

Artículo Original

Virología

Kasmera 49(1):e49133736, Enero-Julio, 2021

ISSN 0075-5222 E-ISSN 2477-9628

[doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.4780969](https://doi.org/10.5281/zenodo.4780969)



Alteración en la expresión de proteínas transportadoras de colesterol y moléculas inmunomoduladoras en pacientes con VIH-1

Altered expression of cholesterol transport proteins and immunomodulators molecules in HIV-1 infected patients

Arias-Pérez Rubén Darío ¹, Arboleda-Álvarez Nataly ¹, Sánchez-Gómez Catalina ¹, Flórez-Alvarez Lizdany ^{2,3}, Marín-Palma Damariz ^{2,3}, Taborda Natalia A ^{1,2}, Hernandez Juan C ³

¹Corporación Universitaria Remington. Facultad de Ciencias de la Salud. Programa de Medicina. Grupo de Investigaciones Biomédicas Uniremington. Medellín-Antioquia. Colombia. ²Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. Grupo Inmunovirología. Medellín-Antioquia. Colombia. ³Universidad Cooperativa de Colombia. Facultad de Medicina. Grupo Infettare, Medellín-Antioquia. Colombia.

Resumen

Debido a que la terapia antirretroviral no logra controlar la activación inmune asociada a la infección por VIH-1, el estudio de moléculas inmunomoduladoras puede proporcionar alternativas para su control. En este sentido, el propósito de este estudio fue evaluar la expresión transcripcional de moléculas asociadas con el metabolismo del colesterol-HDL (C-HDL) y con la respuesta inflamatoria mediada por el inflammasoma NLRP3 en pacientes infectados con VIH-1. En este estudio transversal, se incluyeron 23 pacientes VIH-1 sin tratamiento antirretroviral, con diferentes estadios de progresión, 7 de los cuales son controladores (Carga viral <2000 copias/mL) y 16 progresores (Carga viral >2000 copias/mL), además de 7 controles sanos. En células mononucleares de sangre periférica, se cuantificaron los niveles de la expresión transcripcional de ABCA-1, ABCA-3, Caspasa-5 y TXNIP mediante RT-PCR. Se evaluó la asociación de estos parámetros con variables demográficas y de laboratorio, y se encontró que los individuos VIH-1 progresores mostraron niveles significativamente menores de TXNIP y ABCA-3, sugiriendo que durante la infección por VIH-1 se produce una alteración en la expresión de estas moléculas. Dada la complejidad de las interacciones inmuno-metabólicas durante la infección por VIH-1, se necesitan estudios adicionales para establecer los mecanismos precisos involucrados en estas alteraciones.

Palabras claves: VIH-1, colesterol-HDL, transportadores ABCA, inflamación

Abstract

Because antiretroviral therapy fails to control the immune activation that occurs during HIV-1 infection, the study of immunomodulatory molecules may provide alternative strategies for their control. In this sense, the aim of the research was to evaluate the transcriptional expression of molecules associated with the metabolism of high-density lipoproteins and with the inflammatory response mediated by the NLRP3 inflammasome in patients infected with HIV-1. This is a cross-sectional study, which included 23 HIV-1 patients without antiretroviral treatment, with different stages of progression, 7 of which are controllers (Viral load <2000 copies/mL) and 16 progressors (Viral load >2000 copies/mL), in addition to 7 healthy controls. In peripheral blood mononuclear cells, the levels of transcriptional expression of ABCA-1, ABCA-3, Caspase-5 and TXNIP were quantified by RT-PCR. The association of these parameters with laboratory and demographic variables was evaluated and it was found that HIV-1 progressing individuals showed significantly lower levels of TXNIP and ABCA-3, suggesting that during HIV-1 infection there is an alteration in the expression of these molecules. Given the complexity of the immuno-metabolic interactions during HIV-1 infection, additional studies are needed to establish the precise mechanisms involved in these alterations.

Keywords: HIV-1, high-density lipoproteins, ABCA transporters, inflammation

Recibido: 30-08-2020

Aceptado: 20-02-2021

Publicado: 24-05-2021

Como Citar: Arias-Pérez RD, Arboleda-Álvarez N, Sánchez-Gómez C, Florez-Alvarez L, Marín-Palma D, Taborda NA, Hernández JC. Alteración en la expresión de proteínas transportadoras de colesterol y moléculas inmunomoduladoras en pacientes con VIH-1. Kasmera. 2021;49(1):e49133736. doi: 10.5281/zenodo.4780969

Autor de Correspondencia: Hernandez Juan C. E-mail: juankherandez@gmail.com

Una lista completa con la información detallada de los autores está disponible al final del artículo.

©2021. Los Autores. **Kasmera**. Publicación del Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales de la Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons atribución no comercial (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) que permite el uso no comercial, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre y cuando la obra original sea debidamente citada.



Introducción

La epidemia causada por el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) es un problema de salud pública mundial. En el 2019 aproximadamente 38 millones de personas estaban infectadas con VIH-1 (1). En promedio, las personas que adquieren la infección desarrollan síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) entre los primeros 5-8 años, si no reciben tratamiento antirretroviral. Sin embargo, dado la heterogeneidad de la infección, se han establecido diferentes grupos de progresión, entre los que se encuentran los controladores, quienes, a pesar de no recibir tratamiento antirretroviral, mantienen una baja replicación viral durante al menos un año, haciendo evidente la presencia de diversos mecanismos de resistencia (2-4). La infección por VIH-1 se caracteriza principalmente por la disminución progresiva de las subpoblaciones de linfocitos T CD4⁺ (LT-CD4⁺), los cuales se encuentran en mayor proporción en el tejido linfoide asociado a la mucosa gastrointestinal (GALT) (5). Allí se produce una pérdida en la integridad de la mucosa que permite la translocación de productos microbianos al torrente sanguíneo, provocando una activación persistente del sistema inmune (6-8). Esta activación excesiva conduce al deterioro del sistema inmune que es el principal responsable de la disminución de linfocitos en esta infección (8-10).

De igual forma, la inflamación crónica que se produce durante la infección por VIH-1, se relaciona con el alto riesgo cardiovascular en estos pacientes (11,12). Diversas proteínas como la proteína que interactúa con la tiorredoxina (TXNIP) se han relacionado con la enfermedad cardiovascular, ya que tienen funciones proinflamatorias en el miocardio y el endotelio; a su vez, esta proteína regula la hipertrofia ventricular, el metabolismo del miocardio, la apoptosis y la supresión de la angiogénesis, entre otros (11,13). Además, la TXNIP presenta una sobreexpresión bajo la presencia de niveles altos de especies reactivas del oxígeno (ROS), los cuales suelen elevarse durante la infección por VIH-1 (14,15).

A su vez, múltiples vías metabólicas que regulan la muerte celular se encuentran activadas durante la infección por VIH-1, como respuesta al virus y a la translocación bacteriana a nivel intestinal (7). Entre los diferentes tipos de muerte celular programada la piroptosis es especialmente activa contra patógenos intracelulares y entre las diversas moléculas relacionadas con este tipo de muerte celular, las caspasas juegan un rol fundamental en su activación, como lo son la Caspasa-1, -4 y -5 (16-18). Sin embargo, a pesar del rol que podría tener la TXNIP y la Caspasas-5 durante la inflamación crónica aún se desconoce el papel de estas moléculas en la progresión de la infección por VIH-1.

Dado que las moléculas inmunomoduladoras podrían reducir el deterioro del sistema inmune, estudios recientes se han enfocado en el colesterol- HDL (C-HDL), el cual es reconocido clásicamente por su función en el transporte reverso de colesterol, pero además posee numerosos efectos antiinflamatorios, incluyendo la disminución de los

cristales de colesterol, asociados con la activación de la respuesta inflamatoria mediada por el inflammasoma NLRP3 (NOD-, LRR- and pyrin domain-containing protein 3) (19,20-22). Asimismo, el C-HDL está asociado con la disminución de balsas lipídicas (23), lo que regula la función de distintas moléculas como el complejo mayor de histocompatibilidad clase II (CMH-II) (24), el receptor de linfocitos B (BCR) (25), el receptor de linfocitos T (TCR) (26) y diversos receptores tipo Toll (TLR) (27). Además, el C-HDL está asociado con el incremento de la estabilidad de la membrana lisosomal (20), la inhibición del complejo de ataque a membrana (28,29) y la capacidad de neutralizar lipopolisacáridos (LPS) (30,31). En conjunto, se ha sugerido que estos efectos le confieren la capacidad al C-HDL de modular la respuesta inmune tanto innata como adaptativa y podrían estar asociados con el control de las infecciones virales, incluyendo el VIH-1 y la progresión a SIDA (28,32,33).

Para la síntesis del C-HDL participan diversas proteínas transportadoras de colesterol que integran ácidos grasos a la apoproteína A1 (APOA1) para la formación final de las HDL maduras (28-34), entre las que se encuentran las proteínas transportadoras ABC (ATP-binding cassette) principalmente las ABCA-1 y ABCA-3, las cuales son dependientes de adenosín trifosfato (ATP). Las ABCA-1, se localizan principalmente en la membrana plasmática y tienen un papel importante en la inflamación, dado que regulan la salida de colesterol de la célula, modulando la activación espontánea de diversos TLR (35). Por su parte, las ABCA-3 se localizan en los compartimentos intracelulares y median el almacenamiento de los lípidos en organelos (36-38).

Teniendo en cuenta lo anterior, el propósito de este estudio fue evaluar la expresión transcripcional de moléculas asociadas con el metabolismo del C-HDL, específicamente las ABCA-1 y ABCA-3, así como los inmunomoduladores asociados al inflammasoma NLRP3, tales como las TXNIP y Caspasa-5 en pacientes infectados con VIH-1 en diferentes estadios de progresión clínica.

Métodos

Población de estudio: este es un estudio descriptivo de tipo transversal en el que se incluyeron 23 pacientes mayores de 18 años, con infección por VIH-1, diagnosticados por lo menos un año antes de ser incluidos en el estudio, y en ausencia de tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA). Los pacientes con coinfecciones activas, historial de diabetes, anemia, cáncer, consumo de estatinas o en embarazo y lactancia, fueron excluidos. Los pacientes se clasificaron de acuerdo con su carga viral en: controladores (<2000 copias/mL) y progresores (>2000 copias/mL). Adicionalmente se incluyeron 7 controles sanos (individuos VIH negativos) con los mismos criterios de exclusión, pareados por edad y género. Los datos sociodemográficos y de laboratorio (carga viral y recuento de LT-CD4⁺), fueron tomados de las historias clínicas de los pacientes.

Toma de muestras y procesamiento: se obtuvieron en total 20 mL de sangre periférica por venopunción en tubos secos o con EDTA. Las muestras fueron centrifugadas para separar el suero y el plasma, que se almacenaron a -70°C hasta su uso. Además, mediante gradiente de densidad Ficoll-Histopaque 1077 (Sigma-Aldrich Chemical Co., St. Louis, MO, USA), se aislaron células mononucleares de sangre periférica.

Extracción RNA y síntesis cDNA: a partir de células mononucleares de sangre periférica, se extrajo el RNA total empleando el RNeasy Mini Kit (QIAGEN, Inc., Valencia, CA, USA) siguiendo las recomendaciones del fabricante. La síntesis del ADN copia (cDNA) se realizó con 230ng de RNA mediante el estuche comercial SuperScript III First-Strand Synthesis System Kit (Invitrogen, USA), según las recomendaciones del fabricante.

PCR en tiempo real (RT-PCR) cuantitativa para la expresión de ABCA-1, ABCA-3, Caspasa-5 y TXNIP: se evaluó la expresión transcripcional de los genes ABCA-1, ABCA-3, Caspasa-5 y TXNIP por RT-PCR, usando el gen β -Actina para normalizar el contenido de RNA de cada muestra. En un volumen final de la reacción de 20 μL , se mezclaron 2 μL de cDNA de cada muestra con Maxima SYBR Green/ROX qPCR Master Mix (Thermo scientific, Waltham, Massachusetts, USA) y los primers específicos para cada gen. Se realizó una curva *melting* para confirmar la especificidad de los productos de RT-PCR (Tabla 1 y 2). Para el análisis de los resultados, se usó el software CFX Manager versión: 1.5 (Bio-Rad, Hercules, CA, USA).

Tabla 1. Temperaturas de alineamiento

Temperatura de alineamiento ($^{\circ}\text{C}$)	Proteína
56	Caspasa-5, TXNIP
58	ABCA-1, ABCA-3
60	β -Actina

Tabla 2. Secuencia de iniciadores

Secuencia	Gen
TGTGTCACCTGAAAAAGGAGG	ABCA-1 Forward
CGATGGTCAGCGTGTCACT	ABCA-1 Reverse
CTCCGAGAAGGACTTTGAGG	ABCA-3 Forward
TCCGTGTGTAAGTGAACCGT	ABCA-3 Reverse
CCAGCCAAGTCAAGAGACA	TXNIP Forward
GCCCATCAGGAATGAACA	TXNIP Reverse
TCATTGAAGTCCACAGGCTA	Caspasa-5 Forward
TGCCTGTGGTTCATTTCA	Caspasa-5 Reverse

Análisis estadístico: se analizaron los datos con el software GraphPad Prism® version 7. Se evaluó la normalidad de las variables cuantitativas continuas usando la prueba de Shapiro-Wilk. La comparación entre los grupos se realizó mediante las pruebas *U* de Mann-Whitney o *Kruskal-Wallis*, y para las correlaciones se empleó la prueba de Spearman. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Aspectos bioéticos: el estudio fue realizado siguiendo los principios de la declaración de Helsinki y aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Cooperativa de Colombia (acta 0800-005). Todos los participantes firmaron un consentimiento informado de acuerdo con la legislación Colombiana.

Resultados

La información clínica (parámetros de laboratorio) y demográfica de los individuos se muestra en la [Tabla 3](#). Como se esperaba, hubo diferencias significativas entre los individuos VIH-1 controladores y progresores respecto a su carga viral y recuento de LT-CD4^+ .

La expresión de mRNA de la ABCA-3 es mayor en los pacientes controladores: al evaluar la expresión de mRNA de las ABCA-1 y 3 entre las diferentes poblaciones de estudio, se encontró que los pacientes controladores tienen mayor expresión de la ABCA-3 ($p=0,0394$) comparados con los progresores ([Figura 1D](#)). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la expresión de mRNA de la ABCA-1 ($p=0,33$) y ABCA-3 ($p=0,53$) en el total de individuos con VIH-1 en comparación con los controles sanos ([Figura 1A](#) y [1C](#)). De igual forma, no se encontraron diferencias significativas en la expresión del mRNA de la ABCA-1 entre los individuos infectados con VIH-1 con diferente carga viral ($p=0,97$) ([Figura 1B](#)).

Los niveles transcripcionales de la ABCA-3 se correlacionan con el recuento de LT-CD4^+ y carga viral: Al evaluar las correlaciones entre la expresión de las ABCA-1 y ABCA-3 con los parámetros de laboratorio de los pacientes con VIH-1, se encontró que la expresión de la ABCA-3 se correlacionó negativamente con la carga viral y positivamente con el recuento de LT-CD4^+ ([Figura 2](#)). No se encontraron correlaciones significativas entre los niveles de expresión de la ABCA-1 con la carga viral y el conteo de LT-CD4^+ .

La expresión de mRNA de la TXNIP se encuentra alterada en pacientes con VIH-1: por su parte, la expresión de la TXNIP se encontró disminuida en el total de los individuos con VIH-1 al compararlos con los controles sanos ($p=0,0033$) ([Figura 3A](#)), particularmente en los progresores ($p=0,0018$) ([Figura 3B](#)). Sin embargo, la expresión de la TXNIP no presenta diferencias entre los individuos con VIH-1 controladores y progresores ($p=0,44$) ([Figura 3C](#)). De igual forma, no se observaron diferencias significativas en la expresión de mRNA de la Caspasa-5, cuando se compararon el total de los individuos con VIH-1 y los controles sanos ($p=0,10$) ([Figura 3D](#)), ni entre las subpoblaciones de individuos VIH-1 controladores y progresores ($p=0,71$) ([Figura 3E](#)).

Finalmente, existe una correlación entre los niveles transcripcionales de la TXNIP y la ABCA-3 ([Figura 4](#)).

Discusión

La infección por VIH-1 se caracteriza por una inflamación crónica que persiste incluso a pesar de recibir

la TARA (12,39). Esto resalta la importancia de buscar moléculas inmunomoduladoras que en conjunto con la TARA reduzcan la inflamación y sus comorbilidades (40). El presente estudio muestra que los individuos VIH-1 progresores presentan disminución en la expresión de TXNIP y ABCA-3, sugiriendo que durante la infección por VIH-1 se produce una alteración en la expresión de estas moléculas, lo que podría afectar el papel inmunomodulador del C-HDL. De hecho, de acuerdo con reportes previos, las personas infectadas con VIH-1 presentan una disminución en los niveles del C-HDL comparado con los controles sanos, sugiriendo que durante la infección por VIH-1 se presenta una alteración en el metabolismo de estas (12,22,41). Esto podría ser explicado por el incremento de factores proinflamatorios

y proaterogénicos como TNF- α , IL-6, IL-1 β , IFN- γ (42-45), proteína C reactiva (46) y el LPS (47-48), los cuales disminuyen la expresión de proteínas que participan en la síntesis del C-HDL como la ABCA-1 (47-49). Dicha proteína juega un papel crítico para la biogénesis del C-HDL, pues en modelos murinos se ha evidenciado que la deficiencia de la ABCA-1 genera niveles bajos o indetectables del C-HDL (50,51). Por otro lado, la ABCA-1 parece tener un rol importante en el control de la replicación del VIH-1, puesto que en modelos *in vitro* e *in vivo* se ha observado que el aumento en la expresión de la ABCA-1 se asocia con la supresión de la replicación del VIH-1 (49).

Tabla 3. Características clínicas y demográficas de la población.

Característica	Progresores	Controladores	Controles sanos	p
Número	16	7	7	N/A
Mujeres:Hombres	6:10	6:1	5:2	N/A
Edad en años, mediana (RIQ)	25,5 (22-40)	29 (25-46)	28 (26-31)	0,5084
Recuento de LT-CD4 ⁺ (células/mm ³), media (DE)	509,5 (205,1)	865,6 (257,4)	783,3 (189)	0,0015
Carga viral (copias/mL), mediana (RIQ)	28702 (11363-66748)	110 (21-1211)	N/A	< 0,0001

RIQ: rango intercuartilico; DE: desviación estandar; N/A: no aplica.

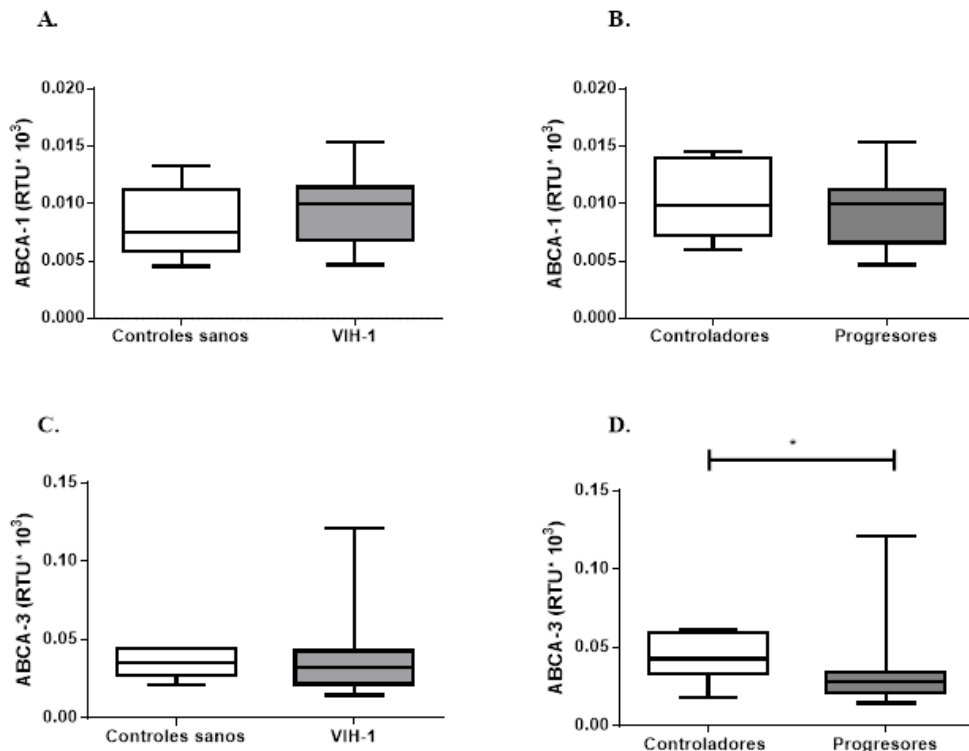


Figura 1. Comparación de niveles de expresión del mRNA de las proteínas transportadoras de colesterol dependientes de ATP (ABCA-1 y 3) en diferentes subpoblaciones. (A) ABCA-1 en controles sanos vs el total de individuos VIH-1. (B) ABCA-1 en individuos VIH-1 controladores vs progresores (C) ABCA-3 en controles sanos vs el total de individuos VIH-1. (D) ABCA-3 en individuos VIH-1 controladores vs progresores. La comparación fue realizada usando la prueba *U* de Mann-Whitney con un nivel de confianza del 95%. El nivel de significancia es representado en la parte superior de la figura (* $p < 0,05$).

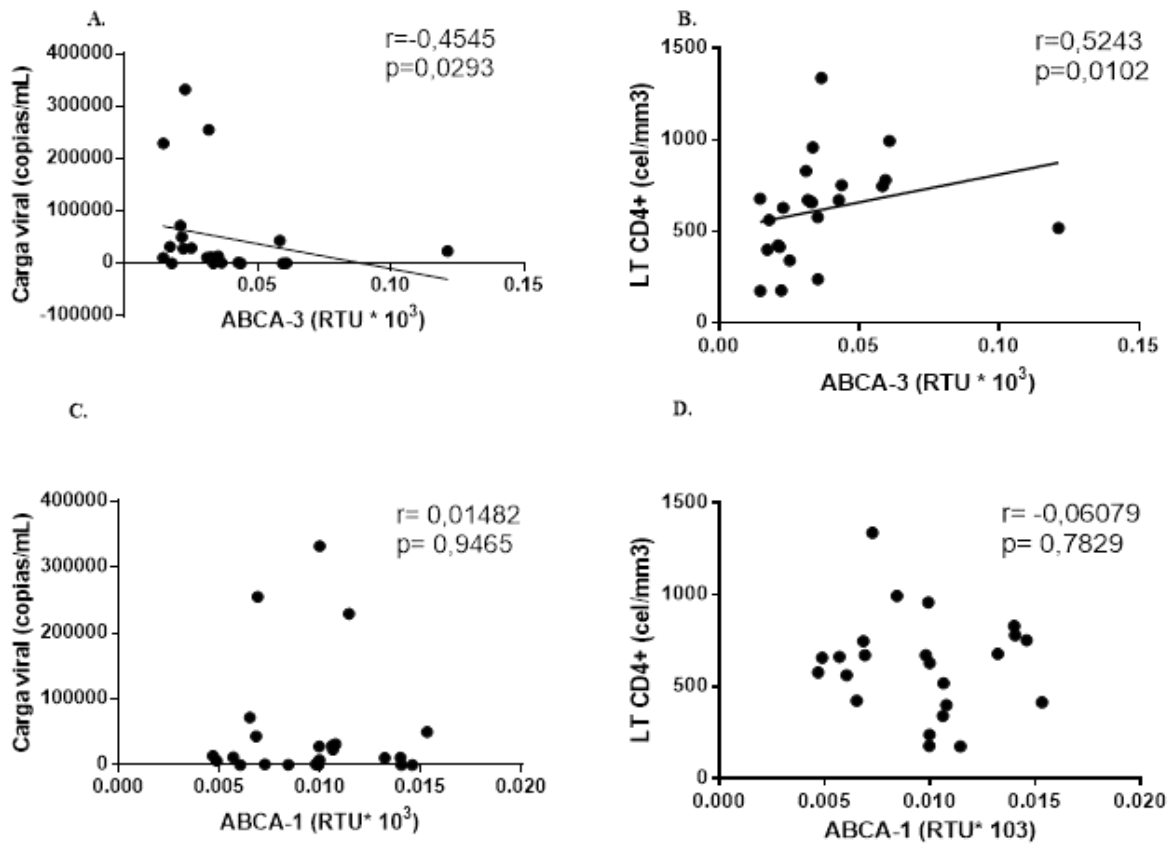


Figura 2. Correlaciones entre los niveles de expresión de la ABCA-3 y ABCA-1 con marcadores de seguimiento clínico de la infección por VIH-1. (A) ABCA-3 vs carga viral. (B) ABCA-3 vs recuento de LT-CD4+. (C) ABCA-1 vs carga viral. (D) ABCA-1 vs recuento de LT-CD4+. Las correlaciones se establecieron mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Los valores r y p son indicados en cada figura. El valor $p < 0,05$ se consideró significativo.

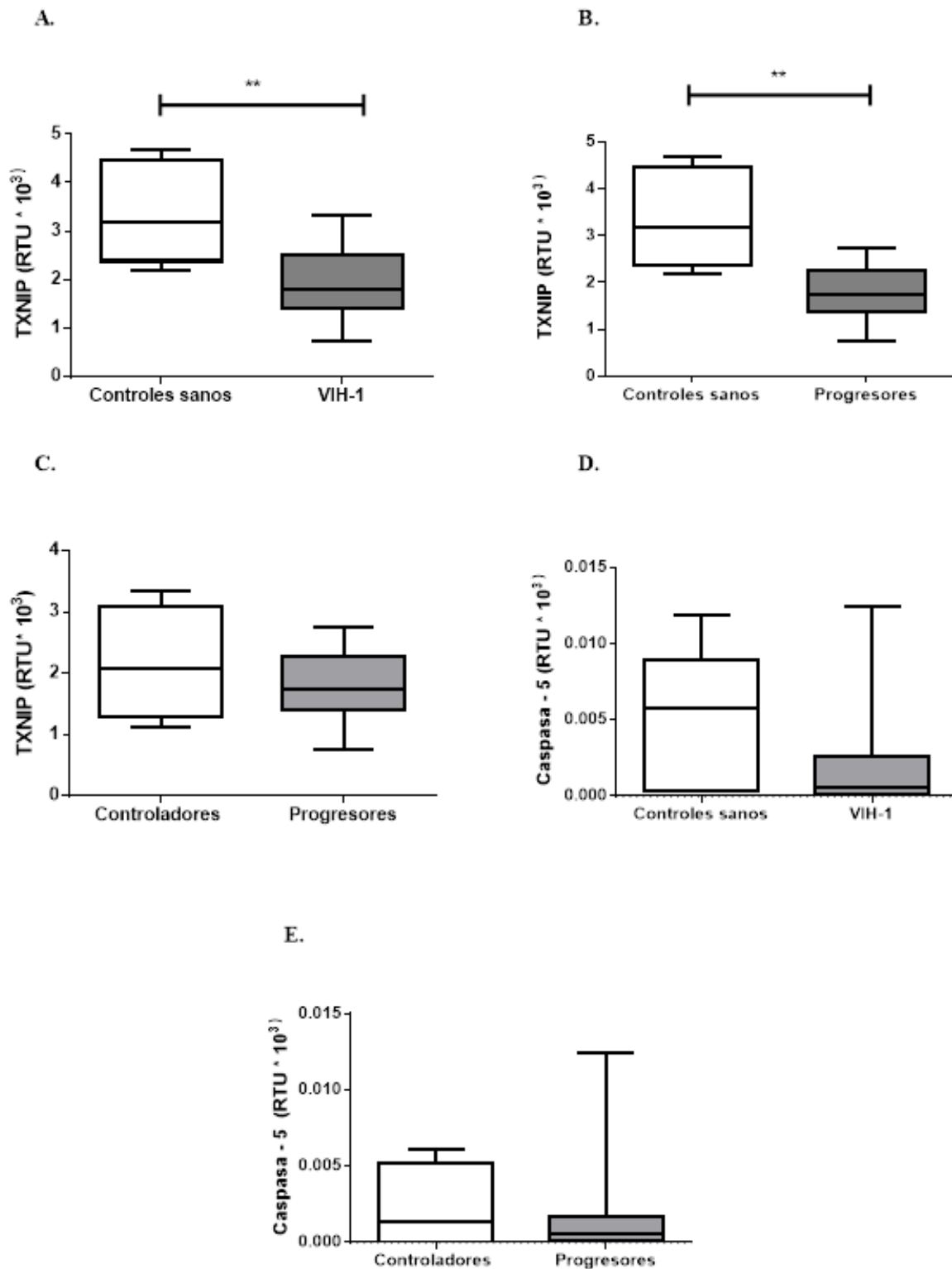


Figura 3. Comparación de niveles de expresión del mRNA de las proteínas TNXIP y Caspasa-5 en diferentes subpoblaciones. (A) TNXIP en controles sanos vs el total de individuos VIH-1. (B) TNXIP en controles sanos vs individuos VIH-1 progresores. (C) TNXIP entre individuos VIH-1 controladores vs progresores. (D) Caspasa-5 en controles sanos vs el total de individuos VIH-1. (E) Caspasa-5 entre individuos VIH-1 controladores y progresores. La comparación fue realizada usando la prueba de U de Mann-Whitney con un nivel de confianza del 95%. El nivel de significancia es representado en la parte superior de la figura (*p<0,05, **p<0,01).

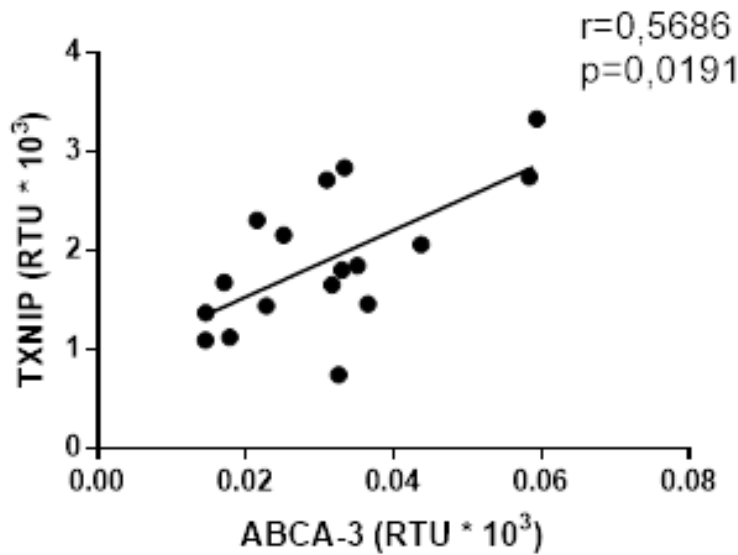


Figura 4. Correlación entre los niveles de expresión de la ABCA-3 vs niveles de expresión de la TXNIP en el total de individuos con VIH-1. Análisis usando el coeficiente de correlación de Spearman. Los valores r y p son indicados en la figura. El valor $p < 0,05$ se consideró significativo.

Además, la infección por el VIH-1 puede alterar el transporte reverso de colesterol, modificando la actividad de la ABCA-1 a través de la proteína viral Nef y considerando que este transportador es responsable de la mayor parte del flujo de colesterol hacia el C-HDL, esto genera un aumento en la formación de las células espumosas y promueve la progresión de la placa aterosclerótica (50,52). Igualmente, se ha evidenciado que la sobreexpresión de la ABCA-1 en macrófagos inhibe la progresión de lesiones aterogénicas (53). Esto puede explicar parcialmente el mayor riesgo de aterosclerosis en individuos infectados con VIH-1 (12,54,55). No obstante, en el presente estudio no se observaron diferencias en la expresión de la ABCA-1 en pacientes con VIH-1, asimismo no se observaron correlaciones entre la expresión de la ABCA-1 y marcadores de progresión de la infección por VIH-1, tales como la carga viral y el recuento LT-CD4⁺, probablemente debido al reducido tamaño muestral.

Por su parte, existe poca evidencia científica relacionada con el papel de la ABCA-3 en la infección por VIH-1. Respecto a su papel biológico, se ha reportado que esta proteína está involucrada en la disminución de los niveles de colesterol celular libre y permite que las células sean más resistentes a la carga de colesterol exógeno (56,57). Sin embargo, los mecanismos de captación de colesterol en los compartimentos intracelulares mediados por la ABCA-3 y su regulación son aún desconocidos (58,59). En este estudio se observó una correlación positiva entre la ABCA-3 con el recuento de LT-CD4⁺, y negativa con la carga viral, lo cual sugiere un posible rol de este transportador de colesterol en la progresión de la infección por VIH-1. Por otro lado, se encontró una correlación entre la expresión de la ABCA-3 y la TXNIP, esta

última se ha asociado con el metabolismo energético, alterando la absorción de glucosa y ácidos grasos (60,61), lo que podría explicar su posible relación con el transporte intracelular de colesterol mediado por la ABCA-3. Si bien, existe evidencia que la ABCA-3 puede reducir su expresión por aumento de LPS (62), se esperaría entonces encontrarla disminuida durante la infección por VIH-1. Aunque, durante procesos inflamatorios crónicos se ha evidenciado un aumento en su expresión (63) y dado que la inflamación crónica es característica de la infección por VIH-1, podría también encontrarse elevada, por lo cual estas discrepancias resaltan la importancia de determinar los mecanismos asociados al metabolismo de estas lipoproteínas.

De igual forma, se ha observado tanto en modelos *in vitro* como *in vivo* que la TXNIP, en el contexto de estrés oxidativo activa el inflammasoma NLRP3 (13,64,65). Este mecanismo de activación es dependiente de la presencia de ROS y posibilita que la TXNIP se libere de tiorredoxina (TRX), después de la oxidación de TRX por ROS, esto permite que la TXNIP se una al inflammasoma NLRP3 y lo active (13,61), por lo cual se esperaría encontrar un aumento en la expresión del TXNIP asociado a los altos niveles de ROS y su consecuente aumento en la activación del inflammasoma NLRP3 en la infección por VIH-1. Sin embargo, citoquinas como el TNF- α parecen tener un rol importante en la regulación de la expresión de la TXNIP; un estudio reportó que el aumento en esta citoquina se relaciona con disminución en la expresión de la TXNIP (66) y en esta investigación se observó una reducción de la expresión de este factor en los pacientes VIH-1, especialmente en los progresores. Estos hallazgos podrían sugerir que durante la inflamación crónica

característica de la infección por VIH-1, esta vía alterna de activación del inflamasoma NLRP3 no tenga tanta relevancia como las vías clásicas de activación, y que la expresión de la TXNIP durante la infección por VIH-1 podría estar alterada por la presencia de citoquinas como TNF- α . Sin embargo, se requieren más estudios que permitan comprobarlo.

Por otro lado, la TXNIP está asociada íntimamente al metabolismo energético (11,13), el cual en los pacientes con infección por VIH-1 se encuentra alterado. Puesto que, en estos, se presentan trastornos en el transporte, utilización y almacenamiento de glucosa y lípidos (66). A su vez, se ha evidenciado un aumento en la expresión de los receptores GLUT1 y GLUT3 en los pacientes con infección por VIH-1 (67-69), el cual se ha asociado a una disminución del TXNIP (70), esto podría ser una de las causas que expliquen los bajos niveles de TXNIP en la población estudiada. A su vez, podría explicar el aumento en la expresión de ABCA-3 observado en el estudio, dado que durante la infección por VIH-1 se aumenta la utilización de glucosa intracelular y por consiguiente se esperaría que se aumente al transporte de lípidos intracelulares de igual manera.

Clásicamente se han descrito varios estímulos que pueden activar el inflamasoma NLRP3, como la presencia de LPS, ROS, y el daño lisosomal, entre otros. Estos estímulos inducen el ensamblaje inflamasoma asociado con la activación de la Caspasa-1. Sin embargo, desde hace algunos años se conoce la existencia de una vía rápida, no convencional de activación del inflamasoma, la cual requiere de la interacción de la Caspasa-5 con LPS (16,71). Este mecanismo fue descrito por primera vez en murinos, en quienes la estimulación aislada de la Caspasa-11 (molécula homóloga a la Caspasa-5) con LPS, indujo la producción de IL-1 α , IL-1 β e IL-6 y el aumento de la expresión de NLRP3 (16,18). Considerando lo anterior, en esta investigación se evaluó la expresión de la Caspasa-5. Sin embargo, no se hallaron diferencias significativas en la expresión de esta entre los grupos estudiados, sugiriendo que la activación del inflamasoma NLRP3 por medio de la Caspasa-1 tiene mayor relevancia en la mediación de la inflamación, que la vía no convencional mediada por la Caspasa-5.

Si, bien los resultados del presente estudio presentan hallazgos novedosos respecto a las alteraciones del metabolismo energético asociado a la infección por VIH-1, dada la complejidad de la respuesta inmune durante ésta, es necesario realizar estudios adicionales para dilucidar los mecanismos precisos detrás de estos procesos, ya que la inflamación crónica a su vez puede conducir a una alteración en la composición de diversas lipoproteínas. Adicionalmente, el presente estudio tiene un limitado tamaño de muestra, por lo que los alcances de estos resultados son limitados. Esta limitación también podría explicar la falta de diferencias significativas en algunos de los parámetros estudiados. De igual forma, es necesario realizar nuevos estudios en diferentes estadios de progresión de la infección por VIH-1 y en pacientes que reciben TARAA, la cual afecta los niveles de lípidos (72,74) y

algunos marcadores (75), con el fin de conocer con más detalle las interacciones que pueden afectar la síntesis del C-HDL y explorar nuevas opciones terapéuticas.

Conflicto de Relaciones y Actividades

Los autores declaran que la investigación se realizó en ausencia de relaciones comerciales o financieras que pudieran interpretarse como un posible conflicto de relaciones y actividades.

Financiamiento

Los financiadores no tuvieron ningún papel en el diseño del estudio, la recopilación y el análisis de datos, la decisión de publicar o la preparación del manuscrito. Este estudio fue financiado por la Corporación Universitaria Remington (4000000118-17 y 4000000277-20) y la Universidad Cooperativa de Colombia (INV1903).

Agradecimiento

Los autores agradecen a los participantes del estudio y al personal que apoyó el reclutamiento de los pacientes.

Referencias Bibliográficas

1. ONUSIDA [Internet]. [citado 15 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.unaids.org/es>
2. Perdomo-Celis F, Tabora NA, Rugeles MT. Circulating CXCR5-Expressing CD8+ T-Cells Are Major Producers of IL-21 and Associate With Limited HIV Replication. J Acquir Immune Defic Syndr [Internet]. 2018;78(4):476-82. Disponible en: https://journals.lww.com/jaids/Fulltext/2018/0810/Circulating_CXCR5_Expressing_CD8_T_Cells_Are.16.aspx DOI: [10.1097/QAI.0000000000001700](https://doi.org/10.1097/QAI.0000000000001700) PMID [29649077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29649077/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
3. Tabora NA, Gonzalez SM, Correa LA, Montoya CJ, Rugeles MT. Spontaneous HIV Controllers Exhibit Preserved Immune Parameters in Peripheral Blood and Gastrointestinal Mucosa. J Acquir Immune Defic Syndr [Internet]. 2015;70(2):115-21. Disponible en: https://journals.lww.com/jaids/Fulltext/2015/10010/Spontaneous_HIV_Controllers_Exhibit_Preserved.2.aspx DOI: [10.1097/QAI.0000000000000729](https://doi.org/10.1097/QAI.0000000000000729) PMID [26102449](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26102449/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
4. Tabora NA, González SM, Alvarez CM, Correa LA, Montoya CJ, Rugeles MT. Higher Frequency of NK and CD4+ T-Cells in Mucosa and Potent Cytotoxic Response in HIV Controllers. PLoS One [Internet]. 2015;10(8):e0136292. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136292> DOI: [10.1371/journal.pone.0136292](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136292) PMID [26291824](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26291824/) PMCID [PMC4546229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4546229/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
5. Ferial MG, Tabora NA, Hernandez JC, Rugeles MT. HIV replication is associated to inflammasomes activation, IL-1 β , IL-18 and caspase-1 expression in GALT and peripheral blood. PLoS One [Internet]. 2018;13(4):e0192845. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192845> DOI:

- [10.1371/journal.pone.0192845](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192845) PMID [29672590](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29672590/) PMCID [PMC5909617](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5909617/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
6. Borrow P. Innate immunity in acute HIV-1 infection. *Curr Opin HIV AIDS* [Internet]. 2011;6(5):353-63. Disponible en: https://journals.lww.com/co-hivandaids/Fulltext/2011/09000/Innate_immunity_in_acute_HIV_1_infection.4.aspx DOI: [10.1097/COH.0b013e3283495996](https://doi.org/10.1097/COH.0b013e3283495996) PMID [21734567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21734567/) PMCID [PMC3266478](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3266478/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 7. Abad-Fernández M, Vallejo A, Hernández-Novoa B, Díaz L, Gutiérrez C, Madrid N, et al. Correlation Between Different Methods to Measure Microbial Translocation and Its Association With Immune Activation in Long-Term Suppressed HIV-1-Infected Individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr* [Internet]. 2013;64(2):149-53. Disponible en: https://journals.lww.com/jaids/Fulltext/2013/10010/Correlation_Between_Different_Methods_to_Measure.6.aspx DOI: [10.1097/QAI.0b013e32829a2f12](https://doi.org/10.1097/QAI.0b013e32829a2f12) PMID [24047967](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24047967/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 8. Boasso A, Shearer GM. Chronic innate immune activation as a cause of HIV-1 immunopathogenesis. *Clin Immunol* [Internet]. 2008;126(3):235-42. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521661607013290> DOI: [10.1016/j.clim.2007.08.015](https://doi.org/10.1016/j.clim.2007.08.015) PMID [17916442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17916442/) PMCID [PMC2275778](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2275778/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 9. Merlini E, Luzi K, Suardi E, Barassi A, Cerrone M, Martínez JS, et al. T-Cell Phenotypes, Apoptosis and Inflammation in HIV+ Patients on Virologically Effective cART with Early Atherosclerosis. *PLoS One* [Internet]. 2012;7(9):e46073. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046073> DOI: [10.1371/journal.pone.0046073](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046073) PMID [23029393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23029393/) PMCID [PMC3459872](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3459872/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 10. Montoya Guarín CJ, Moreno Fernández ME, Rugelés López MT. Reacciones y alteraciones del sistema inmune durante la infección por el VIH-1. *Infectio* [Internet]. 2006;10(4):250-65. Disponible en: <http://revistainfectio.org/index.php/infectio/article/view/191> [SciELO](https://www.scielo.org) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 11. Chong C-R, Chan WPA, Nguyen TH, Liu S, Procter NEK, Ngo DT, et al. Thioredoxin-Interacting Protein: Pathophysiology and Emerging Pharmacotherapeutics in Cardiovascular Disease and Diabetes. *Cardiovasc Drugs Ther* [Internet]. 2014;28(4):347-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10557-014-6538-5> DOI: [10.1007/s10557-014-6538-5](https://doi.org/10.1007/s10557-014-6538-5) PMID [25088927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25088927/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 12. Višković K, Židovec Lepej S, Gorenec A, Grgić I, Lukas D, Zekan Š, et al. Cardiovascular markers of inflammation and serum lipid levels in HIV-infected patients with undetectable viremia. *Sci Rep* [Internet]. 2018;8(1):6113. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24446-4> DOI: [10.1038/s41598-018-24446-4](https://doi.org/10.1038/s41598-018-24446-4) PMID [29666424](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29666424/) PMCID [PMC5904142](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5904142/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 13. Zhou R, Tardivel A, Thorens B, Choi I, Tschopp J. Thioredoxin-interacting protein links oxidative stress to inflammasome activation. *Nat Immunol* [Internet]. 2010;11(2):136-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ni.1831> DOI: [10.1038/ni.1831](https://doi.org/10.1038/ni.1831) PMID [20023662](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20023662/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 14. Kim DO, Byun J-E, Seong H-A, Yoon SR, Choi I, Jung H. Thioredoxin-interacting protein-derived peptide (TN13) inhibits LPS-induced inflammation by inhibiting p38 MAPK signaling. *Biochem Biophys Res Commun* [Internet]. 2018;507(1):489-95. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006291X18324847> DOI: [10.1016/j.bbrc.2018.11.069](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.11.069) PMID [30448175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30448175/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 15. He K, Zhu X, Liu Y, Miao C, Wang T, Li P, et al. Inhibition of NLRP3 inflammasome by thioredoxin-interacting protein in mouse Kupffer cells as a regulatory mechanism for non-alcoholic fatty liver disease development. *Oncotarget* [Internet]. 2017;8(23):37657-72. Disponible en: <https://www.oncotarget.com/article/17489/text/> DOI: [10.18632/oncotarget.17489](https://doi.org/10.18632/oncotarget.17489) PMID [28499273](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28499273/) PMCID [PMC5514938](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5514938/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 16. Viganò E, Diamond CE, Spreafico R, Balachander A, Sobota RM, Mortellaro A. Human caspase-4 and caspase-5 regulate the one-step non-canonical inflammasome activation in monocytes. *Nat Commun* [Internet]. 2015;6(1):8761. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ncomms9761> DOI: [10.1038/ncomms9761](https://doi.org/10.1038/ncomms9761) PMID [26508369](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26508369/) PMCID [PMC4640152](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4640152/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 17. Man SM, Karki R, Kanneganti T-D. Molecular mechanisms and functions of pyroptosis, inflammatory caspases and inflammasomes in infectious diseases. *Immunol Rev* [Internet]. 2017;277(1):61-75. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/immr.12534> DOI: [10.1111/immr.12534](https://doi.org/10.1111/immr.12534) PMID [28462526](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28462526/) PMCID [PMC5416822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5416822/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 18. Pillon NJ, Chan KL, Zhang S, Mejdani M, Jacobson MR, Ducos A, et al. Saturated fatty acids activate caspase-4/5 in human monocytes, triggering IL-1 β and IL-18 release. *Am J Physiol Metab* [Internet]. 2016;311(5):E825-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00296.2016> DOI: [10.1152/ajpendo.00296.2016](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00296.2016) PMID [27624102](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27624102/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 19. Marín-Palma D, Castro GA, Cardona-Arias JA, Urcuqui-Inchima S, Hernandez JC. Lower High-Density Lipoproteins Levels During Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection Are Associated With Increased Inflammatory Markers and Disease Progression. *Front Immunol* [Internet]. 2018;9:1350. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2018.01350> DOI: [10.3389/fimmu.2018.01350](https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01350) PMID [29963050](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29963050/) PMCID [PMC6010517](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6010517/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 20. Tabora NA, Blanquiceth Y, Urcuqui-Inchima S, Latz E, Hernandez JC. High-Density Lipoproteins Decrease Proinflammatory Activity and Modulate the Innate Immune Response. *J Interf Cytokine Res* [Internet]. 2019;39(12):760-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/jir.2019.0029> DOI: [10.1089/jir.2019.0029](https://doi.org/10.1089/jir.2019.0029) PMID [31335262](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31335262/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 21. Thacker SG, Zarzour A, Chen Y, Alcicek MS, Freeman LA, Sviridov DO, et al. High-density lipoprotein reduces inflammation from cholesterol crystals by inhibiting inflammasome activation. *Immunology* [Internet]. 2016;149(3):306-19. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/imm.12638> DOI: [10.1111/imm.12638](https://doi.org/10.1111/imm.12638) PMID [27329564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27329564/) PMCID [PMC5046053](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5046053/) [Google Académico](https://www.google.com/academic) [Microsoft Académico](https://www.microsoft.com/academic)
 22. Marín-Palma D, Cardona-Arias JA, Hernández JC. Immunological factors related to HIV-1 in colombian patients. *Rev Ciencias la Salud* [Internet]. 2019;17(2):245-58. Disponible en:

- <https://revistas.urosario.edu.co/index.php/revsalud/articulo/view/7927> DOI: [10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.7927](https://doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.7927) SciELO Lilacs Dialnet Google Académico Microsoft Académico
23. Varshney P, Yadav V, Saini N. Lipid rafts in immune signalling: current progress and future perspective. *Immunology* [Internet]. 2016;149(1):13-24. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/imm.12617> DOI: [10.1111/imm.12617](https://doi.org/10.1111/imm.12617) PMID [27153983](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27153983/) PMCID [PMC4981613](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4981613/) Google Académico Microsoft Académico
24. Catapano AL, Pirillo A, Bonacina F, Norata GD. HDL in innate and adaptive immunity. *Cardiovasc Res* [Internet]. 2014;103(3):372-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvu150> DOI: [10.1093/cvr/cvu150](https://doi.org/10.1093/cvr/cvu150) PMID [24935428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24935428/) Google Académico Microsoft Académico
25. Gupta N, DeFranco AL. Lipid rafts and B cell signaling. *Semin Cell Dev Biol* [Internet]. 2007;18(5):616-26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1084952107000997> DOI: [10.1016/j.semcdb.2007.07.009](https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2007.07.009) PMID [17719248](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17719248/) PMCID [PMC2169358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2169358/) Google Académico Microsoft Académico
26. Jury EC, Flores-Borja F, Kabouridis PS. Lipid rafts in T cell signalling and disease. *Semin Cell Dev Biol* [Internet]. 2007;18(5):608-15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1084952107001176> DOI: [10.1016/j.semcdb.2007.08.002](https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2007.08.002) PMID [17890113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17890113/) PMCID [PMC2596300](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2596300/) Google Académico Microsoft Académico
27. De Nardo D, Labzin LI, Kono H, Seki R, Schmidt S V, Beyer M, et al. High-density lipoprotein mediates anti-inflammatory reprogramming of macrophages via the transcriptional regulator ATF3. *Nat Immunol* [Internet]. 2014;15(2):152-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ni.2784> DOI: [10.1038/ni.2784](https://doi.org/10.1038/ni.2784) PMID [24317040](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24317040/) PMCID [PMC4009731](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4009731/) Google Académico Microsoft Académico
28. Marín-Palma D, Taborda NA, Urcuqui-Inchima S, Hernandez JC. Inflamación y respuesta inmune innata: participación de las lipoproteínas de alta densidad. *Iatreia* [Internet]. 2017;30(4):426-35. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/articulo/view/325591> DOI: [10.17533/udea.iatreia.v30n4a06](https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v30n4a06) SciELO Lilacs Redalyc Google Académico Microsoft Académico
29. Vaisar T, Pennathur S, Green PS, Gharib SA, Hoofnagle AN, Cheung MC, et al. Shotgun proteomics implicates protease inhibition and complement activation in the antiinflammatory properties of HDL. *J Clin Invest* [Internet]. 2007;117(3):746-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI26206> DOI: [10.1172/JCI26206](https://doi.org/10.1172/JCI26206) PMID [17332893](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17332893/) PMCID [PMC1804352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC1804352/) Google Académico Microsoft Académico
30. Koseki M, Hirano K, Masuda D, Ikegami C, Tanaka M, Ota A, et al. Increased lipid rafts and accelerated lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor- α secretion in Abca1-deficient macrophages. *J Lipid Res* [Internet]. 2007;48(2):299-306. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S00222752043665X> DOI: [10.1194/jlr.M600428-JLR200](https://doi.org/10.1194/jlr.M600428-JLR200) PMID [17079792](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17079792/) Google Académico Microsoft Académico
31. Song GJ, Kim S-M, Park K-H, Kim J, Choi I, Cho K-H. SR-BI mediates high density lipoprotein (HDL)-induced anti-inflammatory effect in macrophages. *Biochem Biophys Res Commun* [Internet]. 2015;457(1):112-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006291X14021937> DOI: [10.1016/j.bbrc.2014.12.028](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.12.028) PMID [25528585](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25528585/) Google Académico Microsoft Académico
32. Marín-Palma D, Sirois CM, Urcuqui-Inchima S, Hernandez JC. Inflammatory status and severity of disease in dengue patients are associated with lipoprotein alterations. *PLoS One* [Internet]. 2019;14(3):e0214245. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214245> DOI: [10.1371/journal.pone.0214245](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214245) PMID [30901375](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30901375/) PMCID [PMC6430398](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6430398/) Google Académico Microsoft Académico
33. Barrientos-Arenas E, Henao-García V, Giraldo DM, Cardona MM, Urcuqui-Inchima S, Castaño JC, et al. Modulación de los niveles de lipoproteínas de alta densidad y las citoquinas IL-1 β e IL-6 en pacientes con dengue. *Rev Peru Med Exp y Salud Pública* [Internet]. 2018;35(1):15-24. Disponible en: <https://rpmpesp.ins.gob.pe/index.php/rpmpesp/article/view/3568> DOI: [10.17843/rpmpesp.2018.351.3568](https://doi.org/10.17843/rpmpesp.2018.351.3568) SciELO Lilacs Google Académico Microsoft Académico
34. Montecucco F, Favari E, Norata GD, Ronda N, Nofer J-R, Vuilleumier N. Impact of Systemic Inflammation and Autoimmune Diseases on apoA-I and HDL Plasma Levels and Functions. En: von Eckardstein A, Kardassis D, editores. *High Density Lipoproteins: From Biological Understanding to Clinical Exploitation* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2015. p. 455-82. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-09665-0_14 DOI: [10.1007/978-3-319-09665-0_14](https://doi.org/10.1007/978-3-319-09665-0_14) PMID [25522998](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25522998/) Google Académico Microsoft Académico
35. Ye D, Lammers B, Zhao Y, Meurs I, Eck TJCVB and M Van. ATP-Binding Cassette Transporters A1 and G1, HDL Metabolism, Cholesterol Efflux, and Inflammation: Important Targets for the Treatment of Atherosclerosis. *Curr Drug Targets* [Internet]. 2011;12(5):647-60. Disponible en: <http://www.eurekaselect.com/node/73655/article> DOI: [10.2174/138945011795378522](https://doi.org/10.2174/138945011795378522) PMID [21039336](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21039336/) Google Académico Microsoft Académico
36. Laurent Y-C, Nan W, Alan RT. Role of HDL, ABCA1, and ABCG1 Transporters in Cholesterol Efflux and Immune Responses. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2010;30(2):139-43. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.108.179283> DOI: [10.1161/ATVBAHA.108.179283](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.108.179283) PMID [19797709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19797709/) PMCID [PMC2812788](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2812788/) Google Académico Microsoft Académico
37. Zarubica A, Trompier D, Chimini G. ABCA1, from pathology to membrane function. *Pflügers Arch - Eur J Physiol* [Internet]. 2007;453(5):569-79. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00424-006-0108-z> DOI: [10.1007/s00424-006-0108-z](https://doi.org/10.1007/s00424-006-0108-z) PMID [16858612](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16858612/) Google Académico Microsoft Académico
38. Tarling EJ, Vallim TQ de A, Edwards PA. Role of ABC transporters in lipid transport and human disease. *Trends Endocrinol Metab* [Internet]. 2013;24(7):342-50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.tem.2013.01.006> DOI: [10.1016/j.tem.2013.01.006](https://doi.org/10.1016/j.tem.2013.01.006) PMID [23415156](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23415156/) PMCID [PMC3659191](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3659191/) Google Académico Microsoft Académico
39. Estrada V, Martínez-Larrad MT, González-Sánchez JL, de Villar NGP, Zabena C, Fernández C, et al. Lipodystrophy and metabolic syndrome in HIV-infected patients treated with antiretroviral therapy. *Metab Clin Exp* [Internet]. 2006;55(7):940-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2006.02.024> DOI:

- [10.1016/j.metabol.2006.02.024](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2006.02.024). PMID [16784968](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16784968/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
40. Anastos K, Lu D, Shi Q, Tien PC, Kaplan RC, Hessol NA, et al. Association of Serum Lipid Levels With HIV Serostatus, Specific Antiretroviral Agents, and Treatment Regimens. *J Acquir Immune Defic Syndr* [Internet]. 2007;45(1):34-42. Disponible en: https://journals.lww.com/jaids/Fulltext/2007/05010/Association_of_Serum_Lipid_Levels_With_HIV_6.aspx DOI: [10.1097/QAI.0b013e318042d5fe](https://doi.org/10.1097/QAI.0b013e318042d5fe) PMID [17460470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17460470/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 41. Bernal E, Masiá M, Padilla S, Gutiérrez F. High-Density Lipoprotein Cholesterol in HIV-Infected Patients: Evidence for an Association with HIV-1 Viral Load, Antiretroviral Therapy Status, and Regimen Composition. *AIDS Patient Care STDS* [Internet]. 2008;22(7):569-75. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/apc.2007.0186> DOI: [10.1089/apc.2007.0186](https://doi.org/10.1089/apc.2007.0186) PMID [18479224](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18479224/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 42. Zhang N, Lei J, Lei H, Ruan X, Liu Q, Chen Y, et al. MicroRNA-101 overexpression by IL-6 and TNF- α inhibits cholesterol efflux by suppressing ATP-binding cassette transporter A1 expression. *Exp Cell Res* [Internet]. 2015;336(1):33-42. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014482715300070> DOI: [10.1016/j.yexcr.2015.05.023](https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2015.05.023) PMID [26033364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26033364/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 43. Yin K, Liao D, Tang C. ATP-Binding Membrane Cassette Transporter A1 (ABCA1): A Possible Link between Inflammation and Reverse Cholesterol Transport. *Mol Med* [Internet]. 2010;16(9):438-49. Disponible en: <https://doi.org/10.2119/molmed.2010.00004> DOI: [10.2119/molmed.2010.00004](https://doi.org/10.2119/molmed.2010.00004) PMID [20485864](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20485864/) PMCID [PMC2935947](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2935947/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 44. Chen M, Li W, Wang N, Zhu Y, Wang X. ROS and NF- κ B but not LXR mediate IL-1 β signaling for the downregulation of ATP-binding cassette transporter A1. *Am J Physiol Cell Physiol* [Internet]. 2007;292(4):C1493-501. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00016.2006> DOI: [10.1152/ajpcell.00016.2006](https://doi.org/10.1152/ajpcell.00016.2006) PMID [17135302](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17135302/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 45. Alfaro Leon ML, Evans GF, Farmen MW, Zuckerman SH. Post-transcriptional regulation of macrophage ABCA1, an early response gene to IFN- γ . *Biochem Biophys Res Commun* [Internet]. 2005;333(2):596-602. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006291X0501106X> DOI: [10.1016/j.bbrc.2005.05.112](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2005.05.112) PMID [15946645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15946645/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 46. Xinwen W, Dan L, Uddalak B, Min L, Qizhi Y, Changyi C. C-Reactive Protein Inhibits Cholesterol Efflux From Human Macrophage-Derived Foam Cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2008;28(3):519-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.159467> DOI: [10.1161/ATVBAHA.107.159467](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.159467) PMID [18096828](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18096828/) PMCID [PMC2927966](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2927966/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 47. McGillicuddy FC, de la Llera Moya M, Hinkle C, Joshi MR, Chiquoine EH, Billheimer JT, et al. Inflammation Impairs Reverse Cholesterol Transport In Vivo. *Circulation* [Internet]. 2009;119(8):1135-45. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.810721> DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.810721](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.810721) PMID [19221221](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19221221/) PMCID [PMC4937877](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4937877/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 48. Baranova I, Vishnyakova T, Bocharov A, Chen Z, Remaley AT, Stonik J, et al. Lipopolysaccharide Down Regulates Both Scavenger Receptor B1 and ATP Binding Cassette Transporter A1 in RAW Cells. *Infect Immun* [Internet]. 2002;70(6):2995-3003. Disponible en: <http://icj.asm.org/content/70/6/2995.abstract> DOI: [10.1128/IAI.70.6.2995-3003.2002](https://doi.org/10.1128/IAI.70.6.2995-3003.2002) PMID [12010990](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12010990/) PMCID [PMC127996](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC127996/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 49. Morrow MP, Grant A, Mujawar Z, Dubrovsky L, Pushkarsky T, Kiselyeva Y, et al. Stimulation of the Liver X Receptor Pathway Inhibits HIV-1 Replication via Induction of ATP-Binding Cassette Transporter A1. *Mol Pharmacol* [Internet]. 2010;78(2):215-225. Disponible en: <http://molpharm.aspetjournals.org/content/78/2/215.abstract> DOI: [10.1124/mol.110.065029](https://doi.org/10.1124/mol.110.065029) PMID [20479131](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20479131/) PMCID [PMC2917859](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC2917859/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 50. Jennelle L, Hunegnaw R, Dubrovsky L, Pushkarsky T, Fitzgerald ML, Sviridov D, et al. HIV-1 Protein Nef Inhibits Activity of ATP-binding Cassette Transporter A1 by Targeting Endoplasmic Reticulum Chaperone Calnexin. *J Biol Chem* [Internet]. 2014;289(42):28870-84. Disponible en: <https://doi.org/10.1074/jbc.M114.583591> DOI: [10.1074/jbc.M114.583591](https://doi.org/10.1074/jbc.M114.583591) PMID [25170080](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25170080/) PMCID [PMC4200247](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4200247/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 51. Aiello RJ, Brees D, Francone OL. ABCA1-deficient mice: insights into the role of monocyte lipid efflux in HDL formation and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2003;23(6):972-80. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000054661.21499.FB> DOI: [10.1161/01.ATV.0000054661.21499.FB](https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000054661.21499.FB) PMID [12615679](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12615679/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 52. Lin S, Nadeau PE, Mergia A. HIV inhibits endothelial reverse cholesterol transport through impacting subcellular Caveolin-1 trafficking. *Retrovirology* [Internet]. 2015;12(1):62. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12977-015-0188-y> DOI: [10.1186/s12977-015-0188-y](https://doi.org/10.1186/s12977-015-0188-y) PMID [26169283](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26169283/) PMCID [PMC4501058](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4501058/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 53. Van Eck M, Singaraja RR, Ye D, Hildebrand RB, James ER, Hayden MR, et al. Macrophage ATP-Binding Cassette Transporter A1 Overexpression Inhibits Atherosclerotic Lesion Progression in Low-Density Lipoprotein Receptor Knockout Mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2006;26(4):929-34. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000208364.22732.16> DOI: [10.1161/01.ATV.0000208364.22732.16](https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000208364.22732.16) PMID [16456089](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16456089/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 54. Amberbir A, Banda V, Singano V, Matengeni A, Pfaff C, Ismail Z, et al. Effect of cardio-metabolic risk factors on all-cause mortality among HIV patients on antiretroviral therapy in Malawi: A prospective cohort study. *PLoS One* [Internet]. 2019;14(1):e0210629. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210629> DOI: [10.1371/journal.pone.0210629](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210629) PMID [30653539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30653539/) PMCID [PMC6336397](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6336397/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 55. Tang C, Oram JF. The cell cholesterol exporter ABCA1 as a protector from cardiovascular disease and diabetes. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids* [Internet]. 2009;1791(7):563-72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1388198109000882> DOI: [10.1016/j.bbailip.2009.03.011](https://doi.org/10.1016/j.bbailip.2009.03.011) PMID [19344785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19344785/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
 56. Hofmann N, Galetskiy D, Rauch D, Wittmann T, Marquardt A, Griese M, et al. Analysis of the Proteolytic Processing of

- ABCA3: Identification of Cleavage Site and Involved Proteases. PLoS One [Internet]. 2016;11(3):e0152594. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152594> DOI: [10.1371/journal.pone.0152594](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152594) PMID [27031696](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27031696/) PMCID [PMC4816274](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4816274/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
57. Zarbock R, Kalttenborn E, Frixel S, Wittmann T, Liebisch G, Schmitz G, et al. ABCA3 protects alveolar epithelial cells against free cholesterol induced cell death. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids [Internet]. 2015;1851(7):987-95. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1388198115000761> DOI: [10.1016/j.bbalip.2015.03.004](https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2015.03.004) PMID [25817392](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25817392/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
58. Chai AB, Ammit AJ, Gelissen IC. Examining the role of ABC lipid transporters in pulmonary lipid homeostasis and inflammation. Respir Res [Internet]. 2017;18(1):41. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12931-017-0526-9> DOI: [10.1186/s12931-017-0526-9](https://doi.org/10.1186/s12931-017-0526-9) PMID [28241820](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28241820/) PMCID [PMC5330150](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5330150/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
59. Beers MF, Mulugeta S. The biology of the ABCA3 lipid transporter in lung health and disease. Cell Tissue Res [Internet]. 2017;367(3):481-93. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00441-016-2554-z> DOI: [10.1007/s00441-016-2554-z](https://doi.org/10.1007/s00441-016-2554-z) PMID [28025703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28025703/) PMCID [PMC5321817](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5321817/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
60. Chutkow WA, Lee RT. Thioredoxin Regulates Adipogenesis through Thioredoxin-interacting Protein (Txnip) Protein Stability. J Biol Chem [Internet]. 2011;286(33):29139-45. Disponible en: <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.267666> DOI: [10.1074/jbc.M111.267666](https://doi.org/10.1074/jbc.M111.267666) PMID [21705327](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21705327/) PMCID [PMC3190721](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3190721/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
61. Alhawiti NM, Al Mahri S, Aziz MA, Malik SS, Mohammad S. TXNIP in Metabolic Regulation: Physiological Role and Therapeutic Outlook. Curr Drug Targets [Internet]. 2017;18(9). Disponible en: <http://www.eurekaselect.com/149631/article> DOI: [10.2174/1389450118666170130145514](https://doi.org/10.2174/1389450118666170130145514) PMID [28137209](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28137209/) PMCID [PMC5543564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5543564/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
62. Long Y, Wang G, Li K, Zhang Z, Zhang P, Zhang J, et al. Oxidative stress and NF-κB signaling are involved in LPS induced pulmonary dysplasia in chick embryos. Cell Cycle [Internet]. 2018;17(14):1757-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/15384101.2018.1496743> DOI: [10.1080/15384101.2018.1496743](https://doi.org/10.1080/15384101.2018.1496743) PMID [30010471](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30010471/) PMCID [PMC6133310](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6133310/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
63. Verma N, Ahuja V, Paul J. Profiling of ABC Transporters During Active Ulcerative Colitis and In Vitro Effect of Inflammatory Modulators. Dig Dis Sci [Internet]. 2013;58(8):2282-92. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10620-013-2636-7> DOI: [10.1007/s10620-013-2636-7](https://doi.org/10.1007/s10620-013-2636-7) PMID [23512405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23512405/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
64. Hernandez JC, Sirois CM, Latz E. Activation and Regulation of the NLRP3 Inflammasome. En: Couillin I, Pétrilli V, Martinon F, editores. The Inflammasomes [Internet]. Basel: Springer Basel; 2011. p. 197-208. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-0348-0148-5_13 DOI: [10.1007/978-3-0348-0148-5_13](https://doi.org/10.1007/978-3-0348-0148-5_13) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
65. López JCH, Inchima SU. Activación y regulación del inflammasoma NLRP3 en las enfermedades infecciosas. Iatreia [Internet]. 2012;25(4):380-9. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/13134> [Lilacs](#) [Redalyc](#) [Biblat](#) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
66. Levring TB, Kongsbak-Wismann M, Rode AKO, Al-Jaberi FAH, Lopez D V, Met Ö, et al. Tumor necrosis factor induces rapid down-regulation of TXNIP in human T cells. Sci Rep [Internet]. 2019;9(1):16725. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53234-x> DOI: [10.1038/s41598-019-53234-x](https://doi.org/10.1038/s41598-019-53234-x) PMID [31723203](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31723203/) PMCID [PMC6853882](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6853882/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
67. Kang S, Tang H. HIV-1 Infection and Glucose Metabolism Reprogramming of T Cells: Another Approach Toward Functional Cure and Reservoir Eradication. Front Immunol [Internet]. 2020;11:2621. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2020.572677> DOI: [10.3389/fimmu.2020.572677](https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.572677) PMID [33117366](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33117366/) PMCID [PMC7575757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC7575757/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
68. Bourgi K, Wanjalla C, Koethe JR. Inflammation and Metabolic Complications in HIV. Curr HIV/AIDS Rep [Internet]. 2018;15(5):371-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11904-018-0411-2> DOI: [10.1007/s11904-018-0411-2](https://doi.org/10.1007/s11904-018-0411-2) PMID [30058057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30058057/) [Google Académico](#)
69. Palmer CS, Cherry CL, Sada-Ovalle I, Singh A, Crowe SM. Glucose Metabolism in T Cells and Monocytes: New Perspectives in HIV Pathogenesis. EBioMedicine [Internet]. 2016;6:31-41. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.02.012> DOI: [10.1016/j.ebiom.2016.02.012](https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.02.012) PMID [27211546](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27211546/) PMCID [PMC4856752](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4856752/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
70. Beg M, Zhang W, McCourt AC, Enerbäck S. ATGL activity regulates GLUT1-mediated glucose uptake and lactate production via TXNIP stability in adipocytes. J Biol Chem [Internet]. 2021;296:100332. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2021.100332> DOI: [10.1016/j.jbc.2021.100332](https://doi.org/10.1016/j.jbc.2021.100332) PMID [33508319](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33508319/) PMCID [PMC7949114](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC7949114/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
71. Latz E, Xiao TS, Stutz A. Activation and regulation of the inflammasomes. Nat Rev Immunol [Internet]. 2013;13(6):397-411. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nri3452> DOI: [10.1038/nri3452](https://doi.org/10.1038/nri3452) PMID [23702978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23702978/) PMCID [PMC3807999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3807999/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
72. Kuti MA, Adesina OA, Awolude OA, Ogunbosi BO, Fayemiwo SA, Akinyemi JO, et al. Dyslipidemia in ART-Naive HIV-Infected Persons in Nigeria—Implications for Care. J Int Assoc Provid AIDS Care [Internet]. 2014;14(4):355-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2325957414555227> DOI: [10.1177/2325957414555227](https://doi.org/10.1177/2325957414555227) PMID [25331224](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25331224/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
73. Rose H, Woolley I, Hoy J, Dart A, Bryant B, Mijch A, et al. HIV infection and high-density lipoprotein: the effect of the disease vs the effect of treatment. Metab Clin Exp [Internet]. 2006;55(1):90-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2005.07.012> DOI: [10.1016/j.metabol.2005.07.012](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2005.07.012) PMID [16324925](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16324925/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)
74. Riddler SA, Li X, Chu H, Kingsley LA, Dobs A, Evans R, et al. Longitudinal changes in serum lipids among HIV-infected men on highly active antiretroviral therapy. HIV Med [Internet]. 2007;8(5):280-7. Disponible en:

<https://doi.org/10.1111/j.1468-1293.2007.00470.x> DOI:
[10.1111/j.1468-1293.2007.00470.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1293.2007.00470.x) PMID [17561873](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17561873/) [Google Académico](#) [Microsoft Académico](#)

75. Zangerle R, Widner B, Quirchmair G, Neurauter G, Sarcletti M, Fuchs D. Effective Antiretroviral Therapy Reduces Degradation of Tryptophan in Patients with HIV-1 Infection. Clin Immunol [Internet]. 2002;104(3):242-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521661602952319> DOI: [10.1006/clim.2002.5231](https://doi.org/10.1006/clim.2002.5231) PMID [12217334](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12217334/) [Google Académico](#)

Autores:

Arias-Pérez Rubén Darío. <https://orcid.org/0000-0001-8963-9238>. Corporación Universitaria Remington. Facultad de Ciencias de la Salud. Programa de Medicina. Grupo de Investigaciones Biomédicas Uniremington. Medellín-Antioquia. Colombia. E-mail: rubenarper@gmail.com

Arboleda-Álvarez Nataly. <https://orcid.org/0000-0001-6141-1442>. Corporación Universitaria Remington. Facultad de Ciencias de la Salud. Programa de Medicina. Grupo de Investigaciones Biomédicas Uniremington. Medellín-Antioquia. Colombia. E-mail: naty.6a@gmail.com

Sánchez-Gómez Catalina. <https://orcid.org/0000-0002-6663-1599>. Corporación Universitaria Remington. Facultad de Ciencias de la Salud. Programa de Medicina. Grupo de Investigaciones Biomédicas Uniremington. Medellín-Antioquia. Colombia. E-mail: cata.sg14@gmail.com

Flórez-Alvarez Lizdany. <https://orcid.org/0000-0001-5443-8647>. Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. Grupo Immunovirología. Medellín-Antioquia. Colombia. Universidad Cooperativa de Colombia. Facultad de Medicina. Grupo Infettare, Medellín-Antioquia. Colombia. E-mail: liz.1.florez@gmail.com

Marín-Palma Damariz. <https://orcid.org/0000-0003-2074-8983>. Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. Grupo Immunovirología. Medellín-Antioquia. Colombia. Universidad Cooperativa de Colombia. Facultad de Medicina. Grupo Infettare, Medellín-Antioquia. Colombia. E-mail: bleidy1122@gmail.com

Taborda Natalia A. <https://orcid.org/0000-0001-6085-855X>. Corporación Universitaria Remington. Facultad de Ciencias de la Salud. Programa de Medicina. Grupo de Investigaciones Biomédicas Uniremington. Medellín-Antioquia. Colombia. Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. Grupo Immunovirología. Medellín-Antioquia. Colombia. E-mail: natalia.taborda@uniremington.edu.co

Correspondencia: Hernandez Juan C. <https://orcid.org/0000-0002-9200-5698>. Universidad Cooperativa de Colombia. Facultad de Medicina. Grupo Infettare, Medellín-Antioquia. Colombia. Dirección Postal; Av. Colombia #41-26, Medellín, Antioquia, Colombia. Teléfono: +574-2196482. E-mail: juankhernandez@gmail.com

Contribución de los Autores:

APRD: metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción-preparación del borrador original, redacción-revisión y edición, visualización. **AAN** y **SGC:** conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción-preparación del borrador original, redacción-revisión y edición. **FAL:** validación, análisis formal, investigación, recursos. **MPD:** conceptualización, metodología, validación, análisis formal, recursos, visualización. **TNA:** conceptualización, metodología, validación, análisis formal, recursos, redacción-preparación del borrador original, redacción-revisión y edición, visualización, supervisión, planificación y ejecución, administración de proyectos, adquisición de fondos. **HJC:** conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, recursos, redacción-revisión y edición, visualización, supervisión, planificación y ejecución, administración de proyectos, adquisición de fondos.