricional normal. Se analizaron las variaciones experimentadas por las proteínas totales, albúmina, colesterol, triacilglicéridos, urea, ácido úrico y creatinina, según sexo y grupo clínico, para lo cual se realizó la comparación de las medias obtenidas por medio de un análisis de la varianza. Se encontró en los seropositivos asintomáticos al compararlos con los seronegativos, un incremento no significativo de las proteínas totales con disminución significativa de la albúmina, y la creatinina, esta última solo en el sexo masculino. En los pacientes del estadio IV se manifestó la disminución más importante del colesterol y un aumento significativo de los triglicéridos, así como los niveles más bajos de albúmina. La urea y el ácido úrico no experimentaron cambios con significación estadística. Se recomienda la determinación de indicadores bioquímicos en la detección de estados marginales de malnutrición por defecto en individuos VIH/SIDA.

*DeCS:* ESTADO NUTRICIONAL; INFECCIONES POR VIH; SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/dietoterapia; SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/metabolismo; DESNUTRICION PROTEICO ENERGETICA; MARCADORES BIOQUIMICOS.

En calidad de agente causal del SIDA      nutricional de las personas infectadas, des-  
el VIH es un condicionante del estado      encadenando en ellas deficiencias de

---

<sup>1</sup> Master en Bioquímica Básica. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas. Pinar del Río.

<sup>2</sup> Doctor en Ciencias Médicas. Tecnosuma. Centro de Inmunoensayo.

<sup>3</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral (MGI). Sanatorio Provincial de Pinar del Río.

<sup>4</sup> Licenciado en Tecnología de la Salud. Facultad de Ciencias Médicas. Pinar del Río.

micronutrientes y macronutrientes que aceleran el desarrollo de la inmunodeficiencia y la aparición de infecciones oportunistas.<sup>1</sup>

El estado nutricional del individuo puede ser evaluado por medio de diferentes indicadores antropométricos, inmunológicos y bioquímicos, estos últimos brindan información sobre el estado metabólico y la respuesta del organismo ante los desórdenes provocados por la desnutrición proteico-energética (DPE), fundamentalmente en las etapas iniciales de esta, cuando las mediciones antropométricas son incapaces de hacerlo, por otra parte, las alteraciones producidas en ciertos indicadores bioquímicos muchas veces preceden a las manifestaciones clínicas, por lo que pudieran servir como indicadores importantes de desnutrición marginal.<sup>2</sup>

Dada la alta frecuencia de la malnutrición por defecto en las personas que viven con el VIH, esta debe ser detectada desde los estadios tempranos de la infección y en este sentido desempeñan su función los indicadores bioquímicos, los cuales permitirán no solo detectar la malnutrición, sino también monitorearla y tratarla de manera diferenciada desde etapas tempranas de la enfermedad, lo cual permitirá mejorar la sobrevivencia, y también la calidad de vida de estas personas.

Con el presente trabajo se pretende analizar la influencia de la infección por el VIH, y el estadio clínico de la enfermedad, sobre diferentes determinaciones bioquímicas que representan indicadores del estado nutricional del individuo.

## MÉTODOS

De un universo de 53 personas infectadas por el VIH con posibilidades de estudiar en enero de 1999 en la provincia de Pinar del Río, aceptaron a participar en el

estudio 45, con una edad promedio de 27,5 a de ellos 23 eran del sexo masculino y 22 del femenino.

La clasificación de los pacientes en los diferentes grupos clínicos se realizó de acuerdo con los criterios del Centro de Control de las Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) de 1987;<sup>3</sup> de esta manera, 23 fueron clasificados en los grupos II y III (grupo B), 14 en el grupo IVC2 (grupo C) y 8 en el grupo IVC1 (grupo D). Ninguno de los pacientes estudiados estaba sometido a terapia anti-retroviral, solo a tratamiento vitamínico.

Se utilizó un grupo control (grupo A) constituido por un total de 51 trabajadores de la Empresa de Telecomunicaciones SA. (ETECSA) de la provincia de Pinar del Río (25 hombres y 26 mujeres), con una edad promedio de 28 a y previo consentimiento de estos a participar en el estudio, quienes fueron seleccionados de acuerdo con los criterios siguientes:

- Seronegativos al VIH comprobado por la prueba serológica de determinación de anticuerpos anti-VIH mediante el UMELISA HIV 172 del Centro de Inmunoensayo.
- Que los individuos recibieran una alimentación en energía y proteínas similar a la que tienen en nuestro país los pacientes infectados por el VIH (ingesta diaria en cuanto a energía: 2 730-3 350 kcal y de proteínas 82-101 g).
- Que no presentaran enfermedades crónicas, metabólicas o del sistema nervioso que afecten el estado nutricional del individuo.

En el presente estudio se siguieron las normas éticas del Comité Institucional encargado de supervisar los ensayos en humanos y la declaración de Helsinki de 1975 modificada en 1983.

A todos los individuos estudiados se les realizó la extracción de 10 mL de sangre según las medidas de precaución recomendadas para el trabajo con pacientes seropositivos al VIH.<sup>4</sup>

Se obtuvo suero para las determinaciones de albúmina, creatinina, proteínas totales, urea, ácido úrico, triacilglicéridos y colesterol total, así como para el título de anticuerpos anti-VIH en el grupo control.

La albúmina, creatinina y proteínas totales se determinaron en un analizador automatizado modelo HITACHI 705 de Boehringer Mannheim (Alemania), de acuerdo con las instrucciones suministradas por el fabricante en las hojas de aplicación de los juegos de reactivos. Los resultados para la albúmina y proteínas totales se expresaron en gramo por litro, y para la creatinina en micromol por litro.

Para la determinación del ácido úrico y la urea se utilizaron los juegos de reactivos elaborados por la Empresa de Productos Biológicos "Carlos J. Finlay", y de acuerdo con las orientaciones que aparecen en estos. Los resultados para el ácido úrico se expresaron en micromol por litro y para la urea en milimol por litro.

Para la determinación de los triacilglicéridos séricos, se utilizó el método colorimétrico de la acetilacetona, adaptado por *Eppendorf*,<sup>5</sup> mientras que el colesterol se determinó por el método de Pearson, referido por *Colina Alemán*, 1989.<sup>6</sup>

Se realizó análisis de la varianza para evaluar los cambios experimentados por las diferentes variables bioquímicas estudiadas en dependencia del estadio clínico de la enfermedad y el sexo. Se rechazó la hipótesis nula cuando  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Los valores centrales (media  $\pm$  desviación estándar) encontrados para algunos productos del anabolismo de proteínas y

lípidos estudiados en el grupo de individuos VIH negativos y en aquellos con diferentes estadios de la infección por VIH, se representan en las tablas 1 y 2 respectivamente.

TABLA 1. Niveles séricos de proteínas en dependencia del estadio clínico de la infección por VIH

Grupos	Proteínas totales (g/L)		Albúmina (g/L)	
	Media	DE	Media	DE
A	81,2	13,5	58,2	2,2
B	88,6	23,9	54,6	3,1
C	85,7	5,6	52,7	4,5
D	83,6	3,1	48,4	6,2

Grupo A: seronegativos al VIH; grupo B: seropositivos asintomáticos (grupos clínicos II y III); grupo C: grupo clínico IVC2; grupo D: grupo clínico IVC1.

TABLA 2. Niveles séricos de lípidos según estadio clínico de la infección por VIH

Grupos	Triacilglicéridos (mmol/L)		Colesterol (mmol/L)	
	Media	DE	Media	DE
A	1,1	0,3	4,1	0,9
B	1,1	0,4	4,1	0,6
C	1,7	0,6	3,6	0,7
D	1,4	1,3	3,5	0,7

Grupo A: seronegativos al VIH; grupo B: seropositivos asintomáticos (grupos clínicos II y III); grupo C: grupo clínico IVC2; grupo D: grupo clínico IVC1.

La comparación de las medias obtenidas mediante un análisis de la varianza mostró de manera general una variación significativa de la albúmina en relación con el grupo clínico ( $F = 14,36$ ;  $p < 0,001$ ), la cual corresponde a una disminución de dicha proteína en todos los estadios clínicos de la enfermedad al compararlos con el grupo control ( $p < 0,001$ ), así como una disminución en el subgrupo IVC1 con respecto a los estadios previos (II-III y IVC2) ( $p < 0,01$ ).

Por su parte, las proteínas totales no sufrieron cambios significativos al comparar los valores medios obtenidos entre los diferentes grupos de estudio ( $F = 0,88$ ;  $P > 0,05$ ), aunque es de destacar que estas manifiestan una tendencia a aumentar en el grupo de enfermos, con el nivel más alto de proteínas totales en la fase asintomática de la infección.

El estudio estadístico relacionado con la comparación de las medias según un análisis de la varianza, no reveló variaciones significativas para el colesterol total en dependencia del estadio clínico de la infección por VIH ( $F = 1,74$ ;  $p > 0,05$ ), aunque sí se observa una ligera tendencia a la disminución de este en el grupo IV de la enfermedad en relación con los individuos seronegativos y seropositivos asintomáticos.

La comparación de las medias correspondientes a los triglicéridos demostró una variación significativa de estos en dependencia del grupo clínico ( $F = 6,17$ ;  $p > 0,001$ ); mediante la comparación intergrupos se corrobora un aumento significativo en el estadio IV (grupos C y D) de la infección en re-

lación con el grupo control y con los infectados en fase asintomática ( $p < 0,001$ ), aumento este que no sobrepasa el límite superior del rango normal establecido para adultos supuestamente sanos (0,35-1,7 mmol/L).

Nótese la gran similitud encontrada en los valores promedio de ambos componentes lipídicos en los seropositivos asintomáticos en relación con los controles seronegativos.

En la tabla 3 aparecen representados los valores centrales (media  $\pm$  desviación estándar) obtenidos de manera general y por sexos individuales, correspondientes a la urea, el ácido úrico y la creatinina, como productos del catabolismo celular, para el grupo de individuos VIH negativos (grupo A) y los pertenecientes a los diferentes estadios clínicos de la infección (grupos B, C y D).

Al realizar la comparación de las medias mediante un análisis de la varianza sin tener en cuenta el sexo y por sexos individuales, no se encontró de manera general cambios estadísticamente significativos ni para la urea ( $F = 0,11$ ;  $p > 0,05$ ) ni el ácido úrico ( $F = 0,95$ ;  $p > 0,05$ ).

TABLA 3. Niveles séricos de algunos productos del catabolismo celular según sexo y estadio clínico de la infección por VIH

Grupos		Total		Sexo masculino		Sexo femenino	
		Media	DE	Media	DE	Media	DE
Urea (mmol/L)	A	3,5	1,1	3,9	1,2	2,5	0,2
	B	3,8	1,2	4,4	0,8	3,1	1,3
	C	3,2	0,9	2,8	0,6	3,3	1
	D	3,8	0,9	3,8	1,3	3,8	0,2
Ácido úrico ( $\mu$ mol/L)	A	266,7	60,8	275,4	63,3	228,3	27,4
	B	221,9	64,1	248,2	69,3	191,3	44,9
	C	215,5	70,1	236,7	55,3	207,5	76,7
	D	245,3	144,5	280,7	93,2	198,3	28,1
Creatinina ( $\mu$ mol/L)	A	88,9	11	91,1	8,9	73,8	5,9
	B	73,7	12	82,5	6,2	63,5	10,7
	C	73	11,6	86	5,2	66,1	9,2
	D	73,8	13,5	77,7	17,7	68,6	2,5

Grupo A: seronegativos al VIH; grupo B: seropositivos asintomáticos (grupos clínicos II y III); grupo C: grupo clínico IVC2; grupo D: grupo clínico IVC1.

La creatinina fue el único producto del catabolismo celular estudiado que experimentó cambios significativos desde el punto de vista estadístico al realizar la comparación de las medias intergrupos ( $F = 6,30$ ;  $p < 0,001$ ); estas variaciones de la creatinina corresponden a una disminución con significación estadística en todos los grupos clínicos de la infección por el VIH en relación con los individuos seronegativos ( $p < 0,001$ ), no encontrándose diferencias entre los valores medios de creatinina sérica correspondientes a los diferentes estadios clínicos de la enfermedad. El estudio de dicho catabolito por sexos individuales demostró que la reducción de la creatinina corresponde específicamente para el sexo masculino, y fundamentalmente para los pertenecientes tanto a la fase asintomática como al estadio más avanzado de la enfermedad en relación con los hombres seronegativos ( $p < 0,01$ ).

## DISCUSIÓN

En la infección por el VIH se han descrito niveles séricos normales de proteínas totales, acompañados de una disminución significativa en la albúmina sérica y un aumento de las globulinas.<sup>7</sup> Según los resultados encontrados en esta investigación, se puede inferir que la tendencia al aumento de las proteínas totales en los estadios II-III de la infección pudiera deberse a un incremento de las globulinas y más específicamente de la fracción gammaglobulina debido a la respuesta inmunológica de tipo humoral en los estadios tempranos de la infección, donde se ha reportado una activación policlonal de los linfocitos B que trae como resultado una hipergammaglobulinemia también de tipo policlonal.<sup>1</sup>

Se ha propuesto que en la reducción de la albúmina que aparece en estados de DPE

desempeña una función mediadora las infecciones concurrentes. Este argumento está basado sobre la evidencia de que infecciones experimentales solas, causan una marcada disminución en la albúmina plasmática de adultos saludables.<sup>8</sup>

Algunos investigadores plantean que la reducción de la albúmina en suero puede responder a una reacción mediada por citoquinas como el TNF y la IL-6,<sup>9</sup> las cuales están elevadas en los pacientes con SIDA.<sup>10</sup> Otros investigadores demostraron en respuesta a la administración exógena de la hormona del crecimiento (GH) recombinante que su acción sobre la síntesis de la albúmina disminuye con la severidad de la enfermedad.<sup>11</sup> Por otra parte en los individuos infectados por el VIH existe una deficiencia de la GH, puesto que la gp 120 del virus provoca un bloqueo endógeno del receptor del factor liberador de dicha hormona.<sup>12</sup> De tal manera que la disminución en los niveles de la GH conjuntamente con su acción anabólica disminuida sobre la albúmina puede influir determinadamente en la reducción de dicha proteína sérica en individuos infectados por el VIH.

A pesar de que la albúmina sérica en el grupo de individuos enfermos de todos los estadios se mueve en el recorrido normal, se cree importante considerar a dicho indicador bioquímico como un posible marcador de la presencia del VIH en las etapas tempranas de la infección, debido a que disminuye significativamente en la fase asintomática en relación con los controles, así como un posible marcador de progresión de la enfermedad, ya que sus niveles séricos bajan de manera significativa en la medida que avanza el estadio clínico de la infección por VIH, por lo que sería recomendable su determinación frecuente en los pacientes seropositivos, y a la hora de analizar su variación, más que comparar dicha determinación con el recorrido normal es-

tablecido para adultos sanos e interpretarla como hipoalbuminemia o no, comparar las variaciones que sufre dicha proteína longitudinalmente en un mismo individuo durante la historia de su enfermedad.

Si bien los niveles bajos de colesterol total están asociados con una variedad de enfermedades no ateroscleróticas, la asociación del colesterol total con las enfermedades infecciosas se ha estudiado poco.<sup>7</sup> En la infección por el VIH las concentraciones de colesterol en sangre permanecen bajas durante todos los estadios clínicos de la enfermedad,<sup>13</sup> unido a niveles de LDL y HDL significativamente reducidos en estos pacientes, en comparación con el grupo control sano.<sup>14</sup>

La tendencia discreta a la disminución del colesterol, encontrada en el presente estudio para el grupo IV de la enfermedad, pudiera justificarse por el reducido catabolismo de los triglicéridos en dicho estadio en respuesta a un perfil alterado de citoquinas,<sup>7</sup> lo cual no garantiza el acetil Coa necesario para la síntesis de dicha fracción lipídica.

Aunque los valores séricos de triglicéridos obtenidos en el presente estudio no permite hablar de hipertrigliceridemia, estos resultados se acercan bastante a lo reportado en relación con los cambios en los niveles de triglicéridos circulantes en la enfermedad por VIH.<sup>13</sup> No se encontró variación entre los niveles séricos de triglicéridos en el grupo de pacientes asintomáticos en relación con los seronegativos, pero sí un aumento significativo de estos en el estadio IVC2 y IVC1 con respecto a los 2 anteriores. Las concentraciones séricas normales de triglicéridos durante la fase asintomática de la enfermedad pueden ser debido a que los niveles de citoquinas responsables de su síntesis (IL-1, TNF, TNF $\alpha$ ) están más bajos que en el estadio IV.<sup>15</sup>

Es posible explicar la elevación de los triglicéridos en el estadio IV debido a varios factores de tipo metabólico: la alta concentración de glicerol y la elevada síntesis de ácidos grasos, garantizan los bloques de construcción para la síntesis de triglicéridos fundamentalmente a nivel del tejido hepático. Los triglicéridos hepáticos son precursores inmediatos de sus homólogos contenidos en las lipoproteínas plasmáticas de muy baja densidad (VLDL). La síntesis de triglicéridos a nivel hepático proporciona el estímulo inmediato para la formación y secreción de VLDL, las que aumentan su formación favorecida además por la llegada al hígado de ácidos grasos procedentes de la lipólisis a nivel del tejido adiposo.<sup>16</sup> Por otra parte disminuye el catabolismo de los triglicéridos en plasma por reducción en la actividad de la lipasa lipoproteica a consecuencia del aumento de determinadas citoquinas.<sup>7</sup>

Estos cambios metabólicos relacionados con los triglicéridos en los pacientes con SIDA, desencadenan un ciclo inútil con los ácidos grasos, los cuales son movilizados del tejido adiposo y llevados al hígado, no para ser oxidados, como normalmente ocurre, sino para ser reesterificados y secretados como VLDL aumentando los niveles plasmáticos de dicha lipoproteína y de su fracción lipídica más abundante: los triglicéridos.<sup>17</sup>

Según estos resultados, los cambios más importantes de los componentes lipídicos estudiados aparecen en el grupo de pacientes clasificados en el estadio considerado clínicamente como SIDA menor o IVC2, donde ocurrió la primera disminución importante del colesterol y el mayor aumento de los triglicéridos. Lo anterior permite sugerir que la disminución del colesterol total sérico por debajo del límite inferior y el aumento de los triglicéridos a valores al menos cercanos al límite superior de los

recorridos normales establecidos para adultos sanos, pudieran ser considerados como indicadores lipídicos asociados con inicio de las manifestaciones clínicas del SIDA.

Un estudio longitudinal en una muestra mayor de enfermos permitirá demostrar el verdadero valor de ambos componentes lipídicos como marcadores del tránsito de la fase asintomática o etapa previa al SIDA, al SIDA propiamente dicho.

La creatinina es el producto del catabolismo de la fosfocreatina muscular, su nivel sérico no varía ni con el ejercicio ni la dieta. Los individuos con gran masa muscular tienen niveles séricos de creatinina superiores a los que tienen una menor cantidad de músculo, siendo los valores en hom-

bres ligeramente superiores a los de las mujeres. Esta variación según el sexo se hizo evidente en el presente estudio.

Los resultados relacionados con la creatinina, pudieran sugerir que el VIH provoca en estadios tempranos de la infección, pérdida subclínica de proteínas en determinados músculos, no detectable aun por indicadores antropométricos pero sí por dicha determinación bioquímica, por lo que se pudiera inferir que la creatinina es un indicador que se modifica precozmente ante los cambios metabólicos que ocurren en el tejido muscular de los individuos infectados por el VIH y pudiera valorarse su posible función en el diagnóstico de estados marginales o subclínicos de desnutrición.

## SUMMARY

In order to analyze the influence of HIV infection and the clinical stage of the disease on biochemical indicators of the individual's nutritional status, a group of infected subjects classified into different clinical groups according to the criteria proposed by the Center for Disease Control of the United States, in 1987, and a control group composed of HIV seronegative subjects anthropometrically classified with a normal nutritional status, were studied. The variations experimented by total proteins, albumin, cholesterol, triacylglycerides, urea, uric acid and creatinin were analyzed by sex and clinical group. To this end, a comparison of the means obtained was made by variance analysis. A non-significant increase of the total proteins with a marked reduction of albumin and creatinin, this latter only in males, were found among the asymptomatic seropositive individuals on comparing them with the seronegative. The most important decrease of cholesterol, a significant increase of triglycerides and the lowest levels of albumin were observed in stage IV patients. Changes in urea and uric acid had no statistical significance. It is recommended the determination of biochemical indicators in the detection of marginal status of malnutrition due to undernourishment in HIV/AIDS individuals.

*Subject headings:* NUTRITIONAL STATUS; HIV INFECTIONS; ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME;/diet therapy; ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME/metabolism; PROTEIN-ENERGY MALNUTRITION; BIOLOGICAL MARKERS.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Velázquez G, Gómez RD. Fundamentos de Medicina. SIDA. Enfoque Integral. 2 ed. Medellín: 1996.
2. Hermelo M, Amador M. Métodos para la evaluación de la composición corporal en humanos. Indicadores bioquímicos para la evaluación del estado de nutrición. INHA. La Habana. 1996.p.81-117.
3. Clasification system for human T Lymphotropic virus type III Lymphadenopathy-associated virus infections. Ann Intern Med 1987;105:234-7.
4. Ospina S, Estrada S. Medidas de bioseguridad y SIDA. En: Fundamentos de Medicina. SIDA. Enfoque Integral. 2 ed. Medellín: 1996:377-83.
5. Faragé F. Simple and economic method for the determination of the serum triglycerides comparing the method of acethylacetone adapted for Eppendorf microliter. Lab Diagnost 1978;4:2.

6. Colina Alemán JA. Lípidos. En: Moreno González ME, ed. Laboratorio. La Habana: Editorial Pueblo y Educación;1989:333-9.
7. Míguez MJ, Baum MK, Posner GS: Nutrición e inmunidad en VIH/SIDA. Bogotá: Asociación Colombiana de Infectología; 1996;14-8.
8. Morlese JF, Forrester T, Badaloo A, Rosario M del, Frazer M, Jahoor F. Albumin kinetics in edematous and non edematous protein-energy malnourished children. *Am J Clin Nutr* 1996;64:952-9.
9. Bologna RM, Levine DM, Parker TS, Cheigh JS, Serur D, Stenzel KH, et al. Interleukin-6 predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia, and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998;32(1):107-14.
10. Sinicco A, Biglino A, Sciandra M. Cytokine network and acute primary HIV-1 infection. *Blood* 2000;95(10):3191-8.
11. Mc Nurlan MA, Garlick PJ, Forst RA, Decristofaro KA, Lang CH, Steigbigel RT, et al. Albumin synthesis and bone collagen formation in human immunodeficiency virus-positive subjects:differential effects of growth hormone administration. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(9):3050-5.
12. Mulrone SE, McDornell KL, Pert CD, Ruff MR, Resch Z, Samson WK, et al. HIV gp 120 inhibits the somatotrophic axis: a possible GH-releasing hormone receptor mechanism for the pathogenesis of AIDS wasting. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95(4):1927-32.
13. Nuñez EA, Christeff N. Steroid hormone, cytokine, lipid and metabolic disturbances in HIV infection. *Clin Endocrinol Metabol* 1994; 8(4):803-24.
14. Sposito AC, Caramelli B, Sartori AM, Ramires JA. The lipoprotein profile in HIV infected patients. *Braz J Infect Dis* 1997;1(6):275-83.
15. García-Lorda P, Serrano P, Jiménez-Expósito MJ, Fraile J, Bullo M, Alonso C, et al. Cytokine-driven inflammatory response is associated with the hypermetabolism of AIDS patients with opportunistic infections. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000;24(6):317-22.
16. Ducobu J, Payen MC. Lipids and AIDS. *Rev Med Brux* 2000;21(1):11-7.
17. Mayes PA. Transporte y almacenamiento de lípidos. En: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW, ed. *Bioquímica de Harper*. 13 ed. México, DF: El Manual Moderno;1994:289-367.

M. *Elisa Maritza Linares Guerra*. Facultad de Ciencias Médicas. Km 89 Carretera Central, CP 20200, Pinar del Río, Cuba. E.mail:monoclo @princesa.pri.sld.cu