

Alteraciones Hepaticas en pacientes con infeccion por VIH en un centro de investigacion en Bogotá Colombia 2009 – 2019

Santiago Sánchez-Pardo^{1,*}, Andrés Ochoa-Díaz², Jhon E Prieto-Ortiz³

Resumen

Introducción: Las alteraciones de la bioquímica hepática son frecuentes en los pacientes con infección por VIH, la etiología es variada, la esteatosis hepática es frecuente con una prevalencia estimada del 60%

Objetivos: Caracterizar las alteraciones hepáticas en una serie de pacientes con infección por VIH en un centro de investigación de Bogotá Colombia durante el periodo 2009 – 2019.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional de pacientes con infección por VIH que asistieron a un centro de investigación durante los años 2009-2019.

Resultados: 94% fueron hombres y 6% mujeres con edad promedio de 44 años, 92,5% de los pacientes presentaba uso de terapia antiretroviral. Las principales hepatopatías fueron la coinfección VIH-Hepatitis C y el hígado graso en iguales porcentajes, 31,3%. El promedio del índice HOMA fue de 2,58.

Discusión: Las enfermedades hepáticas son una causa importante de morbilidad en pacientes con infección por VIH, las coinfecciones virales y el hígado graso pueden ser muy frecuentes en nuestro medio a diferencia de otros estudios

Conclusiones: Este es el primer estudio a nivel local en describir las alteraciones hepáticas en pacientes con VIH, las comorbilidades no SIDA, juegan un papel importante dentro de la enfermedad. La hepatitis C continúa siendo una coinfección frecuente en la población VIH.

Palabras Clave: Hígado Graso, Infecciones por VIH, Hepatitis Crónica, Hepatitis C.

Hepatic alterations in patients with HIV infection in a research center in Bogotá Colombia 2009 - 2019

Abstract

Introduction: Alterations in liver biochemistry are frequent in patients with HIV infection, the etiology is varied and includes multiple causes, liver steatosis is one of the most frequent with an estimated prevalence of 60% after the appearance of antiretroviral treatment

Objectives: To characterize liver disorders in a series of patients with HIV infection at a research center in Bogotá Colombia during the period 2009-2019.

Materials and Methods: Descriptive, retrospective, observational study of patients with HIV infection who attended a disease research center during the years 2009-2019. Results: 67 clinical histories were reviewed, 94% were men and 6% women with an average age of 44 years, 92.5% of the patients had use of anti-retroviral therapy and the diagnosis of HIV was known 11.7 years ago on average. The main liver diseases were HIV-Hepatitis C coinfection and fatty liver in equal percentages, 31.3%. The average HOMA index was 2.58.

Discussion: Liver diseases are an important cause of morbidity and mortality in patients with HIV infection. Viral coinfections and fatty liver can be very frequent in our setting, unlike other studies.

Conclusions: This is the first study locally to describe the liver disorders in patients with HIV, non-AIDS comorbidities, including fatty liver, play an important role in the disease and could behave like the general population. Hepatitis C continues to be a frequent coinfection in the HIV population.

Key Words: Fatty Liver, HIV Infections, Chronic hepatitis, Hepatitis C.

1 Médico Especialista en Medicina Interna, Bogotá Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-3869-6907>

2 Residente Especialización Medicina Interna Universidad Industrial de Santander. <https://orcid.org/0000-0001-9249-9117>

3 Médico, especialista en Medicina Interna, gastroenterología, Hepatología y Trasplante hepático, Dentro de investigación enfermedades hepáticas y digestivas (CEHYD) Bogotá Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-8009-5999>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sasanchez21@hotmail.com

Recibido: 04/07/2020; Aceptado: 30/01/2021

Cómo citar este artículo: S. Sánchez-Pardo, *et al.* Alteraciones Hepaticas en pacientes con infeccion por VIH en un centro de investigacion en Bogotá Colombia 2009 – 2019. *Infectio* 2021; 25(4): 250-255

Introducción

Las alteraciones de la bioquímica hepática, la hepatitis, la hepatomegalia y la ictericia son frecuentes en los pacientes con infección por VIH, la etiología de estas manifestaciones es variada e incluye múltiples causas¹, infecciones oportunistas que se producen en pacientes severamente inmunodeprimidos², el propio VIH³, el tratamiento antirretroviral (TAR)⁴, coinfecciones con otros virus⁵, presencia de tóxicos como el alcohol⁶ y el hígado graso⁷.

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) (*del inglés Non alcoholic fatty liver disease*), es la forma más común de enfermedad hepática crónica en el mundo y se estima en un 30% a nivel mundial. El término de hígado graso histológicamente, abarca un espectro que va desde la esteatosis grasa simple, pasando por la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) (*del inglés nonalcoholic steatohepatitis*)¹ y culminando en la cirrosis hepática.

Aunque la alta prevalencia de esteatosis y esteatohepatitis se ha reconocido en pacientes con VIH desde la década de 1980, el efecto previamente incierto de estos síndromes en los resultados clínicos, la dificultad con el diagnóstico invasivo y las pocas opciones terapéuticas han llevado al bajo reconocimiento y sub tratamiento en los pacientes con infección por VIH¹⁻³ sin embargo algunas series muestran una prevalencia estimada del 85% en la etapa pre TAR pasando al 60% en la etapa después de la aparición del tratamiento antirretroviral de alta eficacia (HAART)^{8,9} En el mundo aproximadamente 71 millones de personas tienen infección crónica por la Hepatitis C (VHC) y aproximadamente 2,3 millones tienen coinfección con VIH, con una prevalencia que puede ir del 10-90% dependiendo de la región¹⁰. Para la hepatitis B (VHB) con 257 millones de personas con infección crónica, las estimaciones de coinfección con VIH son menos precisas, según el meta análisis de Platt et al. se estima a nivel mundial, una tasa de 7.4% (IQR 1.4%-15.7%)¹¹.

Se conoce que en los pacientes con co-infección VIH-VHC la progresión de la fibrosis es acelerada, la prevalencia de cirrosis es mayor, las descompensaciones son más frecuentes y hay mayor prevalencia de carcinoma hepatocelular al comparar con pacientes que únicamente tienen infección por VHC^{12,13}, por lo que el diagnóstico y manejo de la cirrosis cada día más tiene que ver con el especialista en enfermedades infecciosas y cada vez demanda un mayor conocimiento de esta entidad.

Todas estas causas de daño hepático, cuando se hacen crónicas pueden culminar en cirrosis hepática y por ello es importante la determinación del grado de fibrosis que se establece clásicamente con la biopsia hepática; pero los riesgos por ser un procedimiento invasivo, los costos y en ocasiones la no aceptación por parte del paciente han hecho emerger a las pruebas no invasivas de fibrosis hepática como una alternativa; una de ellas la elastografía en tiempo real o SWE (*shear wave elastography*), es una técnica basada en ultrasonido que tiene la capacidad de cartografiar y/o medir la

rigidez hepática^{14,15}, proceso en el cual dentro de la literatura consultada no se ha realizado en poblaciones con infección por VIH ni se ha validado en el medio local.

Debido a que las alteraciones hepáticas en pacientes con infección por VIH pueden ser muy diversas, el objetivo del presente estudio es describir las alteraciones de la función hepática en una serie de pacientes con infección por VIH en un centro de investigación en Bogotá, (Colombia) durante los años 2009-2019.

Materiales y Métodos

Estudio de corte transversal, descriptivo, retrospectivo, observacional de pacientes con infección por VIH que asistieron a un centro de investigación en enfermedades hepáticas y digestivas durante los años 2009-2019, se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de infección por VIH y que presentaran alguna manifestación de hepatopatía durante el periodo de observación. Se realizó un muestreo no probabilístico y selección por conveniencia. Se excluyeron pacientes menores de 18 años, mujeres embarazadas y pacientes con estudios incompletos.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante un análisis descriptivo de cada una de las variables del estudio. Para las variables continuas se estimaron promedios y desviaciones estándar, para las variables categóricas se estimaron proporciones. Se analizó la información mediante estadísticas descriptivas (medidas de frecuencia) y se presentan en texto, tablas y/o gráficas, empleando EXCEL y el paquete estadístico SPSS 23. Las variables que se consideraron fueron edad, género, tiempo desde el diagnóstico, uso de terapia anti-retroviral, presencia de complicaciones o infecciones oportunistas y las variables de laboratorio dentro de las cuales se tuvieron en cuenta las pruebas de función hepática, conteo de linfocitos CD4 y carga viral. Debido a que se trata de un estudio retrospectivo no se determinaron medidas de asociación ni se pudo determinar directamente causalidad.

Consideraciones éticas

Este es un estudio retrospectivo que utiliza datos de las historias clínicas de pacientes. No se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos. Se conducirá de acuerdo con los principios declarados en la XVIII Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964), como referente mundial de las investigaciones en seres humanos.

Resultados

Se revisaron un total de 75 historias clínicas, se excluyeron 8 pacientes por no tener disponible información completa de la historia clínica con un total de 67 pacientes, de los cuales 63 (94%) fueron hombres y 4 (6%) mujeres, con una edad

promedio de consulta de 44 años (25-72) (DE 10,8 años). Se presentó un promedio de seguimiento de 12 meses. Los motivos de remisión a hepatología más frecuentes y antecedentes de importancia se presentan en la Tabla No. 1. Los pacientes podían ser remitidos por uno o más motivos o diagnósticos y tener más de un antecedente o comorbilidad. Se logró determinar el consumo de alcohol en 58 pacientes, con los registros de la historia clínica con el número de tragos por semana durante los últimos 6 meses con 63,7% sin consumos significativos de alcohol (Tabla 1). El examen físico fue anormal en el 61,1% de los pacientes con hallazgos anormales a la exploración hepática definidos como hígado duro o romo en el 55,2% de los pacientes. El IMC medio fue de 23,3 kg/m (17-35) DE 3,4. 18 pacientes (26,8%) presentaban disponibilidad de biopsia hepática, dentro de la cual se utiliza la clasificación de Metavir para determinar la severidad de la fibrosis en grados determinados desde F0 (no fibrosis) hasta F4 que significa cirrosis, la cual se presentó mayormente F1 y F2 en el 55% de los pacientes, con lo que se obtuvieron estadios intermedios de dicha clasificación (Fibrosis con expansión de zonas portales (F1) y Fibrosis con ocasional formación

de puentes (F2). Se realizó estudio no invasivo con el test de elastografía en tiempo real o Supersonic (*del inglés shear wave elastography*), en 30 pacientes (44,8%) con una media de 5,5 mediciones por paciente (RIQ 3-9) con una media en 7,48 Kps (kilopascales) y un grado de fibrosis F1 y F2 en el 60% de los pacientes. La comparación de las dos pruebas se muestra en la Tabla 2.

Se calculó el HOMA (*Homeostatic model Assessment for insulin Resistance*) el cual presentó un promedio de 2,58, lo cual se ha relacionado con la resistencia a la insulina con valores mayores de 2.

Dentro de las infecciones virales se encontraron: Anticuerpos positivos para Hepatitis C en 21 pacientes (31,3%) con carga viral promedio de 1.567.243 copias. Se logró determinar el genotipo en 15 pacientes de los cuales el más frecuente fue el genotipo 4 en 11 pacientes (72%), Infección por Hepatitis B en 9 pacientes 13,4%, determinados por carga viral positiva más antígeno de superficie en (13,4%).

La bioquímica sanguínea y función hepática se muestran en la Tabla 3.

Dentro de las variables de la enfermedad el 92,5% de los pacientes presentaba uso de terapia antirretroviral (TAR) con un tiempo promedio de diagnóstico de la enfermedad de 11,7 años (RIQ 2-33), con carga viral indetectable en el 82% de quienes se disponía de información. El promedio de la carga viral VIH fue de 50 copias con una máxima de 5000 copias, el promedio de linfocitos CD4 fue de 499,1 cel/mm³. El 23,8% (n=15) de los pacientes presentaron antecedentes de enfermedades oportunistas siendo las más frecuentes el sarcoma de Kaposi (n=4), tuberculosis (n=3) y Toxoplasmosis cerebral (n=3).

A 28 pacientes (41,7%) se les había cambiado el TAR por reacciones adversas o interacciones medicamentosas según los registros de la historia clínica. El uso de antirretrovirales (ARV) se muestra en la tabla No 4.

Se concluyó el diagnóstico de cirrosis por las manifestaciones clínicas o hallazgos imagenológicos en 11 pacientes (16,4%), de los cuales solamente 2 pacientes presentaron alguna descompensación (encefalopatía, ascitis, ictericia, sangrado variceal). Un paciente fue candidato a trasplante hepático y dentro de las comorbilidades no SIDA el trastorno depresivo mayor fue el más frecuente en el 4,4%.

El diagnóstico final determinado con el conjunto de pruebas y el diagnóstico clínico se determinaron como el más frecuente la coinfección por Hepatitis C en 21 pacientes 31,4% seguido del hígado graso en 21 pacientes 31,4%, lo cual se determinó excluyendo las demás infecciones virales o componentes de autoinmunidad e ingesta de alcohol y quienes tenían al menos una imagen disponible (Ecografía o Resonancia Nuclear Magnética).

Tabla No 1 Motivos de remisión a hepatología y antecedentes personales, los pacientes podían ser remitidos por más de 1 condición y tener más de 1 comorbilidad.

	N	%
MOTIVO DE REMISION A HEPATOLOGÍA N=67		
Cirrosis	4	5,97
Hígado graso	10	14,9
Elevación de transaminasas	36	53,7
Lesión hepática	2	2,9
Ictericia	7	10,4
Ascitis	0	-
Encefalopatía	0	-
Hipertensión portal	0	-
Donación	0	-
Otros	42	62,6
ANTECEDENTES PERSONALES N=67		
Diabetes Mellitus	7	10,4
Hipertensión Arterial	8	11,9
Dislipidemia	8	11,9
Enfermedad coronaria	0	-
Obesidad	3	4,4
Enfermedad Reumatológica	4	5,9
CONSUMO DE ALCOHOL N=58		
Sin consumo	37	63,7
Leve hasta 3 trago semana	16	27,5
Pesado (de 7 a 10 tragos/ semana)	4	6,9
Moderado (de 4 a 6 tragos/ semana)	1	1,7

Tabla No. 2 Fibrosis Hepática con biopsia y elastografía en tiempo real (*Supersonic*).

BIOPSIA			SUPERSONIC		
Descripción de la Biopsia en escala Metavir	n	%		n	%
F0 (No fibrosis)	2	11,1	F0 (No fibrosis)	5	16,6
F1 (existe fibrosis con expansión de las zonas portales)	4	22,2	F1 (existe fibrosis con expansión de las zonas portales)	9	30
F2 (existe Fibrosis con expansión de la mayoría de zonas portales y formación de puentes de forma ocasional)	6	33,3	F2 (existe Fibrosis con expansión de la mayoría de zonas portales y formación de puentes de forma ocasional)	9	30
F3 (Existe fibrosis con expansión de la mayoría de zonas portales con marcada formación de puentes y nódulos ocasionales)	3	16,7	F3 (Existe fibrosis con expansión de la mayoría de zonas portales con marcada formación de puentes y nódulos ocasionales)	3	10
F4 (Cirrosis)	3	16,7	F4 (Cirrosis)	4	13,3
TOTAL	18		TOTAL	30	

Discusión

Las enfermedades hepáticas son una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con infección por VIH^{1,16}, sin embargo, dentro de la literatura consultada no se han realizado estudios similares a nivel local por lo cual este podría ser el primer estudio en Colombia acerca de esta condición.

Se reconocen las limitaciones por ser un estudio de carácter retrospectivo y por el bajo número de pacientes, sin embargo, deja ver que las coinfecciones virales pueden ser muy frecuentes en nuestro medio a diferencia de otros estudios en donde se han descrito las causas alcohólicas o tóxicas como las primeras condiciones de afectación hepática¹⁰⁻¹².

En la recopilación de datos sobre eventos adversos de medicamentos contra el VIH (D: A: D) (del inglés *Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs*) (17) la enfermedad hepática fue una de las principales causas de muertes no relacionadas con el SIDA (14.5%), de las cuales 76% se asociaron con infección por hepatitis B (VHB) o hepatitis C (VHC) y 3% con TAR, lo cual, a pesar del porcentaje, coincide con los datos del presente estudio en donde se encontró la coinfección por hepatitis C en el primer lugar en el 31% de los pacientes^{17,18}.

En Uganda, en pacientes sintomáticos con enfermedad hepática aguda, el 30% tenía daño hepático inducido por nevirapina y / o isoniazida, el 15% era positivo para el antígeno de superficie de la hepatitis B, el 3% era positivo para el anticuerpo anti-hepatitis C, el 9% se consideró como hepatitis debido a tuberculosis, y 5% fueron diagnosticados con enfermedad hepática alcohólica¹⁹ lo cual contrasta con este estudio en donde se encontró que el hígado graso y la hepatitis C comparten la primera causa, sin embargo estas comorbilidades crónicas probablemente aparecen con un largo periodo de la enfermedad y dicho estudio fue realizado en enfermedades agudas asociadas a la infección por VIH.

La enfermedad hepática puede ser estadificada de diferentes maneras con escalas de predicción clínica (APRI, FIB-4 score,

Hepascore)^{11,13} o con medidas no invasivas como la elastografía en tiempo real¹⁴, a pesar de que no era un objetivo del estudio, para la determinación de la fibrosis, se encontró una fibrosis leve o moderada en la mayoría de los pacientes 55 y 60 % comparados con la biopsia hepática y elastografía en tiempo real (*supersonic*), lo cual sugiere a este último procedimiento como una buena opción al momento de la evaluación de la fibrosis, evitando así las complicaciones inherentes a la biopsia, pero se necesitan estudios prospectivos y de validación de la prueba en la población con infección VIH, considerando que el grupo de investigación ha realizado la validación de esta prueba en población sin infección por VIH²⁰.

En el estudio de Guaraldi *et al*²¹, se encontró el índice HOMA con un promedio de 5,1 en pacientes con hígado graso, valor elevado con respecto a nuestro estudio (HOMA de 2,58), sin embargo, podría ser una aproximación inicial para determinar la presencia de hígado graso en esta población.

En dos grandes estudios transversales, el 30-40% de los pacientes infectados por el VIH que recibieron TAR tuvieron esteatosis diagnosticada por ultrasonido^{21,22} y un estudio español mostró que el hígado graso NAFLD fue la principal etiología de los pacientes infectados por el VIH con daño hepático de origen incierto²³, es muy difícil determinar la relación con el TAR en este estudio, en donde se realizaron análisis univariados sin encontrar una relación de causalidad, adicionalmente no era un objetivo del mismo y tradicionalmente los regímenes más frecuentemente utilizados que fueron Tenofovir/emtricitavina asociado con efavirenz, no se han relacionado con toxicidad hepática como efecto adverso más frecuente, de hecho las terapias como la estavudina y la didanosina con la mayor toxicidad mitocondrial se asociaron con los efectos más pronunciados con respecto a la lipodistrofia, la pancreatitis y la hepatotoxicidad y estos no fueron de uso frecuente según se describe en la tabla No 4.

Sin embargo, Tanto Price *et al.*, como Guaraldi *et al.*, encontraron asociaciones entre el uso de inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos (OR 1.44 por 5 años, P = 0.02 y

Tabla 3. Parámetros de laboratorio y Función hepática

BIOQUIMICA			
	Mínimo	Máximo	Media
Leucocitos (VN 4.000-11.000)	3200	14140	5601,9
Neutrófilos (VN 42%-73%)	23	79	48,2
Linfocitos (VN 18%-47%)	3	65	37,7
Eosinófilos (VN 0.01% - 3%)	0	7	2,2
VSG (VN 1-20 mm/h)	1	90	13,9
Hemoglobina (VN 12-16 gr/dl)	9,6	19	15,5
Hematocrito (VN 38-48 %)	31	86	46,7
Volumen corpuscular medio (VN 85-99 fl)	72	124	93,9
Plaquetas (VN 150.000-450.000 x10 ³)	84000	551000	229017,2
Glicemia (VN 90-126 mg/dl)	69	126	92,2
Insulina (60-140 mg/dl)	3,8	36	11,3
HOMA (Homeostatic model Assessment for insulin Resistance) (VN < de 2.0)	0,7	9,33	2,58
Nitrogeno Ureico (VN 20-30 mg/dl)	4,6	23	14,2
Creatinina (VN 0.5-1.1 mg/dl).	0,5	9,7	1
Sodio (VN 135-145 meq/L)	129	145	138,8
Potasio (VN 3.5-5.0 meq/L)	3,8	40	5,6
HDL (High density Lipoprotein) (VN 40-60 mg/dl)	6	152	42,8
LDL (Low density Lipoprotein) (VN <100 mg/dl)	11	191	94
Colesterol Total (VN <200 mg/dl)	72	358	175,5
Trigliceridos (VN <150 mg/dl)	36	429	162,6
TSH (VN 0.5-5 U/L)	0,2	27	3,4
FUNCION HEPATICA			
AST (Aspartato transaminasa)(VN 10-44 UI/L)	14	3399	274
ALT (Alanino transaminasa) (VN 5-60 UI/L)	12	3224	320,2
GGT (Gamma glutamil transferasa) (VN30-50 UI/L)	21	1297	194,1
Fosfatasa Alcalina (VN45-145 UI/L)	46	861	149,8
Tiempo de Trombina (PT) Paciente (VN 15-18 seg)	10	20	12,8
PT control (VN 15-18 seg)	1,4	14	11,7
INR (VN < 2)	0,9	1,5	1
Bilirrubina Total (VN0.2-1.0 mg/dl)	0,2	14	1,9
Bilirrubina Directa(VN0,1-0,2 mg/dl)	0,1	12,6	1,1
Bilirrubina Indirecta (VN0,2-0,8 mg/dl)	0	4,1	0,8
Proteínas Totales	6,5	9,7	7,7
Albumina	2,3	5,1	4,2

OR 1.12 por año, $P \leq 0.001$, respectivamente) y la esteatosis hepática^{7,21}, lo cual podría ser un campo de estudio al momento de evaluar la toxicidad hepática por TAR y considerar a los inhibidores de integrasa como opciones de manejo con los cambios recientes de la TAR en el mundo.

Un estudio de cambio de efavirenz a terapia basada en raltegravir en pacientes infectados por VIH con NAFLD²⁴ resultó en una mejora significativa en la esteatosis hepática en comparación con los pacientes que permanecieron en efavirenz, lo que sugiere que otros regímenes antirretrovirales pueden tener un mayor efecto sobre el hígado y la esteatosis comparado como se ha reconocido previamente²⁴ sin embargo el uso de Inhibidores de integrasa en nuestro medio es todavía poco frecuente como terapia de primera línea por los lineamientos nacionales disponibles hasta el momento²⁵.

Más allá de estas terapias antirretrovirales específicas, la mayoría de los estudios no han encontrado una asociación entre otras características específicas del VIH y la prevalencia de NAFLD^{26,27} la mayoría de los estudios no han podido encontrar una asociación entre la gravedad de la enfermedad del VIH (recuento de células T CD4 +, nivel de ARN del VIH-1, antecedentes de infección oportunista), duración de la infección por VIH o exposición antirretroviral específica y presencia o progresión de NAFLD a NASH, lo cual concuerda con esta serie en donde se encontraron altos niveles de CD4 y un tiempo prolongado desde el diagnóstico de VIH y en donde no se pudo determinar probablemente por el diseño del estudio un factor causal único de las manifestaciones hepáticas y tener un alto porcentaje de coinfección viral²⁸. Se cree que el desarrollo de NAFLD y la progresión a NASH son multifactoriales, y aunque muchos de estos contribuyentes no son específicos del VIH, muchos ocurren con mayor frecuencia o en mayor medida entre las poblaciones infectadas por el VIH. La inflamación crónica y la activación inmune, por ejemplo, son características de la patogénesis del VIH y subyacen al desarrollo de muchas comorbilidades asociadas^{29,30}, por lo cual se requieren de estudios prospectivos y con mayor número de pacientes que permitan determinar cuáles son los factores que influyen en el desarrollo de enfermedades hepáticas y la progresión a cirrosis y sus complicaciones, excluyendo las infecciones virales y otras coinfecciones.

En conclusión, este es el primer estudio a nivel local (Colombia) en describir las alteraciones hepáticas en pacientes con VIH, a pesar de tener un número limitado de pacientes deja ver que, en los pacientes con infección por VIH de larga data, las comorbilidades no SIDA y entre ellas el Hígado graso juegan un papel muy importante dentro de la enfermedad y hasta el momento no conocemos su comportamiento preciso en la población VIH. Es destacable la coinfección Hepatitis C la cual puede ser muy frecuente en este grupo de pacientes y tener implicaciones en el desarrollo de cirrosis y sus complicaciones.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que en este artículo no se hicieron experimentos con humanos o 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 declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés

Financiación. Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación

Referencias

- Shamanna, S.B., Naik, R.R.R. & Hamide, A. Causes of liver disease and its outcome in HIV-infected individuals. *Indian J Gastroenterol* 35, 310–314 (2016).
- Monkmuller KE, Lazenby AJ, Lee DH, et al. Occurrence of gastrointestinal opportunistic disorders in AIDS despite the use of highly active antiretroviral therapy. *Dig Dis Sci* 2005; 50:230–4.
- Kotler DP. HIV infection and the gastrointestinal tract. *AIDS* 2005; 19:107–17.
- Poles MA, Dieterich DT, Schwarz ED, et al. Liver biopsy findings in 501 patients infected with human immunodeficiency virus (HIV). *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1996; 11:170–7.
- Platt L, Easterbrook P, Gower E, et al. Prevalence and burden of HCV coinfection in people living with HIV: a global systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2016; 16: 797–808.
- Trickey A, May MT, Vehreschild J, Obel N, Gill MJ, Crane H, et al. Cause-Specific Mortality in HIV-Positive Patients Who Survived Ten Years after Starting Antiretroviral Therapy. *PLoS One*. 2016; 11(8):e0160460. [PubMed: 27525413]
- Price JC, Seaberg EC, Latanich R, Budoff MJ, Kingsley LA, Palella FJ Jr, et al. Risk factors for fatty liver in the Multicenter AIDS Cohort Study. *The American journal of gastroenterology*. 2014; 109(5):695–704. [PubMed: 24642579].
- Verna CE, Non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in patients with HIV. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2: 211–23.
- Kahn SA, Saltzman BR, Klein RS, Mahadevia PS, Friedland GH, Brandt LJ. Hepatic disorders in the acquired immune deficiency syndrome: a clinical and pathological study. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 1145–148.
- Smith BD, Morgan RL, Beckett GA; Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for the identification of chronic hepatitis C virus infection among persons born during 1945–1965. *MMWR Recomm Rep* 2012; 61(RR-4): 1–32.
- Platt L, French, CE, McGowan, CR, et al. Prevalence and burden of HBV coinfection among people living with HIV: A global systematic review and metaanalysis. *J Viral Hepat*. 2020; 27: 294– 315. <https://doi.org/10.1111/jvh.13217>.
- Valérie Martel-Laferrrière, Michael Wong, Douglas T. Dieterich, HIV/ Hepatitis C Virus-Coinfected Patients and Cirrhosis: ¿How to Diagnose It and What to Do Next?, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 58, Issue 6, 15 March 2014, Pages 840– 847, <https://doi.org/10.1093/cid/cit714>.
- Ioannou GN, Bryson CL, Weiss NS, Miller R, Scott JD, Boyko EJ. The prevalence of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in patients with human immunodeficiency virus infection. *Hepatology* 2013; 57:249–57.
- Prieto Ortiz, J. E., Sánchez Pardo, S., Prieto Ortiz, R. G., Garzón Orjuela, N., & Eslava Schmalbach, J. (2017). Elastografía en tiempo real (supersonic): comportamiento de la prueba en sujetos sanos de Bogotá. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 32(4), 332–336. <https://doi.org/10.22516/25007440.176j>.
- Muller M, Gennisson JL, Deffieux T, et al. Quantitative viscoelasticity mapping of human liver using supersonic shear imaging: preliminary in vivo feasibility study. *Ultrasound Med Biol*. 2009;35(2):219–29. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2008.08.018>.
- Schneiderman DJ, Arenson DM, Cello JP, Margaretten W, Weber TE. Hepatic disease in patients with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Hepatology* 1987; 7: 925–30.
- Weber R, Sabin CA, Friis-Møller N, et al. Liver-related deaths in persons infected with the human immunodeficiency virus: the D:A:D study. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1632–41.
- Kelly P, Saloojee H, Chen JY, Chung RT. Noncommunicable diseases in HIV infection in low- and middle-income countries: gastrointestinal, hepatic, and nutritional aspects. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2014;67 Suppl 1(0 1):S79–S86. doi:10.1097/QAI.0000000000000260.
- Ocana P, Katwere M, Piloya T, et al. The spectrum of liver diseases in HIV infected individuals at an HIV treatment clinic in Kampala, Uganda. *Afr Health Sci*. 2008; 8:8–12.
- prieto ortiz JE, sanchez pardo S, prieto ortiz RG, garzón-orjuela N, s ford J, eslava schmalbach J. comparison of shear wave elastography (supersonic) with liver biopsy in a cohort of patients in a country of medium-income: observational study. *rev esp enferm dig*. 2020 nov 20. doi: 10.17235/reed.2020.6816/2019.
- Guaraldi G, Squillace N, Stentarelli C, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in HIV-infected patients referred to a metabolic clinic: prevalence, characteristics, and predictors. *Clin Infect Dis*. 2008; 47:250–7.
- Crum-Cianflone N, Dilay A, Collins G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease among HIV-infected persons. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2009; 50:464–73.
- Rivero-Juárez A, Camacho A, Merchante N, et al. Incidence of liver damage of uncertain origin in HIV patients not co-infected with HCV/ HBV. *PLOSone*. 2013; 8:e68953.
- Macías J, Mancebo M, Merino D, Tellez F, Montes-Ramírez ML, Pulido F, et al. Changes in Liver Steatosis After Switching From Efavirenz to Raltegravir Among Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Clin Infect Dis*. 2017; 65(6):1012–9.
- Guía de Práctica Clínica basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH en niñas y niños menores de 13 años de edad GPC-2014-40, ISBN: 978-958-8735-91-7.
- Agarwal N, Iyer D, Gabbi C, Saha P, Patel SG, Mo Q, et al. HIV-1 viral protein R (Vpr) induces fatty liver in mice via LXRalpha and PPARalpha dysregulation: implications for HIV-specific pathogenesis of NAFLD. *Sci Rep*. 2017; 7(1):13362.
- Mallon PW. Antiretroviral therapy-induced lipid alterations: in-vitro, animal and human studies. *Curr Opin HIV AIDS*. 2007; 2(4):282–92.
- Polo ML, Ghigione YA, Salido JP, et al. Liver cirrhosis in HIV/HCV-coinfected individuals is related to NK cell dysfunction and exhaustion, but not to an impaired NK cell modulation by CD4+ T-cells. *J Int AIDS Soc*. 2019;22(9): e25375. doi:10.1002/jia2.25375.
- Dold L, Nielsen MJ, Praktiknjo M, Schwarze-Zander C, Boesecke C, Schierwagen R, et al. (2019) Circulating levels of PRO-C3 reflect liver fibrosis and liver function in HIV positive patients receiving modern cART. *PLoS ONE* 14(7): e0219526. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0219526>.
- Mave V, Erlandson KM, Gupta N, Balagopal A, Asmuth DM, Campbell TB, et al. Inflammation and Change in Body Weight With Antiretroviral Therapy Initiation in a Multinational Cohort of HIV-Infected Adults. *J Infect Dis*. 2016; 214(1):65–72.