

Universidad de San Carlos de Guatemala

Centro Universitario Metropolitano, CUM

Facultad de Ciencias Médicas

Unidad de Trabajos de Graduación

**ANORMALIDADES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON EL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA-VIH- Y SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA –SIDA- CON O SIN TERAPIA ANTIRRETROVIRAL**

Nombre, carnet, celular

Vithia Ivette García Ramírez 200510206 (48749373)

Asesor

Dr. Ismael Guzmán Melgar Colegiado 10,263

ismaguzmel@hotmail.com

Co-asesor

Dr. Carlos Mejía Villatoro Colegiado 4,113

mejia_villatoro@hotmail.com

Revisor

Dr. Roberto Orellana Castañeda Colegiado 2,760

epsjalapa12011@hotmail.com

Registro de Personal 6636

Título

**ANORMALIDADES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON EL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA-VIH- Y SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA –SIDA- CON O SIN TERAPIA ANTIRRETROVIRAL**

Subtítulo

Estudio descriptivo transversal, en pacientes de la Clínica de Enfermedades Infecciosas
del hospital Roosevelt, mayo- julio del 2011

RESUMEN

Objetivo: Determinar las anormalidades ecocardiográficas en pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio 2011. **Metodología:** Estudio descriptivo de tipo transversal, de una muestra aleatoria simple de 364 pacientes de una población total de 4000, que fue tomada de la base de datos de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt. Se empleó la ecocardiografía transtorácica. **Resultados:** La prevalencia de hallazgos ecocardiográficos corresponde al 70.3%, hipertensión arterial pulmonar ligera con 20.2%, seguido de disfunción diastólica tipo 3 con 17.2% e hipertrofia ligera del ventrículo izquierdo con 9%. El factor predictor de afección cardíaca es la dislipidemia con 71.8%. La prevalencia de anormalidades electrocardiográficas en los pacientes corresponde al bloqueo de rama derecha con 14.2%, bradicardia sinusal con 6.7%, hipertrofia del ventrículo izquierdo 3% y taquicardia sinusal con 2.2%. El esquema de antirretrovirales con más prevalencia con respecto a las anomalías ecocardiográficas son los que incluyen inhibidores de proteasa con 69.9%, seguido de los esquemas que incluyan Zidovudina ó Estavudina más Efavirenz con prevalencia del 69.4%. **Conclusiones:** La prevalencia de hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con VIH/SIDA es de 2:3 pacientes, en donde la hipertensión arterial pulmonar ligera es el más prevalente. El posible predictor de afección cardíaca es la dislipidemia. El bloqueo de rama derecha es el hallazgo electrocardiográfico más prevalente. Los esquemas antirretrovirales más usados son los que incluyen inhibidores de proteasa, seguido por Zidovudina o Estavudina más Efavirenz.

Palabras clave: Anormalidades. Ecocardiografía. VIH. Antirretrovirales.

ÍNDICE

	Página
1. Introducción	1
2. Objetivos	3
2.1 Objetivo general	3
2.2 Objetivos específicos	3
3. Marco teórico	5
3.1. Contextualización del área de estudio	5
3.1.1. Programa de extensión del tamizaje	8
3.1.2. Consulta externa prenatal transmisión vertical VIH/SIDA	8
3.2. Epidemiología	9
3.2.1. Prevalencia e incidencia	10
3.2.2. Reflexiones más importantes sobre el mundo laboral y el VIH/SIDA	11
3.3. El VIH y enfermedades cardíacas	14
3.3.1. Endocarditis	17
3.3.2. Miocardiopatía dilatada	17
3.3.3. Enfermedad cardíaca coronaria	19
3.4. El VIH y enfermedades cardíacas	14
4.4.1. Endocarditis	17
4.4.2. Miocardiopatía dilatada	17
4.4.3. Enfermedad cardíaca coronaria	19
4.4.4. Insuficiencia cardíaca congestiva	20
4.4.5. Hipertensión pulmonar	22
4.4.6. Tumor maligno relacionado con el SIDA	23
5.4.7. Enfermedad de Chagas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida	24
3.5. Terapia antirretroviral	26
3.5.1. Mecanismo de acción de los antirretrovirales	28
3.5.2. Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa	29
3.5.3. Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa	29
3.5.4. Inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa	30
3.5.5. Inhibidores de proteasa	30
3.5.6. Inhibidores de la entrada y fusión	31
3.5.7. Inhibidores de la integrasa	31
3.5.8. Antirretrovirales y hallazgos ecocardiográficos	31
4. Metodología	37
4.1. Tipo y diseño de investigación	37
4.2. Unidad de análisis	37
4.2.1. Unidad primaria de muestreo	37
4.2.2. Unidad de análisis	37
4.2.3. Unidad de información	37
4.3. Población y muestra	37

4.3.1. Población o universo	37
4.3.2. Marco muestral	37
4.3.3. Muestra	37
4.3.4. Tamaño de la muestra	38
4.4. Selección de los sujetos a estudio	38
4.4.1. Criterios de inclusión	88
4.4.2. Criterios de exclusión	38
4.5. Definición y operacionalización de variables	38
4.6. Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	44
4.6.1. Técnicas	44
4.6.2. Procedimiento	44
4.6.3. Instrumento	44
4.7. Procesamiento y análisis de datos	45
4.7.1. Procesamiento	45
4.7.2. Análisis	45
4.8. Alcances y límites de la investigación	45
4.9. Aspectos éticos de la investigación	45
5. Resultados	47
6. Discusión	59
7. Conclusiones	65
8. Recomendaciones	67
9. Aportes	69
10. Referencias Bibliográficas	71
11. Anexos	77

1. INTRODUCCIÓN

De acuerdo a las estimaciones a nivel mundial para el año 2009 el número que hubo de personas que viven con VIH (adultos y niños) es de 33,3 millones y las nuevas infecciones esperadas son de 2,6 millones. Para Guatemala se estimó un total de 65.701 personas con VIH y 7,557 nuevas infecciones, esto significa 21 personas infectadas diariamente.(1)

En Guatemala, la notificación de casos VIH avanzado (sida) inició en 1984 con 2 casos masculinos y en 1986 se notifican ya 3 casos femeninos. La atención médica dio sus inicios en el país en el año de 1988 en el hospital General San Juan de Dios y en el hospital Roosevelt en mayo de 1989. El progreso logrado en esos primeros 20 años de atención integral del VIH/SIDA en el hospital Roosevelt, ha sido dramático, transformándose en este tiempo en la clínica más grande del país que brinda múltiples servicios y sirve de centro de capacitación a personas del nivel departamental y centroamericano en las diversas disciplinas de las ciencias de la salud, e inclusive en el área administrativa de centros de atención del nivel departamental. (2)

La mejoría de la supervivencia de los pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), relacionada de manera directa con el uso de terapia antirretroviral de alta eficacia; ha sido asociada a un incremento de complicaciones cardíacas. Al inicio de la epidemia, la enfermedad cardíaca fue considerada infrecuente, a pesar del elevado porcentaje de afección en los estudios de necropsias (25 a 75%) y ecocardiográficos (30 a 40%), ya que ésta sólo presenta una clara traducción clínica en aproximadamente 10% de los pacientes infectados por el virus. (3)

El compromiso cardíaco en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue descrito por primera vez en 1983 por Austran, quien reportó sarcoma de Kaposi miocárdico en una autopsia. Los hallazgos de compromiso cardíaco varían según el grupo poblacional evaluado, el estadio de infección, así como de acuerdo al empleo de terapia antirretroviral, historia de síndrome consuntivo asociado a VIH o infecciones por gérmenes oportunistas.(3)

Con estas consideraciones, presentamos los resultados de la evaluación de pacientes con infección por VIH a quienes se les realizó ecocardiografía transtorácica para determinar la prevalencia de hallazgos morfológico-funcionales cardiacos y además responder a las siguientes interrogantes: ¿cuáles son los posibles predictores de afección cardíaca

medidos por medio de ecocardiograma en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA que estén con o sin terapia antirretroviral?, ¿cuáles son las anomalías en electrocardiograma y ecocardiograma en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA?, ¿cuál es la prevalencia del índice de masa corporal, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia y circunferencia abdominal en los pacientes con anomalías ecocardiográficas?, ¿cuál es la prevalencia existente entre los antecedentes médicos de enfermedad cerebrovascular, infarto agudo al miocardio e infecciones oportunistas en los pacientes con anomalías ecocardiográficas?, ¿cuál es la prevalencia entre síntomas cardiovasculares en los pacientes con anomalías ecocardiográficas?, ¿cuáles son los esquemas de terapia antirretroviral utilizados en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt?, ¿cuál es la prevalencia de los esquemas de terapia antirretroviral utilizados y su fecha de inicio?; para lo cual se realizó este estudio descriptivo transversal en 364 pacientes que asistieron a la citada clínica, y que con el consentimiento informado fueron entrevistados, evaluados clínicamente y por ecocardiografía transtorácica, realizado durante los meses de mayo a julio del 2011.

Los resultados obtenidos en este estudio se resumen en: la prevalencia de afecciones morfológicas funcionales cardíacas en pacientes con tratamiento antirretroviral, varía según el tiempo de exposición a los mismos. La tasa de prevalencia varía de 50 hasta 86,7%, siendo para el grupo de estudio de 70.1%. La prevalencia de dislipidemia en pacientes con ecocardiograma anormal es del 71.8%, considerándose ésta como factor predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía. El bloqueo de rama derecha fue el hallazgo electrocardiográfico con mayor prevalencia con 14.2%. Los hallazgos ecocardiográficos con mayor prevalencia son la hipertensión arterial pulmonar ligera con 20.1%. Se documentó únicamente 7 pacientes con evento cerebro-vascular (ECV) como antecedente médico, los cuales presentaron hallazgos ecocardiográficos anormales que corresponde al 100%. Se reportaron tres casos con Citomegalovirus, estos presentaron anomalías en el ecocardiograma por tanto representa una prevalencia del 100%. Entre los síntomas que fueron referidos por el paciente al momento de la entrevista, los que mayor prevalencia tuvieron son disnea a grandes esfuerzos con el 87.5%, Ortopnea con 81.3% y la disnea paroxística nocturna con el 78.9%. Respecto a las pruebas serológicas, las que se presentaron positivas y que presentaban ecocardiograma anormal fueron para sífilis y para el virus de hepatitis C con prevalencias del 71.4% y 100% respectivamente. El esquema más utilizado por los pacientes en el estudio fue Truvada más Efavirenz con el 37.5% de prevalencia.

2. OBJETIVOS

2.1 General

- 2.1.1 Determinar las anomalías ecocardiográficas en los pacientes con el virus de inmunodeficiencia humana-VIH- y síndrome de inmunodeficiencia adquirida-SIDA- con o sin terapia antirretroviral en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt en los meses de mayo a julio del 2011.

2.2 Específicos

- 2.2.1 Determinar la prevalencia de afección morfológico-funcional cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA que estén con o sin terapia antirretroviral.
- 2.2.2 Identificar posibles predictores de afección cardíaca en los pacientes con VIH/SIDA que estén con o sin terapia antirretroviral.
- 2.2.3 Determinar la prevalencia de anomalías en el electrocardiograma y ecocardiograma en los pacientes con VIH/SIDA que estén con o sin terapia antirretroviral.
- 2.2.4 Determinar la prevalencia del índice de masa corporal, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia y circunferencia abdominal en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas que estén con o sin terapia antirretroviral.
- 2.2.5 Determinar la prevalencia de los antecedentes médicos de enfermedad cerebrovascular, infarto agudo al miocardio e infecciones oportunistas en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas que estén con o sin terapia antirretroviral.
- 2.2.6 Determinar la prevalencia de los síntomas cardiovasculares en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas que estén con o sin terapia antirretroviral.

- 2.2.7 Determinar la prevalencia de las pruebas de serología para sífilis, virus de hepatitis B, virus de hepatitis C y Chagas en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas que estén con o sin terapia antirretroviral.
- 2.2.8 Describir los esquemas de terapia antirretroviral en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt.
- 2.2.9 Determinar la prevalencia de los esquemas de terapia antirretroviral utilizados y su fecha de inicio, en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas que estén con terapia antirretroviral.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Contextualización del área de estudio

La epidemia del VIH inició en Guatemala en el año de 1984, cuando los primeros casos fueron diagnosticados en los hospitales Roosevelt y General San Juan de Dios. En esos años la respuesta a la misma fue eminentemente política, sin brindar apoyo a las personas que padecían el síndrome de inmunodeficiencia humana. La atención médica dio sus inicios en el país en el año de 1988 en el hospital General San Juan de Dios y en el hospital Roosevelt en mayo de 1989. El progreso logrado en esos primeros 20 años de atención integral del VIH/SIDA en el hospital Roosevelt, ha sido dramático, transformándose en este tiempo en la clínica más grande del país que brinda múltiples servicios y sirve de centro de capacitación a personas del nivel departamental y centroamericano en las diversas disciplinas de las ciencias de la salud, e inclusive en el área administrativa de centros de atención del nivel departamental. (2)

La clínica de enfermedades infecciosas del hospital Roosevelt es la división de seguimiento por consulta externa de la unidad de enfermedades infecciosas del departamento de medicina interna del hospital Roosevelt de la ciudad de Guatemala. Nació en los años 70 como una necesidad para brindar seguimiento a los pacientes del departamento de traumatología y ortopedia con problemas infecciosos tales como: osteomielitis aguda y crónica y artritis séptica. Funcionó de esta manera hasta finales de la década de los 80, dando consulta una vez por semana. En agosto de 1989 sin una sede fija inicia el diagnóstico y seguimiento de personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana que se empezaban a detectar esporádicamente en los servicios de encamamiento general del departamento de medicina. Funcionó de esta manera hasta finales del año 1992, cuando dado el crecimiento de la epidemia y de la demanda de atención, se inició un proyecto de atención y tamizaje voluntario como un programa conjunto de la entonces: Asociación Guatemalteca para la prevención y control del SIDA (AGPCS), con el financiamiento del proyecto de atención materno-infantil (PAMI), que era auspiciado por la agencia para el desarrollo internacional de Estados Unidos (AID). A partir de 1996 la clínica de enfermedades infecciosas con ayuda del Patronato de asistencia social del hospital Roosevelt y el Programa nacional de

SIDA, inició su actividad de manera independiente en el espacio físico de la consulta externa II, en el área física donde funciona actualmente la toma de muestras del departamento de laboratorios clínicos para los servicios médico-quirúrgicos (Clínica Número 8). A partir del año 2000 con el apoyo de las autoridades hospitalarias y el Patronato de Asistencia social se traslado al área actual de consulta externa Número 1, en la Clínica Número 17, en donde funcionó hasta el mes de octubre del año 2007.(2)

Además de la infección por VIH, la clínica atiende personas con infecciones crónicas serias que requieren manejo más especializado, tales como: osteomielitis agudas y crónicas, artritis sépticas, hepatitis virales agudas y crónicas, micosis sistémicas fuera del contexto de la infección VIH, infecciones de transmisión sexual y tuberculosis complicadas. Además se cuenta con el apoyo de la Oficina Sanitaria Panamericana con proyectos que han fortalecido el diagnostico microbiológico de las principales infecciones oportunistas que afectan a las personas que viven con VIH. (2)

Estos son algunos de los servicios con que cuenta la clínica:

- ✧ Consejería y tamizaje voluntario para VIH.
- ✧ Diagnóstico de la infección VIH.
- ✧ Seguimiento de la infección VIH de manera ambulatoria.
- ✧ Diagnóstico y tratamiento de infecciones oportunistas tanto ambulatorio como hospitalario.
- ✧ Diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la infección VIH en el embarazo.
- ✧ Manejo de muestras de laboratorio de rutina, cargas virales y CD4.
- ✧ Diagnóstico y tratamiento de las hepatitis virales agudas y crónicas
- ✧ Diagnóstico y tratamiento de Infecciones de transmisión sexual.
- ✧ Diagnóstico y seguimiento de pacientes con enfermedad de Chagas.
- ✧ Diagnóstico y seguimiento de infecciones osteo-articulares.
- ✧ Servicio de atención psicológica (pediátrico y de adultos).
- ✧ Seguimiento de los casos hospitalarios.
- ✧ Manejo de farmacia de antirretrovirales ARV: con Programa Nacional de SIDA y el Programa de prevención de la transmisión vertical del VIH, sífilis y hepatitis B.
- ✧ Programa de manejo de accidentes laborales en coordinación con el comité de control de infecciones nosocomiales del hospital.

- ⤴ Confirmación de diagnóstico y seguimiento de donadores de sangre del hospital que presentan pruebas de tamizaje positivas, tales como sífilis, hepatitis virales, enfermedad de Chagas y VIH.
- ⤴ Participación en el desarrollo de protocolos nacionales de atención a personas viviendo con VIH/SIDA.

El recurso humano con que cuenta la clínica de enfermedades infecciosas del hospital Roosevelt es el siguiente:

Cuadro 3.1
Personal Laborante de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt

PERSONAL POR ÁREAS	NÚMERO DE INTEGRANTES
Jefe de la Clínica de Infecciosas	1
Médicos/adultos	9
Médicos/pediatría	2
Residentes de medicina	4
Médico epidemiólogo	1
Enfermería	11
Laboratorio	10
Microbiología	5
Educadoras comunitarias	2
Intendencia	3
Psicología	3
Administración	5
Diplomado	1
Archivo	1
Recepción	2
Digitación	4
Farmacia	11
Trabajo social	3
Nutricionista	2
Auxiliar de hospital	1

Fuente: Revista anual edición No. 1 2008 de la Clínica de enfermedades infecciosas del hospital Roosevelt

A continuación se presenta información de tan sólo algunos de los programas de tamizaje que realiza la clínica de enfermedades infecciosas del hospital Roosevelt:

3.1.1 Programa de extensión del tamizaje voluntario con consejería en la emergencia de pediatría del hospital Roosevelt

La clínica para atención de pacientes pediátricos expuestos e infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana inició actividades el 14 de octubre del 2003, con atención a niños únicamente una vez por semana. Debido a la demanda de atención pediátrica en estos niños que cursan con el virus se hizo necesario que los días de consulta se ampliaron de forma bisemanal debido a la demanda que existía, actualmente se brinda atención a un promedio de 10 consultas por día. Hasta el momento hay un total de 47 pacientes infectados por el VIH que vienen regularmente a consulta mensual, o cuando así lo requieran. y alrededor de 94 niños nacidos de madres VIH los cuales se encuentran en riesgo de infección y son atendidos en la clínica hasta el año y medio de vida periodo durante el cual se les realizan las pruebas diagnósticas correspondientes (carga viral y prueba rápida y Elisa para VIH).(10)

3.1.2 Consulta externa prenatal transmisión vertical VIH/SIDA de madre a hijo

Con el apoyo de UNICEF se planifico un programa de acceso a la prevención de la transmisión madre a niño del VIH en el servicio de emergencia de maternidad del hospital Roosevelt, el cual fue creado como prueba piloto a partir del 1º. de agosto del año 2006. Laborando un grupo de trabajadores que tienen cobertura de turnos las 24 horas del día, los 7 días a la semana, se ofrece tamizaje voluntario con consejería a través de pruebas rápidas tipo Determine para VIH y HBV (virus de hepatitis B), así como RPR (rapid plasma reagin o reagina rápida en plasma) para sífilis.(11)

El programa brinda asistencia de pre consejería, toma de muestra y post consejería por medio de entrega de resultados de pruebas rápidas de VIH/SIDA, VDRL por sus siglas en inglés (venereal disease research laboratory o laboratorio en búsqueda de enfermedades venereas) y RPR para sífilis y hepatitis B.(11)

La captación de pruebas de tamizaje se realiza en la consulta externa de prenatal en la clínica de clasificación, por medio de charlas educativas donde se hace énfasis en la importancia de realizarse las pruebas descritas y sus controles cada tres meses como prevención de la transmisión vertical del VIH/SIDA, dichos resultados son entregados en un lapso de una hora. Cuando la paciente de consulta prenatal da un resultado positivo, se confirma por medio pruebas confirmatorias (Eliza) y la pos consejería orientada de acuerdo a su resultado, se encaminan acciones orientadas a: seguimiento con psicología, consulta médica, educación sobre el VIH/SIDA, trabajo social y dando una atención integral por medio de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt. (11)

Cuadro 3.2

Tamizaje de pacientes de la Consulta Externa Prenatal, hospital Roosevelt

. Publicado: Guatemala 2009.

	Ene	Feb	Mzo	Abr	Myo	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct
Tamizaje	294	281	220	387	380	366	412	387	392	292
VIH +	0	1	0	1	1	3	1	1	1	0
HBV+	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0
VDRL+	2	3	1	4	3	0	2	3	0	0

Fuente: Memorias Laborales Año 2008. Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt

3.2 Epidemiología

La naturaleza infecciosa del SIDA (síndrome de inmunocompromiso adquirido) y las características peculiares de su contagio han permitido su propagación veloz en el mundo, sin respetar edad, sexo, raza y condición socioeconómica, constituyendo una nueva pandemia cuyos efectos deletéreos son impredecibles. (7)

De acuerdo a estimaciones realizadas a nivel mundial para VIH/SIDA para el 2009, para Guatemala se estimó un total de 65,701 personas con VIH (virus de inmunocompromiso humano), y 7,557 con nuevas infecciones, esto significa 21 personas infectadas diariamente.(8)

Según el boletín epidemiológico del IGSS del 2010, la implementación del nuevo Sistema de Vigilancia Epidemiológica de VIH-SIDA del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social data del año 2009, año en que se tomó la decisión de mejorar de manera prioritaria el Sistema de Vigilancia Epidemiológica. Para el Instituto todo nuevo caso que ingresa a la Institución se le procede a llenar la boleta de notificación de casos de VIH-SIDA, correspondiendo al año 2010 la cantidad de 362 casos notificados como nuevos. El Sistema de Vigilancia Epidemiológica de VIH-SIDA del Instituto es capaz de discriminar a que cohorte de pacientes corresponde cada uno de los casos incidentes notificados durante el año 2010, correspondiendo 279 casos (77.07%) para la cohorte de ese mismo año y 83 casos (22.93%) corresponden a otras cohortes basados en el año del diagnóstico. (9)

3.2.1 Prevalencia e incidencia

En relación al comportamiento de la prevalencia del VIH-SIDA en el Instituto, existe un incremento sostenido en los 25 años analizados en esta oportunidad (1986-2010), llegando a una meseta en el comportamiento de dicha prevalencia en el año 2010, siendo esperanzador de que los casos incidentes disminuyeron, estabilizándose la epidemia, ya que de alguna manera los programas preventivos tuvieron algún impacto desde el año 2007 que inicia el descenso en el número de casos incidentes reportados en la Sección de Epidemiología. Así mismo la sobrevida aumento con la terapia retroviral teniendo impacto también en la prevalencia de la enfermedad, situación que contribuye también en la reducción de la mortalidad de dichos pacientes. En relación a los casos incidentes también existió una tendencia hacia la baja después del año 2007. (9)

El siguiente análisis incluye a los 362 pacientes notificados durante el año 2010 independientemente de la cohorte a la que pertenecían.(9)

Con respecto a la categoría sexo, el masculino ocupó el 81.16% y para el femenino el 18.84%. En el grupo étnico, el maya ocupó el 17.96%, el ladino el 80.24%, garífuna 0.3% y otras etnias 1.5%. La nacionalidad de los pacientes notificados, un 99.72% corresponde a la guatemalteca y un 0.28% a salvadoreña. El estado civil de los pacientes, la categoría de soltero correspondió al 37.26%, casado 33.44%, unido 23.25%, viudo 4.46% y divorciado 1.59%. El grado de escolaridad un 10.18% es analfabeta, 19.3% alfabeto, 31.58% cursó la primaria

completa, 11.93% básicos, 19.65% diversificado y un 7.37% universitario. En relación al departamento de residencia se encontró que la mayoría de casos se concentró en el departamento de Guatemala con un 43.73%, Escuintla 18.08%, Suchitepéquez 7.87%, Izabal 7.87%, Quetzaltenango 4.66%, Retalhuleu con un 3.79%. El tipo de transmisión de los casos incidentes para el año 2010, siendo el más frecuente o de mayor incidencia el heterosexual en un 93.75%, Homosexual 4.76%, Bisexual 0.89%, Madre-Hijo 0.30% y Transfusión 0.3%.

En relación a las enfermedades más prevalentes asociadas con VIH-SIDA, el Síndrome de Desgaste es el más prevalente con un 44.67%, seguido de diarrea mayor de 30 días en un 32.49%, candidiasis oroesofágica 7.61%, tuberculosis 5.58%, neumonías recurrentes 5.08%, herpes simple mayor de 30 días 4.06%, cáncer invasivo de cérvix con 0.51%. Por último el estadio diagnóstico, el 82.39% se encontraba en el estadio de VIH y un 17.61% en el estadio de SIDA.

3.2.2 Reflexiones más importantes sobre el mundo laboral y el VIH/SIDA:

Alrededor de 23 millones de personas de los 36.1 millones que están infectadas con el VIH tienen entre 15 y 49 años de edad, la cual es la época más productiva del ser humano.(9)

En los países más afectados la propagación de la epidemia provoca una drástica reducción de la mano de obra y el desequilibrio entre los recursos humanos disponibles y las necesidades de mano de obra .(9)

El costo de las medicinas y tratamientos para las personas con VIH/SIDA es muy alto por lo que muchas veces no se tiene acceso a estas, especialmente cuando son individuos con poca capacidad económica. A esto hay que agregar que los países con mayor incidencia de esta enfermedad son aquel menos desarrollados y por lo tanto con mayor número de pobres.(9)

La discriminación laboral se recrudece especialmente cuando se utiliza la cuestión del VIH/SIDA para impedir acceso a los trabajos o el ascenso en ellos.(9)

El trabajo infantil en las sociedades con mayor propagación del VIH/SIDA aumenta debido a que los adultos infectados con esta enfermedad no pueden trabajar o conseguir trabajo. Esto puede dar lugar también a explotación laboral o sexual infantil.(9)

Las mujeres son especialmente afectadas por la epidemia del VIH/SIDA ya que por las desigualdades de género son objeto de discriminación y esta aumenta cuando están infectadas con el VIH/SIDA.(9)

La dependencia económica de la mujer la vuelve más vulnerable a contraer el VIH/SIDA.(9)

Según el Global Report UNAIDS del 2010, más de 5 millones de personas están recibiendo tratamiento contra el VIH. Sólo en 2009, 1,2 millones de personas que recibieron terapia antirretroviral para el VIH por primera vez y hubo un aumento en el número de personas que reciben tratamiento del 30% en un solo año. En general, el número de personas que reciben tratamiento ha aumentado 13 veces, más de cinco millones de personas en países de ingresos bajos y medios, desde el año 2004. La ampliación del acceso al tratamiento ha contribuido a una disminución de 19% en muertes entre las personas que viven con el VIH entre 2004 y 2009. Esto es sólo el inicio: 10 millones de personas que viven con el VIH que son elegibles para el tratamiento bajo las directrices de la OMS siguen necesitando. (11)

Las obras de prevención para infectarse por el VIH están dando resultado y han declinado las nuevas infecciones por el VIH en muchos de los países más afectados por la epidemia. En 33 países, la incidencia del VIH ha disminuido en más del 25% entre 2001 y 2009. De estos 22 países están en África subsahariana. Las mayores epidemias en África subsahariana-Etiopía, Nigeria, Sudáfrica, Zambia y Zimbabwe han estabilizado o están mostrando signos de disminución.(11)

La eliminación virtual de la transmisión materno infantil del VIH es posible. En 2009, se estima que 370 000 niños contrajeron el VIH durante el período perinatal y la lactancia materna, frente a 500 000 en 2001. (11)

Las mujeres y las niñas necesitan apoyo Un poco más de la mitad de todas las personas que viven con el VIH son mujeres y niñas. En el África, Sub-África subsahariana, más mujeres que hombres que viven con el VIH, y las mujeres jóvenes de 15-24 años son hasta ocho veces más propensas que los hombres que son VIH positivo. Proteger a las mujeres y las niñas de los medios de protección contra el VIH basada en el género la violencia y promover la independencia económica de los hombres mayores. (10)

UNAIDS estimó del número de personas que viven con el VIH, hay 33,3 millones personas que viven con el VIH a finales de 2009 en comparación con 26,2 millones en 1999 un aumento del 27%.

Aunque el número anual de nuevas infecciones por el VIH ha ido disminuyendo desde finales de los años 1990, esta disminución es compensado por la reducción en las muertes relacionadas con el SIDA debido a la escala significativa de la terapia antirretroviral en los últimos años.(11)

Este informe revisa la estimación del número de personas que viven con el VIH en 2008 de 33,4 millones [31,1 millones-35,8 millones], publicado en la epidemia de SIDA: Noviembre de 2009, a 32,8 millones [30,9 millones-34.7 millones], que está dentro de la incertidumbre rango de la estimación anterior. Esta revisión se basa en otros los datos estén disponibles para muchos países, incluidos los datos de base poblacional encuestas, como en Mozambique. La epidemia de SIDA: Noviembre 2009 incluyen México en América Latina. Informe se incluye a México, América del Norte y categoriza el resto de América Latina como América Central y del Sur. (10)

En Guatemala, la notificación de casos VIH avanzado (SIDA) inició en 1984 con 2 casos masculinos y en 1986 se notifican ya 3 casos femeninos. A partir del año 2003 las áreas de salud cuentan con una base de datos en la cual se capta tanto los VIH avanzados como VIH por lo que se observa un incremento del 63% en el año 2003 en relación al año anterior. El año 2009 ha sido afectado en su notificación, debido a que las actividades del personal de salud se enfocaron principalmente en las epidemias de Influenza A H1N1, Dengue y Desnutrición. Para el año 2010 continuó la Epidemia de Dengue en los primeros meses del año, sin embargo se han realizado esfuerzos para captar casos del 2009 y el 2010. (8)

El 33% de los casos fueron notificados en los primeros 20 años de la epidemia en Guatemala, mientras que el 67% se han notificado en los últimos 6 años, debido como se dijo anteriormente a la mejora de la vigilancia y la incorporación de la vigilancia de VIH. (8)

La tasa de notificación de casos a mitad de periodo es de 226.22 por 100,000 habitantes y está superada por 8 Departamentos a nivel nacional, encabezando Retalhuleu con tasa del 495.17.(8)

En relación al sexo el 38% son femeninos y 62% masculinos y el grupo edad que más casos acumula en ambos sexos se encuentra entre 20 y 39 años con un 62%. Solo en femeninos el grupo edad permanece igual que ambos sexos pero los masculinos se observan entre los 20 a 44 años. El 5% de los casos corresponde al grupo de edad entre 0 a 4, (563 femeninos-575 masculinos) que es el resultado de la vigilancia en mujeres embarazadas y la captación de casos en los niños.(8)

3.3 El VIH y enfermedades cardíacas

Con la información que anteriormente se expuso, es importante explicar que se ha recabado principalmente información sobre la comprensión de la inmunopatogénesis de la infección por VIH-1, que es el principal prerrequisito para mejorar racionalmente las estrategias terapéuticas y para desarrollar inmunoterapias y vacunas profilácticas, al igual que la comprensión de las infecciones oportunistas que aparecen y que dependen del curso individual de la infección por VIH-1, y de factores del huésped. Sin embargo no hay suficiente información o estudios a nivel nacional que describan a cerca de las afecciones cardíacas asociadas a la infección por el VIH.

Los fármacos antirretrovirales nuevos y eficaces han disminuido la mortalidad debida a la infección por VIH. Sin embargo, la terapia antirretroviral (ART) no carece de efectos secundarios. Se espera que el riesgo de enfermedades cardíacas y cardiovasculares aumente en los próximos años, debido al perfil de riesgo cardiovascular incrementado y al aumento de la esperanza de vida de los pacientes infectados con VIH. Por consiguiente, el diagnóstico y la terapia de las enfermedades cardiovasculares asociadas con el VIH deben convertirse en un componente inherente de los conceptos terapéuticos actuales de la infección por VIH (10), ya que las afecciones cardíacas pueden estar presentes ya sea por el

uso de ART, por la infección oportunista de cualquier agente microbiano que esta relacionado también por el recuento de CD4+, o ya sea por la afección al corazón por el mismo VIH.

Generalmente, cuando el médico clínico se encuentra frente a un enfermo con SIDA, le surge, como primer pensamiento en cuanto a las posibles complicaciones, las alteraciones dermatológicas, pulmonares, digestivas y/o neurológicas. Pero los trastornos cardiológicos han sido señalados en los últimos años de manera más asidua. (7) Los fármacos antirretrovirales nuevos y eficaces han disminuido la mortalidad debida a la infección por HIV. Sin embargo, la terapia antirretroviral no carece de efectos secundarios. Se espera que el riesgo de enfermedades cardiacas y cardiovasculares aumente en los próximos años, debido al perfil de riesgo cardiovascular incrementado y al aumento de la esperanza de vida de los pacientes infectados con VIH. (12)

La prevalencia de enfermedades cardíacas en pacientes infectados con VIH no es clara, los reportes de frecuencia de implicaciones cardiacas depende de la población a estudio y de la definición de anomalías cardíacas. Las implicaciones cardiacas en pacientes con SIDA pasan a ser más comunes de lo que se pensaba anteriormente. De hecho cuando pacientes infectados con VIH fueron examinados por primera vez por ecocardiografía en la década de los 80's, las anomalías cardiacas fueron detectadas con más frecuencia de lo que se espera de los síntomas clínicos y el examen físico. (13)

Aunque mayormente las condiciones clínicas son silentes, algunos pueden tener resultados devastadores y mortales. Derrame pericárdico y miocarditis son las anomalías más comúnmente reportadas, aunque la cardiomiopatía, endocarditis y la vasculopatía coronaria también han sido reportadas. (13)

Como los pacientes con infección por el VIH viven más tiempo, están en riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, como la aterosclerosis coronaria. Los médicos deben estar alerta para hacer frente a los factores de riesgo conocidos para la enfermedad coronaria en los pacientes con infección por el VIH y también deben ser conscientes de las diversas manifestaciones cardiovasculares de la infección por el VIH. (13)

3.3.1 Pericarditis con o sin derrame pericárdico

Desde que la infección por VIH apareció por primera vez en 1981, la pericarditis ha sido reconocida como posible complicación. La pericarditis en pacientes con infección por VIH puede presentar derrames grandes o taponamiento cardíaco. La incidencia de derrame pericárdico en pacientes con SIDA asintomático (definido como pacientes con recuento de CD4 <200 cells/ μ L) fue del 11% antes de la introducción de la terapia antirretroviral efectiva. La supervivencia de los pacientes con SIDA con derrame pericárdico fue significativamente menor (36% a los 6 meses) que la supervivencia de los pacientes con SIDA sin derrames (93% a los 6 meses). Esta disminución de la supervivencia se mantuvo estadísticamente significativa después de ajustar por el sesgo de anticipación y era independiente del recuento de células CD4 y el nivel de albúmina. (13)

La etiología del derrame pericárdico no está bien establecida y puede ser también parte de un proceso de efusión serosa generalizado que también implican superficies pleurales y peritoneales, posiblemente relacionado con una mayor expresión de citoquinas en la última etapa de la infección por el VIH, aunque esto no ha sido bien estudiado. (13)

Las enfermedades pericárdicas podrían deberse al HIV mismo, a otros patógenos o a neoplasias. Sin embargo, deben considerarse causas del derrame pericárdico no asociadas con el HIV, tales como uremia, traumatismos, radiación y fármacos. En algunos casos de lipodistrofia, un aumento del tejido lipídico cardíaco podría estimular un derrame pericárdico extenso. (12)

La ecocardiografía se reconoce como el método estándar para diagnosticar y controlar las enfermedades pericárdicas. No obstante, debe confirmarse el diagnóstico mediante una tomografía computarizada y/o una tomografía de resonancia magnética cuando se sospecha una neoplasia o un incremento del tejido lipídico cardíaco. Debe considerarse la punción pericárdica para los pacientes sintomáticos. (12)

Un estudio realizado para la evaluación de los cultivos de líquido pericárdico y la biopsia pericárdica en 29 pacientes estableció la etiología en sólo 7 de los pacientes.

Las causas incluyen *Staphylococcus aureus* (1 paciente), *Mycobacterium tuberculosis* (1 paciente), y los tumores cardíacos (5 pacientes). Otro estudio evaluó a 14 de 17 pacientes infectados por VIH con derrame pericárdico. Hallazgos bacteriológicos y citológicos fueron de diagnóstico en 5 pacientes (36%). Dos de estos tenían linfoma y 1 cada uno tenía *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium avium*, y características hifas por infección por hongos.(13)

3.3.2 Endocarditis

Entre los pacientes infectados por el VIH, la endocarditis infecciosa se ve casi exclusivamente en pacientes VIH usuarios de drogas, donde su prevalencia varía entre 6,3% y el 34% de los pacientes con VIH y es raro lo contrario. Los pacientes en la etapa terminal de la infección VIH tienen una mortalidad un 30% superior con endocarditis que de pacientes asintomáticos infectados por el VIH, lo que puede estar relacionado con el grado de inmunodeficiencia (13).

Antes de la llegada de la terapia antirretroviral, la endocarditis de tipo terminal o llamada también endocarditis marantic se presentó con una prevalencia de 10.4% de los casos de autopsias de pacientes con VIH. En la actualidad, es mucho menos frecuente, lo que sugiere que su prevalencia se sobreestimó en el pasado. Se observa sobre todo en pacientes con síndrome de desgaste del VIH y se caracteriza por vegetaciones friables endocárdicas, que afecta predominantemente a las válvulas del lado izquierdo y que consiste en plaquetas y células inflamatorias dentro de una red de fibrina. Embolización sistémica de endocarditis marantic es una causa poco frecuente de muerte en pacientes infectados por el VIH tratados con TAR (terapia antirretroviral). (13)

3.3.3 Miocardiopatía dilatada

El virus VIH ha sido reconocido como una importante causa de miocardiopatía dilatada (MCD). El diagnóstico del VIH relacionadas con el MCD tiene un pronóstico muy pobre, con una relación de riesgo de mortalidad de 4,0 en comparación con los controles no infectados con MCD idiopática. (13)

En un estudio llevado a cabo antes de la llegada de la terapia antirretroviral, la disfunción global del ventrículo izquierdo fue detectada por ecocardiografía en el 15% de los seleccionados al azar en pacientes infectados por VIH. En casi todos los casos, la biopsia del miocardio reveló miocarditis con infecciones virales

cardiotrópicos. En los estudios de autopsias de pacientes con infección por el VIH, la miocarditis fue identificada en más de la mitad de los 71 pacientes evaluados, y la dilatación biventricular estuvo presente en el 10% de los casos. (13)

La Zidovudina (ZDV) ha sido demostrado que causa miopatía mitocondrial en el músculo esquelético, y que puede causar disfunciones similares en el músculo cardíaco. Estudios realizados en ratones transgénicos sugiere que la ZDV se asocia con destrucción difusa de las estructuras mitocondriales cardíacas y con la inhibición de la replicación de ADN mitocondrial cardíaco. (13)

Un estudio de 6 pacientes con disfunción cardíaca informó asociación clínica entre la enfermedad cardíaca y el tratamiento con AZT y dideoxynosina (didanosina). Tres de los pacientes mejoraron después de que se suspendió ZDV. Sin embargo, otro estudio evaluó la disfunción ventricular izquierda mediante ecocardiografía en 60 pacientes infectados por VIH con disfunción ventricular izquierda que recibían ZDV y en 38 pacientes infectados por el VIH que no recibieron ZDV. Estos hallazgos son consistentes con los de un estudio previo realizado por los mismos investigadores que demuestran que ZDV no afecta la función ventricular izquierda durante el uso a corto plazo. (13)

Muchos organismos, como el virus del herpes simple, Citomegalovirus, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium, Criptococo neoformans, Toxoplasma gondii, y el Histoplasma capsulatum, puede provocar la pericarditis y miocarditis en las personas infectadas por VIH. En una serie de autopsias, la toxoplasmosis cardíaca fue diagnosticada en la autopsia en 21 de 182 (12%) de los pacientes infectados por el VIH. En otra serie de autopsias realizadas antes de la introducción de la potente combinación antirretroviral, la miocarditis fue documentada en 40 a 52% de los pacientes que murió de SIDA. (13)

La introducción de potentes regímenes antirretrovirales parece influir en el curso del VIH asociada a la miocardiopatía dilatada, y una menor tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca congestiva se ha observado. La incidencia y la prevalencia de la miocardiopatía dilatada en pacientes con VIH en países con acceso a la terapia antirretroviral efectiva siguen siendo desconocidas. (13)

3.3.4 Enfermedad cardiaca coronaria

La arterioesclerosis prematura en los pacientes infectados con VIH se describió poco después de la introducción de la terapia antirretroviral. Un ensayo de autopsias apoyó esta observación, en el que se reportó un aumento significativo de las placas ateroscleróticas durante las últimas dos décadas en individuos infectados con VIH. (13)

Se han publicado dos ensayos clínicos grandes hasta la fecha, y en uno de éstos, un análisis retrospectivo de 36,500 pacientes, no se detectó ningún incremento de los eventos cardiacos o cardiovasculares. No obstante, en el segundo ensayo, el estudio prospectivo más extenso realizado hasta la fecha, que incluyó a más de 23,000 pacientes, se encontró un aumento de 26% en la incidencia del infarto del miocardio con cada año de terapia antirretroviral.

Sin embargo, la incidencia total del infarto del miocardio fue pequeña en ambos ensayos. Por lo tanto, los esquemas actuales del tratamiento para la infección por VIH podrían carecer de impactos considerables en la frecuencia del infarto del miocardio, pero al mismo tiempo la prevención de la enfermedad cardiaca coronaria debe integrarse a los procedimientos actuales del tratamiento de los pacientes infectados con VIH. (13)

La prevención de la enfermedad cardiaca coronaria se basa en las pautas para los pacientes no infectados con VIH. La dieta es el primer paso a seguir en la terapia de la hipercolesterolemia. El segundo paso se encuentra en los fármacos que disminuyen los lípidos. Se observaron buenos resultados con el uso de la combinación de estatinas (10 mg/día de atorvastatina) y fibratos (600 mg dos veces al día de gemfibrozil). Sin embargo, se sospecha un riesgo aumentado de rabdomiólisis y por ende, se requiere tomar precauciones. Es más, la terapia con estatinas podría interactuar también con el metabolismo de los fármacos antirretrovirales comunes. En particular, varios PIs actúan como sustratos de la isoenzima 3A4, un subgrupo del sistema del citocromo p450. La inhibición de la isoenzima 3A4 por los fármacos antirretrovirales puede aumentar la concentración sanguínea de las estatinas y por consiguiente, inducir efectos secundarios. La isoenzima 3A4 no modula a la pravastatina ni a la fluvastatina, en contraste con la mayoría de las otras estatinas. Por consiguiente, algunos autores prefieren estos dos fármacos en particular para la terapia de los

pacientes infectados con HIV que reciben tratamiento con fármacos antirretrovirales. (13)

Informes recientes de infarto de miocardio (IM) en pacientes jóvenes infectados por el VIH tratados con inhibidores de la proteasa (IP) se han centrado los intereses de la asociación entre la infección por el VIH y medicamentos antirretrovirales.

En un estudio francés pequeños, los pacientes tratados con inhibidores de la proteasa había casi un aumento de 3 veces en el riesgo de infarto de miocardio en comparación con los pacientes infectados por el VIH no tratados, lo que sugiere que la rápida formación de placas inducida por medicamentos son inestables y propensos a la ruptura.

Un análisis retrospectivo de dos cohortes de pacientes con infección por el VIH en el transcurso de un período de 8 años mostraron que las tasas de infarto al miocardio en pacientes que reciben tratamiento con IP fueron cinco veces mayores que las tasas de MI que en aquellos pacientes que no estuvieron en dicho tratamiento.(13)

En el estudio DAD, un estudio prospectivo de 23.000 pacientes con infección por el VIH; durante el periodo de estudio inicial, 126 pacientes tuvieron un infarto de miocardio. Durante los primeros 4 a 6 años de terapia combinada, se produjo un aumento del 26% respecto de la tasa de infarto al miocardio por año de exposición a la medicación antirretroviral. Esto no tenía suficiente potencia para permitir las comparaciones entre los pacientes que recibieron distintos tipos de regímenes antirretrovirales. Además de seguimiento de la cohorte DAD mostraron que la mayor exposición a la combinación antirretroviral se asoció con un aumento global del riesgo absoluto de infarto de miocardio. Este aumento relativo en el riesgo se explica en parte aunque no completamente, por la dislipidemia. (13)

3.3.5 Insuficiencia cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca congestiva incluye una variedad de alteraciones miocárdicas. En los pacientes infectados con VIH, la cardiomiopatía dilatada, asociada con el VIH, es de principal interés. Corresponde a un ventrículo izquierdo dilatado y menos contráctil. (12)

La miocarditis es aún la causa más ampliamente estudiada de la cardiomiopatía dilatada en la enfermedad por VIH. Hasta la fecha se ha encontrado una variedad de patógenos en el tejido miocárdico de los pacientes infectados con VIH. Parece que el virus de la inmunodeficiencia humana infecta a las células miocárdicas con una distribución zonal. Aunque no está claro cómo entra el VIH-1 a las células negativas para el receptor CD4, como los cardiomiocitos, las células del reservorio podrían jugar un papel en la interacción entre el VIH-1 y los miocitos. Además del impacto directo del virus de la inmunodeficiencia humana o de otros patógenos, la cardiomiopatía dilatada se ha reportado en asociación con una reacción autoinmune. Sin embargo, varios estudios indican también que en los pacientes infectados con VIH, la cardiomiopatía dilatada se asocia con agentes cardiotóxicos (por ejemplo, pentamidina, interleucina-2, doxorubicina) o es una secuela de la desnutrición. (12)

Se calcula que la frecuencia de la cardiomiopatía dilatada clínica sintomática es de entre 1 y 5%. No obstante, existen algunas dificultades para establecer el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. En un estudio, sólo el 30% de los individuos infectados con VIH y con una falla ventricular se pudo identificar mediante síntomas clínicos característicos.(13) Mientras que se ha descrito una recuperación total en algunos casos, la mayoría de los pacientes con una cardiomiopatía dilatada y asociada con el VIH aún presenta una evolución hacia una disfunción ventricular izquierda. Aún no está claro si los medicamentos antirretrovirales tienen alguna influencia en la recuperación de la función ventricular. El diagnóstico temprano y la terapia convencional parecen ser el medio más prometedor para reducir la evolución de la enfermedad. (12)

3.3.6 Enfermedad cardíaca valvular

La enfermedad cardíaca valvular de los pacientes infectados con VIH se presenta como una endocarditis bacteriana o micótica. El microorganismo más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, que se detecta en más de 40% de los pacientes infectados con VIH que tienen una endocarditis bacteriana. Otros patógenos posibles son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Las formas micóticas de la endocarditis, que también pueden presentarse en los pacientes que no consumen drogas intravenosas, pertenecen en su mayoría a *Aspergillus fumigatus*, especies de *Cándida* o *Cryptococcus neoformans*. (12)

Las neoplasias cardiacas son raras en los pacientes infectados con VIH. Estas manifestaciones se presentan predominantemente en las etapas avanzadas de la enfermedad. En la autopsia, la frecuencia de un sarcoma de Kaposi localizado en corazón es de menos de uno por ciento. Como ocurre con las neoplasias, las alteraciones vasculares, incluso la vasculitis y la perivascularitis, se han descrito como otras manifestaciones cardiovasculares en los pacientes infectados con VIH. En particular, la función de los vasos pulmonares puede deteriorarse, dar como resultado hipertensión arterial pulmonar y como consecuencia, dilatación del corazón derecho. (12)

3.3.7 Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar se debe a una vasoconstricción, una reducción de la elasticidad arterial por una remodelación estructural de las paredes de los vasos, una obstrucción de los vasos, así como a una rarefacción de vasos. Todas las formas muestran el desarrollo de alteraciones funcionales (vasoconstricción reversible) y cambios estructurales (remodelación vascular), que se presentan combinadas a menudo con trombosis intravascular. El aumento de la poscarga ventricular izquierda induce una hipertrofia ventricular derecha y/o dilatación. (12)

La hipertensión pulmonar se clasifica en tres etapas clínicas:

La hipertensión pulmonar latente se caracteriza por presiones arteriales pulmonares (PAP) medias menores de 21 mmHg, con un incremento inducido por el ejercicio a valores mayores de 30 mmHg. Los pacientes padecen disnea con el ejercicio.

En la etapa de una hipertensión pulmonar manifiesta, la PAP media excede 25 mmHg en reposo. Los pacientes padecen disnea incluso durante el ejercicio ligero.

La hipertensión pulmonar grave se caracteriza por un gasto cardiaco gravemente reducido en reposo, que no puede incrementarse con ejercicio, debido al aumento de la poscarga ventricular derecha. Por consiguiente, los pacientes son incapaces de realizar cualquier actividad física sin aflicción. (12)

La hipertensión pulmonar se ha reportado en pacientes infectados por el VIH que no tienen antecedentes de enfermedad tromboembólica, el consumo de drogas por vía intravenosa, o infección pulmonar. La hipertensión pulmonar primaria se

ha descrito en un número desproporcionado de personas infectadas por el VIH y en la década de 1980 se estimó que se produzca en el 0,5% de los pacientes hospitalizados por SIDA. (13)

Una revisión de la literatura concluye que sólo un tercio de los pacientes VIH-positivos con hipertensión pulmonar, una tenía SIDA, y que ni el SIDA, infección pulmonar, bajo recuento de células CD4, ni la hipoxemia que se necesitaba para el desarrollo de la hipertensión pulmonar. Antes de la llegada del tratamiento antirretroviral, la hipertensión pulmonar asociada al VIH se asoció con un mal pronóstico. Por ejemplo, en 131 casos, la mitad de los pacientes murieron durante una mediana de seguimiento de 8 meses, cerca de la mitad de estos pacientes murieron dentro de los 6 meses siguientes a su diagnóstico de la hipertensión pulmonar. (13)

3.3.8 Tumor maligno relacionado con el SIDA

Los informes describen el sarcoma de Kaposi y el linfoma no-Hodgkin, relacionados con el corazón y el pericardio. El sarcoma de Kaposi cardíaco más a menudo implica el pericardio parietal y visceral, aunque la participación del miocardio, adventicia arterial coronaria, los grandes vasos, epicardio, y la grasa epicárdica también se ha descrito. El sarcoma de Kaposi cardíaco permanece oculta y rara vez se diagnostica durante la vida. La complicación pericárdica por lo general no afecta la función del miocardio subyacente, pero rara vez puede causar taponamiento o constricción.(13)

Linfoma relacionado con el corazón se produce con poca frecuencia en pacientes con SIDA. Infiltración linfomatosa puede representar la enfermedad metastásica en sitios extra ganglionares de linfoma o propagación contigua a partir de una masa mediastínica a través del pericardio.

La introducción de potentes antirretrovirales hizo que hubiera reducción en la incidencia global de complicaciones cardíacas por el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin. Este cambio puede atribuirse a la mejora del estado inmunológico de los pacientes y para la prevención de los patógenos (virus del herpes humano 8, y virus de Epstein-Barr) sabe que juega un papel etiológico en estas neoplasias. (13)

3.3.9 Enfermedad de Chagas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida

La Tripanosomiasis cruzi es la patología endémica que ocupa el tercer lugar en prevalencia e incidencia de casos en Latinoamérica, después del paludismo y la esquistosomosis, y el cuarto lugar en morbilidad y mortalidad. Es endémica del continente americano, desde el sur de Estados Unidos hasta el sur de Argentina. De acuerdo con cifras de la OMS, el número de personas expuestas al riesgo de contraer esta infección se calcula entre 90 y 100 millones de americanos. En términos estadísticos, y de acuerdo con la misma fuente, existen en América Latina de 16 a 18 millones de personas con serorreacciones positivas o parasitemia detectable, con 45.000 muertes al año, la mayoría debida a miocardiopatía dilatada específica.(14)

Del total de infectados entre 5 y 6 millones de personas, según la región considerada, evolucionarán hacia el desarrollo de síndromes viscerales de agravamiento progresivo y cronicidad difícilmente curable. Un 27% desarrollarán cardiopatía compleja arritmogénica y cardiodilatante. Un 6% presentarán trastornos digestivos caracterizados por megavisceras y de un 3% a un 5% padecerán trastornos neurológicos centrales y/o periféricos.(14)

La forma habitual de transmisión del Tripanosoma cruzi al hombre en áreas endémicas es a través del insecto hematófago infectado que después de alimentarse deja sobre la piel o mucosas sus deyecciones cargadas de parásitos. Estos atraviesan las mucosas o penetran a través de la piel por alguna solución de continuidad invadiendo las células adyacentes. La segunda vía de transmisión de esta parasitosis es a través de las transfusiones de sangre y hemoderivados contaminados. El parásito puede permanecer viable hasta por lo menos 18 días en las condiciones en que habitualmente se acondiciona la sangre en los bancos.

El riesgo de transmisión aumenta proporcionalmente con el número de transfusiones y esta vía de inoculación puede evitarse descartando a los donadores serorreactivos para esta enfermedad y a través de la quimioprofilaxis de los hemoderivados usando drogas tripanomicidas. (14)

La transmisión vertical, transplacentaria, del T. Cruzi ya fue señalada en estudios publicados en 1940. Se comprueba entre el 0,5% y el 10% de los hijos de madres chagásicas según la región considerada. El control serológico de la mujer

embarazada, el diagnóstico precoz y el tratamiento de los recién nacidos infectados son las medidas a implementar para reducir esta forma de transmisión.(13)

Otras probables formas de transmisión menos frecuentes incluyen la leche materna, la contaminación accidental en el laboratorio y comienza a ser preocupante una forma de transmisión potencial ligada al trasplante de órganos. En este caso, si el dador está infectado, los parásitos existentes en el órgano podrían originar una infección aguda grave en el receptor inmunosuprimidos. (13)

3.3.10 Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Chagas en pacientes con SIDA

La reactivación de la enfermedad de Chagas crónica es infrecuente. Sin embargo, las exacerbaciones agudas de la infección crónica por *T. cruzi* pueden ocurrir en pacientes inmunosuprimidos, especialmente en aquellos con compromiso de la inmunidad celular como ocurre en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En los pacientes con sida el mayor riesgo de reactivación ocurre cuando los recuentos de linfocitos T CD4+ se encuentran por debajo de 200 cel/μl. Estas reactivaciones suelen acompañarse de elevadas parasitemias y se caracterizan por el compromiso del sistema nervioso central (SNC) y el miocardio.(14)

La primera descripción acerca de la asociación entre enfermedad de Chagas y sida apareció en 1990 en un paciente hemofílico que fué intervenido quirúrgicamente con el diagnóstico de glioma cerebral. A partir de ese momento las publicaciones posteriores confirmaron que en los pacientes con enfermedad avanzada debida al virus de la inmunodeficiencia humana tipo-1 (VIH-1) lo más frecuente es el compromiso del SNC bajo la forma clínica de masas cerebrales ocupantes (chagomas) o la meningoencefalitis aguda difusa. Los chagomas cerebrales constituyen lesiones focales, generalmente múltiples y con necrosis. La meningoencefalitis difusa es menos frecuente como forma de presentación clínica que las lesiones focales y presenta las características de una meningitis parasitaria con abundantes tripomastigotes en el líquido cefalorraquídeo (LCR) fácilmente identificables con la tinción de May Grünwald Giemsa. (14)

El segundo órgano blanco de la reactivación de la enfermedad de Chagas crónica en pacientes con SIDA es el miocardio. La miocarditis aguda se expresa por un cuadro de arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva, de evolución rápida y

generalmente fatal. La miocarditis se caracteriza por un agrandamiento del corazón en el examen macroscópico y necrosis miocárdica confluyente con infiltrado mononuclear y tejido miocárdico reemplazado por fibrosis. También se observan nidos de amastigotes intracelulares. Tanto en SNC como en miocardio, la inmunomarcación posibilita el diagnóstico de certeza. (14)

El tratamiento de la enfermedad de Chagas en pacientes con SIDA y otras inmunodeficiencias es generalmente problemático. Las drogas que se utilizan son idénticas a las que se indican en inmunocompetentes. De esta manera, existen dos fármacos efectivos como parasiticidas: el nifurtimox y el benznidazol. El nifurtimox se usa en dosis de 8 a 10 mg/kg/día en tres administraciones diarias, sin pasar de 700 mg diarios durante un plazo de 60 a 120 días. Este fármaco cuenta con un pequeño margen de seguridad y sus efectos adversos incluyen convulsiones, polineuritis, trastornos psiquiátricos y, entre los adultos, la anorexia es frecuente. También puede provocar manifestaciones dermatológicas incluyendo eritrodermia descamativa. El benznidazol, fármaco de elección en adultos, es un inhibidor de la síntesis de proteínas y del RNA del parásito y se utiliza a la dosis de 5/mg/kg/día en dos administraciones diarias por 30 a 60 días. Entre sus efectos adversos se citan las reacciones cutáneas (incluyendo eritema polimorfo) y la neuropatía periférica, menos frecuentes que con nifurtimox. En los niños las dosis diarias de ambos fármacos pueden duplicarse debido a la mayor tolerabilidad.(14)

La profilaxis secundaria a largo plazo con benznidazol o nifurtimox deberá considerarse para aquellos pacientes con SIDA que superan un episodio agudo de reactivación de la infección por T. Cruzi.

Finalmente, también podría evaluarse la posibilidad de implementar un esquema de profilaxis primaria para pacientes con serología positiva para VIH-1 e infección crónica por T. cruzi con recuentos de linfocitos T CD4+ menores a 200 cel/μl.(14)

3.4 Terapia antirretroviral

El uso de la terapia antirretroviral (ARV) combinada ofrece beneficios claros sobre la calidad y expectativa de vida de las personas con infección por el VIH, lo que cambió su perspectiva a un padecimiento crónico y tratable. Su manejo tiene similitudes con otras enfermedades crónicas, sin embargo, en la infección por el VIH el tratamiento inicial y su mantenimiento adecuado a lo largo del tiempo tienen una

importancia crucial en la evolución y respuesta de la o el paciente a terapias futuras. (17) Estudios anteriores mostraron que definitivamente la potente combinación antirretroviral mejora la supervivencia y reduce las complicaciones relacionadas con el SIDA en pacientes con enfermedad avanzada por VIH. Ahora hay cada vez más pruebas que demuestran los beneficios de la supresión viral y las respuestas inmunológicas en la reducción de la mortalidad y las complicaciones no relacionadas con el SIDA en pacientes con mayores recuentos de células CD4 antes del tratamiento. (16)

Los objetivos de la terapia ARV de inicio son: reducir la carga viral hasta un nivel no detectable basado en las técnicas moleculares actuales, y mejorar el grado de inmunosupresión, mediante la elevación de las cuentas de linfocitos CD4, ambos durante el mayor tiempo posible. Esto con el fin de mejorar la expectativa y calidad de vida de la persona infectada. (17)

El inicio de la terapia ARV en etapas tempranas (conteo de linfocitos CD4 por arriba de 350 células) ofrece beneficios teóricos, sin embargo, el beneficio clínico a largo plazo es cuestionable. Los factores que apoyan un inicio temprano incluyen: suprimir la multiplicación viral al máximo, conservar la función inmunológica antes de que ésta se deteriore irreversiblemente, prolongar el bienestar y la vida de la o el paciente, reducir el riesgo de resistencia farmacológica como resultado de la supresión temprana de la multiplicación viral con tratamiento potente; disminución de la farmacotoxicidad al tratar al paciente más saludable y posiblemente la disminución del riesgo de transmisión viral.(17)

Estos beneficios se ven limitados por riesgos importantes asociados al uso prolongado del tratamiento como son: impacto en la calidad de vida de la persona, la posibilidad de un mal apego al tratamiento a largo plazo con el consiguiente desarrollo de resistencia, posibles interacciones farmacológicas, así como la aparición de efectos tóxicos a corto y largo plazos, algunos de ellos reconocidos recientemente (como los eventos cardiovasculares). (17)

La cuenta de linfocitos T CD4+ y la carga viral (CV) son predictores independientes de la progresión clínica, además de definir el riesgo de padecer infecciones oportunistas y por tanto deben usarse para tomar la decisión de iniciar. Entre ambos marcadores, el primero tiene mayor importancia para la determinación del momento de inicio de ARV.(17)

Los factores que deben considerarse para tomar la decisión de inicio son:

- El deseo y compromiso del individuo de iniciar el tratamiento.
- El grado de inmunodeficiencia existente, determinado por recuento de linfocitos TCD4.
- El riesgo de progresión de la enfermedad, que se determina con los niveles del RNA del VIH en el plasma y CD4.
- Los beneficios y riesgos potenciales de los fármacos con el uso a largo plazo.

La terapia antirretroviral para el tratamiento de la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana tipo 1 (VIH-1), ha mejorado considerablemente desde 1987 con la aprobación del uso de la Zidovudina como monoterapia y más aún desde 1996 con las terapias de combinaciones conocida como Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA). En la terapia TARGA se usan actualmente una combinación de 3 drogas. Las cuatro clases incluyen: Inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa reversa (INTR), inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa (INNTR), inhibidores de proteasa (IP) e inhibidores de fusión (IF). (18)

3.4.1 Mecanismo de acción de los antirretrovirales

Para replicarse, el virus de inmunodeficiencia humana requiere de la presencia de 2 proteínas virales: la reversotranscriptasa y la proteasa. La reversotranscriptasa es la encargada de convertir la información genética del virus en ADN en la célula infectada (transcripción inversa). La proteasa, una enzima codificada, es la responsable del ensamblaje de las poliproteínas necesarias para la maduración y replicación de los viriones infecciosos (ensamblaje). Los dos grupos principales de antirretrovirales están basados en inhibir la acción de las enzimas reversotranscriptasa y proteasa. Los nucleósidos análogos, también llamados inhibidores de la reversotranscriptasa (NRTIs), inhiben la enzima mediante la competencia con los trifosfatos nucleósidos naturales por unirse a esta, evitando así la transcripción inversa. Los nucleósidos no análogos (NNRTIs) también inhiben la reversotranscriptasa, pero lo hacen indirectamente, uniéndose a la enzima por un sitio lejano del lugar de unión. Los inhibidores de la proteasa (IP) poseen una estructura química que imita el sustrato proteico endógeno. Por tanto, los IP pueden bloquear el proceso de post-traslación de la proteína del VIH, lo que

conduce a la producción de partículas virales inmaduras, no infecciosas. Los IP se encuentran entre los agentes antirretrovirales más potentes, debido a su habilidad de romper el ciclo de replicación y de prevenir que el VIH infecte otras células. Estos agentes son activos contra las células afectadas tanto de forma aguda como crónica. Sin embargo, para mantener su eficacia y prevenir la aparición de resistencia se requiere la constante exposición al medicamento en altas concentraciones en plasma. (19)

3.4.2 Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR):

Los INTR presentan similitud estructural con los 2'-desoxinucleósidos naturales, por ello reciben el nombre de análogos de los nucleósidos. Compiten tanto con las bases purínicas (adenosina, guanosina, inosina), como pirimidínicas (citosina y timidina). Son profármacos que requieren activación intracelular previa. Se fosforilan en el interior del citoplasma por la acción de enzimas celulares, convirtiéndose en nucleótidos (forma trifosfato). Debido a la similitud con los nucleótidos naturales, compiten en la incorporación a la cadena de ADN provírico naciente, proceso mediado por la transcriptasa inversa. Bloquean la replicación viral en fases preintegrativas, cuando la TI del VIH sintetiza ADN complementario (ADNc) a partir del ARN viral para integrarse posteriormente en el genoma de la célula. Al integrar un análogo de nucleósido trifosforilado se bloquea el proceso de elongación de la hebra del ADNc, porque no disponen del grupo oxidrilo en posición 3' para la formación de puentes fosfodiéster y por lo tanto, actúan como terminadores de cadena. Por lo tanto actúan de dos maneras, inhibiendo competitivamente la incorporación del nucleótido y finalizando la formación de ADN viral.

En este grupo se incluyen: zidovudina (AZT), lamivudina (3TC), estavudina (d4T), didanosido (ddI), entre otros. (20)

Esta clase de drogas comparte las siguientes características:

- ✦ Se pueden tomar antes o después de los alimentos (excepto el ddI, que debe ser tomado en ayunas)
- ✦ En general, no interactúan con otras drogas
- ✦ Todos los INTR pueden producir una condición clínica rara pero fatal: acidosis láctica y esteatosis hepática

3.4.3 Inhibidor análogo nucleótido de la transcriptasa reversa (INTRt):

Tiene el mecanismo de acción similar a la clase anterior, inhibiendo a la transcriptasa reversa. Los efectos adversos principales son renales.

3.4.4 Inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa (INNTR):

Actúan inhibiendo la enzima transcriptasa inversa. No necesitan ser fosforilados para su activación y no se incorporan a la cadena de ADN en formación, sino que actúan por unión no competitiva en un lugar cercano al centro catalítico de la enzima. Son estructuralmente distintos entre sí. Como ventaja presentan un índice terapéutico amplio, alcanzándose niveles plasmáticos muy superiores a la concentración inhibitoria del virus, pero por debajo de niveles tóxicos. La rápida aparición de resistencias es una de sus limitaciones. (20)

Pertenecen a esta clase: nevirapina, efavirenz y delavirdina

Esta clase de drogas comparte las siguientes características:

- La resistencia cruzada es muy común entre estas drogas, es decir si se desarrolla resistencia a efavirenz, no se debe utilizar nevirapina en el siguiente esquema porque muy probablemente también es resistente a esta.
- Pueden causar rash.
- Son metabolizados a través del citocromo P450 hepático por lo que puede ocurrir interacción con otras drogas como los inhibidores de proteasa.

3.4.5. Inhibidores de proteasa (IP):

La proteasa es un homodímero simétrico, formado por dos cadenas idénticas de 99 aminoácidos, esencial en la etapa de maduración viral. Cuando el ADN viral se transcribe se forman unas poliproteínas no funcionales (gag y gag-pol). Para que los viriones maduren es necesario que la proteasa del VIH divida la poliproteína en proteínas más pequeñas y funcionales, son proteínas estructurales y enzimas virales. La inhibición de la proteasa lleva consigo la formación de partículas virales desorganizadas estructural y funcionalmente, y por tanto, sin capacidad infectante. Los inhibidores de la proteasa se unen reversiblemente al lugar activo de la enzima y la inhiben de forma competitiva, impidiendo la escisión de los precursores proteicos gag y gagpol; abortan la

maduración y bloquean la infectividad de los nuevos viriones generados (impiden oleadas sucesivas de infección). Son activos frente a VIH-1 y VIH-2. No necesitan procesamiento intracelular y son activos frente a células infectadas aguda o crónicamente, incluyendo los macrófagos. No tienen efecto sobre células con ADN proviral integrado. Son metabolizados por los enzimas del citocromo P450, principalmente la isoenzima CYT3A4, por lo que presentan gran número de interacciones medicamentosas. Todos los IP son inhibidores enzimáticos, siendo el ritonavir el más potente, seguido de indinavir, nelfinavir y saquinavir.(20)

3.4.6. Inhibidores de la entrada y fusión

Esta es la clase más nueva de antirretrovirales. El proceso de interacción entre el VIH y la superficie de la célula, para la entrada del virus al interior de la célula, se divide en tres partes. Cada una de estas tres etapas es una diana potencial para los inhibidores de la replicación viral, aunque los más desarrollados actualmente son los inhibidores de fusión.(22) La única droga disponible actualmente se llama enfuvirtide o llamada también T-20 y ha sido estudiada en pacientes que han fallado a esquemas previos, no como terapia de inicio. A diferencia de las otras drogas, esta es de administración subcutánea. La mayoría de los efectos adversos están relacionados a molestias en el sitio de la inyección.(21)

3.4.7. Inhibidores de la integrasa:

La integrasa actúa a tres niveles en el ciclo: ensamblaje, procesamiento, y transferencia de strand. La integrasa es necesaria para el mantenimiento del genoma viral y la célula infectada, y para la expresión de los genes virales de forma eficiente. Los diketoácidos afectan un paso específico de la integración, pero no son muy potentes y presentan una farmacocinética no favorable. (19)

3.5 Antirretrovirales y hallazgos ecocardiográficos

En un estudio español realizado en el 2005, se describe los hallazgos encontrados en los ecocardiogramas realizados a pacientes con VIH/SIDA, en los cuales reportaron un 10.2% con disfunción sistólica entre los cuales incluían los hallazgos de miocarditis por zidovudina. En este mismo estudio agrega información sobre el programa de las naciones unidas de VIH/SIDA, en donde se menciona que un 8 a 10% de los pacientes VIH sufren insuficiencia cardíaca clínica en un período de 2

a 5 años. Se menciona que las manifestaciones cardiovasculares relacionadas con el VIH se han visto alteradas tras la introducción de nuevos regímenes de terapia antirretroviral, en especial tras la introducción de inhibidores de proteasa que se han relacionan con enfermedad arterial coronaria y periférica.(23)

En un artículo de revisión realizado en Venezuela, en donde se recopila las manifestaciones cardíacas que presenta el paciente con infección por VIH, entre las cuales esta la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, en donde se plantea varias hipótesis, en donde se incluye la cardiotoxicidad de los antirretrovirales, infecciones oportunistas, infiltración al miocardio por el propio virus y el déficit nutricional. (24) Por último se describe un estudio francés, en donde los investigadores analizaron los signos de disfunción del ventrículo izquierdo con la intolerancia al ejercicio en pacientes con VIH que tomaban tratamiento antirretroviral por lo menos 2 años, comparado con un grupo control de personas sin VIH, con el hábito de consumo de tabaco y actividad. En donde los pacientes con VIH, mostraron menor rendimiento en diversos indicadores de función cardíaca, aún cuando ambos grupos tenían similar consumo de tabaco, de actividad y los valores de hemoglobina fueron similares.(25)

3.6 Antirretrovirales y hallazgos electrocardiográficos

En un comunicado que realizó la FDA (por sus siglas en inglés de Administración de medicamentos y alimentos), en febrero del 2010 en donde se ha recopilado y analizado datos clínicos sobre el efecto cardíaco potencialmente asociado al empleo de saquinavir potenciado por ritonavir, en donde mencionan que la combinación de ambos fármacos puede afectar la actividad eléctrica del corazón. Las alteraciones eléctricas cardíacas relacionadas de forma potencial son la prolongación de los intervalos QT ó PR. La prolongación del intervalo QT aumenta el riesgo de arritmias cardíacas, incluidas las arritmias graves como la torsades de pointes. La prolongación del intervalo PR, puede también aumentar el riesgo de bloqueos. Por tanto recomiendan que las personas que estén o que hallan tomado medicamentos que prolonguen QT, tales como los antiarrítmicos de la clase IA (quinidina) o de la clase III (amiodarona) no reciban la combinación de saquinavir/ritonavir. (25)

3.7 Antirretrovirales y enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad entre los pacientes infectados por el VIH, lo que representa un tercio de enfermedades graves sin SIDA y al menos 10% de las muertes entre los pacientes infectados por el VIH. Algunos regímenes de tratamiento del VIH se asocian con un perfil lipídico más aterogénico según la evaluación de análisis de tamaño de partículas de lipoproteínas entre los hombres infectados por el VIH en comparación con los controles no infectados. Si no se trata la infección por el VIH también puede estar asociada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. En algunos estudios transversales, los pacientes con VIH tienen mayores niveles de marcadores de la inflamación y la disfunción endotelial que los controles no infectados por el VIH. En dos ensayos clínicos aleatorios, los marcadores de la inflamación y la coagulación mayor interrupción después del tratamiento. Un estudio sugiere que la terapia antirretroviral puede mejorar la función endotelial.

En el estudio SMART, el riesgo de eventos cardiovasculares fue mayor en los participantes asignados al azar a la interrupción del tratamiento guiada por CD4 en comparación con los participantes que recibieron continua terapia antirretroviral. En otros estudios, la terapia antirretroviral resultó en una mejora notable en los parámetros asociados a las enfermedades cardiovasculares, incluidos los marcadores de la inflamación (por ejemplo, la interleucina 6 [IL-6] y de alta sensibilidad de proteína C reactiva [PCR-us]) y la disfunción endotelial. También hay una modesta asociación entre el recuento de CD4 menor durante el tratamiento y el riesgo a corto plazo de enfermedad cardiovascular. (16)

Sin embargo, en al menos una de estas cohortes (el estudio CASCADE), la relación entre el recuento de CD4 y de eventos cardiovasculares fatales ya no era estadísticamente significativa al ajustar por nivel de ARN del VIH en plasma. En conjunto, los datos que vinculan la viremia y la disfunción endotelial y la inflamación, el aumento del riesgo de eventos cardiovasculares con la interrupción del tratamiento, y la asociación entre enfermedad cardiovascular y el agotamiento de células CD4 sugieren que el control temprano de la replicación del VIH con terapia antirretroviral puede ser utilizado como una estrategia para reducir cardiovasculares riesgo de enfermedad. (16)

3.6 Ecocardiografía

El estudio mediante la ecocardiografía - Doppler ha adquirido en los últimos años una extraordinaria importancia en el estudio morfológico y funcional cardíaco tanto en sujetos sanos como en aquellos con enfermedades cardíacas. Esto se debe a que esta técnica, que está basada en la emisión y recepción de ultrasonidos, presenta considerables ventajas respecto a otros procedimientos diagnósticos. El término ultrasonidos significa vibraciones de un medio material, similares a las ondas sonoras audibles, pero cuya frecuencia es demasiado elevada para su percepción por el oído humano medio. La frecuencia, utilizada actualmente para la obtención de imágenes ecocardiográficas, está en el rango de 1 a 10 millones de ciclos por segundo (MHz). En el caso de los estudios Doppler, el rango viene a ser el mismo. Para la generación de los ultrasonidos que nos servirán para la obtención de imágenes ecocardiográficas o para la exploración Doppler, se utilizan cristales piezoeléctricos a los que someteremos a un campo eléctrico que, deformando las caras de cristal, generarán ondas ultrasónicas. A su vez, al verse sometidos a una onda de presión, estos cristales piezoeléctricos generarán entre sus caras un campo eléctrico que utilizaremos para detectar la recepción de una onda ultrasónica.(26) Estas propiedades son aprovechadas para estudiar estructuras situadas en el interior del cuerpo, de tal manera que emitiendo un haz de ultrasonidos sobre la superficie de un objeto no homogéneo (por ejemplo, el tórax), éste se refleja al chocar con estructuras del interior que no puede atravesar (las estructuras cardíacas), pudiendo recogerse estas señales a través del mismo instrumento utilizado para su emisión. Un aspecto esencial de esta técnica es que es inocua. Hasta la fecha no se conocen efectos nocivos sobre el organismo de la aplicación de ultrasonidos dentro del rango de frecuencias utilizado para el diagnóstico ecográfico. Otro aspecto importante es que el emisor-receptor puede situarse fuera del organismo lo que confiere a esta técnica un carácter incruento o "no invasivo". (28)

Finalmente, la aplicación de las diversas modalidades tecnológicas permiten obtener una gran cantidad de información de los diferentes componentes del corazón y los grandes vasos tanto morfológica (ecografía en modo M, bidimensional y, recientemente, tridimensional) como funcional. Así, la aplicación del efecto Doppler permite calcular la velocidad de las estructuras en movimiento (como la sangre a su paso por las diversas cavidades y estructuras

cardiovasculares). Con esa velocidad, a través de fórmulas matemáticas extraídas de principios físicos, se pueden calcular gradientes de presión a través de orificios o válvulas cardíacas e incluso el área de dichos orificios. Dado que las técnicas de ultrasonidos no producen efectos secundarios, ello permite realizarla en numerosas ocasiones sin riesgos ni complicaciones. Además, su coste es relativamente barato y su realización no requiere unos medios particularmente sofisticados a excepción del propio aparato de ecocardiografía. Estos aspectos la convierten en una técnica ideal para el despistaje y el diagnóstico de alteraciones cardíacas así como para la monitorización y el control temporal de alteraciones cardíacas evolutivas.(23)

Una medida que típicamente se toma durante una ecocardiografía es la fracción de eyección del corazón. Durante un latido cardíaco, que es una acción de bombeo en dos fases, el corazón se contrae y a continuación se relaja. Cuando el corazón se contrae, expulsa (o eyecta) la sangre de las cavidades inferiores o ventrículos. Cuando el corazón se relaja, los ventrículos se llenan de sangre. Por más fuerte que sea la contracción, el corazón nunca eyecta toda la sangre de los ventrículos. La fracción de eyección es el porcentaje de sangre expulsada de un ventrículo con cada latido. Como el ventrículo izquierdo es la principal cavidad de bombeo del corazón, típicamente se mide la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Esto se denomina «fracción de eyección ventricular izquierda» o FEVI. La FEVI en un corazón sano es de entre un 55 y 70 por ciento. (27)

4. METODOLOGÍA

4.1 Tipo y diseño de la investigación:

Estudio descriptivo transversal

4.2 Unidad de análisis:

4.2.1 Unidad primaria de muestreo

Pacientes mayores de edad y de ambos sexos que lleven control por VIH/SIDA en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

4.2.2 Unidad de análisis

Datos clínicos, epidemiológicos, terapéuticos, de laboratorio, ecocardiográficos y electrocardiográficos recolectados en la boleta realizada para dicho propósito.

4.2.3 Unidad de información

Pacientes mayores de edad y de ambos sexos que lleven control por VIH/SIDA en la Clínica de Enfermedades Infecciosas y sus registros clínicos, del Hospital Roosevelt.

4.3 Población y muestra:

4.3.1 Población o Universo

Pacientes mayores de edad con VIH/SIDA que estén bajo tratamiento Antirretroviral y sin él, que residen en Guatemala.

4.3.2 Marco muestral

Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

4.3.3 Muestra

Pacientes mayores de edad y de ambos sexos con VIH/SIDA que estén bajo tratamiento antirretroviral o sin él, que asisten a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt en los meses de abril a julio del 2011.

4.3.4 Tamaño de la muestra

$$n = k^2 * p * q * N / (e^2 * (N - 1) + k^2 * p * q)$$

$$n = \frac{22^2 * 0.5 * 0.5 * 4000}{(0.052^2 * (4000 - 1) + 22^2 * 0.5 * 0.5)}$$
$$n = 364$$

4.4 Métodos de muestreo

Probabilístico aleatorio

4.5 Técnica de muestreo

Tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, se elige por medio de asignación por tabla de números aleatorios de pacientes que tienen seguimiento o iniciarán con él al momento del tamizaje.

4.6 Selección de los sujetos de estudio

4.6.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA que estén llevando control y seguimiento con o sin terapia antirretroviral, en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.
- Pacientes mayores de 18 años, hombres y mujeres que acepten participar voluntariamente, que firmen el consentimiento informado del estudio y que tengan diagnóstico de VIH/SIDA.

4.6.2 Criterios de Exclusión

- Paciente con diagnóstico de diabetes mellitus, hipertensión arterial o algún evento cardiovascular (infarto agudo al miocardio o angina) previo al inicio del tratamiento antirretroviral.
- Uso de glucocorticoides, testosterona, hormona del crecimiento o algún producto anabólico.
- Uso de sustancias ilícitas.
- Paciente con algún tipo de neoplasia.

4.7 Definición y operacionalización de variables:

Definición y operacionalización de Variables					
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumento
Edad	Tiempo transcurrido de una persona, desde el nacimiento hasta la fecha	Dato de la edad en años anotado en el registro clínico.	Cuantitativa Discreta	Razón	Boleta de Recolección de Datos
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los seres humanos.	Diferencia entre masculino y femenino.	Cualitativa	Nominal	Boleta de Recolección de Datos
Anormalidades Ecocardiográficas	Hallazgos patológicos de las cavidades del corazón y de sus diferentes estructuras internas mediante el empleo de un Ecógrafo el cual está conectado a un monitor en el cual se registran las imágenes obtenidas.	Hipertrofia de cavidades, Insuficiencia de válvulas, miocardiopatía dilatada, vegetaciones, pericarditis, hipertensión pulmonar.	Cualitativa	Nominal Politómica	Boleta de Recolección de Datos.
Paciente VIH/SIDA	Paciente infectado con el Virus de Inmunodeficiencia Humana.	Paciente con diagnóstico del virus de inmunodeficiencia humana por medio de Elisa o Western Blot positivo.	Cualitativa	Nominal	Boleta de Recolección de Datos
Tratamiento Antirretroviral	Combinación de medicamentos antirretrovirales para la supresión del VIH.	Combinación estandarizada de tres o cuatro drogas antirretrovirales en pacientes con VIH/SIDA	Cualitativa	Nominal	Boleta de Recolección de Datos
Tabaquismo	Intoxicación de tipo agudo o crónico producida por el consumo de tabaco	Persona que al momento del estudio fuma 1 o más cigarrillos al día.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos

Obesidad	Aumento del tejido adiposo, manifestado por un incremento de peso corporal para su edad y sexo.	Paciente con índice de masa corporal (IMC) mayor a 30. IMC= peso (kg)/ estatura (mts ²)	Cuantitativa discreta	Razón	Instrumento de recolección de datos
Dislipidemia	Conjunto de patologías caracterizadas por las alteraciones de la concentración de lípidos sanguíneos por elevación o bien por disminución.	Concentraciones de HDL <40 mg/dl LDL > 130mg/dl triglicéridos >150mg/dl y colesterol total > 200mg/dl. Ó con tratamiento hipolipemiante.	Cuantitativa continua	Razón	Instrumento de recolección de datos
Hipertensión arterial	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de la presión sanguínea.	Presión arterial sistólica mayor de 130 mmHg y diastólica mayor de 80 mmHg ó con tratamiento antihipertensivo.	Cuantitativa continua	Razón	Instrumento de recolección de datos
Diabetes	Enfermedad crónica del organismo, debido a la falta total o parcial de insulina Su déficit produce la no absorción por parte de las células, de la glucosa, produciendo una menor síntesis de depósitos energéticos en las células y la elevación de la glucosa en la sangre	Glucosa preprandial mayor a 126mg/dl y/o hemoglobina glicosilada mayor a 7. Intolerancia a carbohidratos: alteración metabólica glucosa preprandial mayor a 100mg/dl y menor a 126mg/dl.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos

Enfermedad cerebrovascular	Afecciones que resultan de la pérdida funcional transitoria o permanente de una parte cualquiera del SNC, generalmente de instalación súbita, causada por oclusión trombótica o embólica, o ruptura de una arteria o vena encefálica.	Si o no, según lo refiera el paciente al momento de la entrevista o al revisar el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos
Infarto al Miocardio	Trastorno del músculo cardíaco, como consecuencia de una disminución del riesgo sanguíneo, generalmente por una obstrucción de las arterias encargadas del transporte de sangre al corazón	Si o no, según lo refiera el paciente al momento de la entrevista o al revisar el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.
Infecciones Oportunistas	Infección que afecta a los individuos inmunosupresos, causada por organismos considerados no patógenos para individuos sanos.	Si o no según lo refiera el paciente al momento de la entrevista o al revisar el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos
Serología para sífilis	Pruebas no treponémicas y treponémicas para el diagnóstico serológico de sífilis.	Reagina rápida en plasma (RPR) prueba semicualitativa que se reporta positiva o negativa con la detección de anticuerpos contra T. pallidum. Prueba confirmatoria Treponema pallidum haemagglutination assay (TPHA) o prueba de hemaglutinación para la detección de anticuerpos frente a T. pallidum. Positiva o negativa.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.

Serología para hepatitis B	Conjunto de pruebas para la detección del antígeno de superficie, anticuerpo de superficie y anticuerpo del núcleo del virus de hepatitis B.	Positiva o negativa para la detección del antígeno de superficie del virus de hepatitis B. Pruebas confirmatorias: prueba rápida Determine que se reporta positiva o negativa. Electroquimioluminiscencia la cual se reporta positiva o negativa y la detección de marcadores Anticore IgG e IgM, antígeno E y anticuerpo E y la carga viral del virus.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.
Serología para hepatitis C	Prueba para la detección de anticuerpos Anti-VHC	Positiva o negativa para la detección de anticuerpos Anti-VHC por electroquimioluminiscencia y prueba confirmatoria con la prueba rápida para anticuerpos.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.
Serología para Chagas	Prueba de antígeno anticuerpo para detectar el parásito	Se reporta positiva o negativa con el uso de la prueba rápida para la detección de anticuerpos del tripanosoma cruzi. Y el Test ELISA para la confirmar la detección de anticuerpos IgG frente al tripanosoma cruzi que se reporta positiva o negativa.	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección de datos.

Electrocardiograma	Es el registro de la actividad generada por las células del corazón	Crecimiento de cámaras: Ventricular derecho: ondas R/S >0.5 mm en V1. Ventricular Izquierdo: Onda R+S > 35 mm en V1+V5; V1+V6; V2+V5 o V2+V6 Onda R > a 11 en AVL o D1. Auricular: Onda P > a 0.10 seg. O Onda P > 2 mm en V2, Inversión de la onda T en una o más derivaciones diferentes a AVR y V1. Alteraciones del segmento S-T: Supra desnivel o infra desnivel > 1 mm en 1 una más derivaciones. Alteración de la conducción: Bloqueo aurículo-entrículares de 1ero, 2do o 3er grado; Bloqueo de rama derecha o izquierda; bloqueo del fascículo anterior. Alteraciones del ritmo: fibrilación auricular flutter auricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular. Síndromes de preexcitación: intervalo P-R < a 0.12 seg con o sin onda delta. Prolongación del intervalo Q-Tc: QT/√del intervalo RR en seg.	Cualitativa	Nominal	
--------------------	---	--	-------------	---------	--

4.8 Técnicas, procedimientos e instrumentos para la recolección de datos

4.8.1 Técnica para la recolección de datos:

- Se usó en primer lugar la entrevista, después de haber obtenido el consentimiento informado firmado por parte del paciente, en donde se llenaron la boleta de recolección de datos.
- En segundo lugar se realizó la evaluación clínica en donde incluye la toma de signos vitales y la toma de la circunferencia abdominal.
- En tercer lugar se realizó la toma del electrocardiograma en donde el paciente se colocó en decúbito supino, no tuvo consigo ningún objeto metálico
- Por último se procedió a realizar el ecocardiograma, la técnica que se usó es la ecografía transtorácica bidimensional y doppler y consistió en que al paciente se le pidió que se colocara una bata, con la cual se pudo tener expuesto el tórax, se le pide que se coloque en decúbito lateral izquierdo, para luego colocarle el transductor con gel directamente sobre el tórax, las imágenes obtenidas se usaron para llenar la hoja de recolección de datos que fueron interpretadas por el médico especialista.

4.8.2 Procedimiento para la recolección de datos

A los pacientes quienes firmaron el consentimiento informado para el estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión, se les realizó una entrevista para recolectar datos para dicha investigación para luego se realizó una ecocardiografía transtorácica, la cual fue reportada en una hoja de recolección de datos que fue procesada y analizada.

4.8.3 Instrumentos

4.8.3.1 Ecógrafo.

4.8.3.2 Hoja de Recolección de Datos:

La cual consta de:

4.8.3.2.1 Datos generales

4.8.3.2.2 Antecedentes médicos de importancia (donde se incluye además fecha de inicio de antirretrovirales, infecciones oportunistas, etc).

4.8.3.2.3 Sintomatología cardiovascular relacionada.

4.8.3.2.4 Signos vitales

4.8.3.2.5 Resultados del electrocardiograma

4.8.3.2.6 Resultados del ecocardiograma, el cual se divide a su vez en bidimensional y doppler.

4.8.3.3 Excel

4.8.3.4 Programa Epi-Info.

4.9 Procesamiento y análisis de datos

4.9.1 Procesamiento

Se realizó la recolección de datos en base a la entrevista, los datos del registro médico del paciente, la evaluación clínica y los datos obtenidos del electrocardiograma y ecocardiograma. Posteriormente se tabularon los datos en el programa Excel y se creó una base de datos por cada variable y se realizaron cuadros simples de las mismas.

4.9.2 Análisis

Después de tabular debidamente los datos se analizaron por medio de desviaciones estándar, del programa Excel, para determinar la prevalencia de anomalías ecocardiográficas en los pacientes, que a continuación se presentarán por medio de cuadros.

4.10 Alcances y límites de la investigación

4.10.1 Alcances de la investigación:

El siguiente trabajo alcanzó a estudiar a los pacientes que fueron a consulta en la clínica de enfermedades infecciosas del hospital Roosevelt, quienes estuvieron dispuestos a brindar sus datos y el tiempo necesario para poderlos evaluar y recopilar información para dicha investigación.

4.10.2 Límites de la investigación:

Falta de investigaciones previas a nivel nacional sobre el tema a estudio.

4.11 Aspectos éticos:

Según la clasificación de riesgo este estudio se encuentra dentro de la categoría número 2 (riesgo mínimo); mas sin embargo se tomaron los siguientes principios éticos:

Seguridad y privacidad durante el estudio. Confidencialidad de los datos personales.

Riesgo beneficio: el paciente no saldrá afectado en ningún aspecto, ya que el estudio no va a interferir con las consultas que esté llevando por parte de la clínica y

mucho menos afectará su salud ya que el examen de ecocardiografía que se planea realizar es completamente inocuo.

A todo paciente se le dio la opción de participar en el estudio y se respetó su decisión; los que se desearon participar firmaron el consentimiento informado.

Beneficencia: el estudio que se realizó tiene como propósito recabar datos importantes, con los cuales se puedan realizar cambios terapéuticos en los pacientes que estén viviendo con el VIH/SIDA.

5. RESULTADOS

Se estudiaron por medio de entrevista estructurada, evaluación clínica y realización de electrocardiograma y ecocardiograma a 364 pacientes que asistieron a consulta a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante el período de mayo a julio de 2011 que estuvieran con o sin tratamiento antirretroviral; los cuales cumplieron con los criterios de inclusión establecidos. Se tomaron en cuenta las variables que se mencionaron anteriormente para su estudio y se obtuvo los siguientes resultados que se muestran a continuación:

TABLA 5.1
Prevalencia de afección morfológico-funcional cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

Meses con ARV*	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
0 Meses	11	67	5	33	16	66.7
0 a 6	14	50	14	50	27	50.0
>6 a 12	16	60	11	40	27	60.0
>12 a 24	46	71	19	29	65	70.8
>24 a 36	35	87	5	13	41	86.7
>36	133	71	54	29	187	71.0
Total	255	70	109	30	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

*Antirretrovirales.

TABLA 5.2

**Índice de masa corporal como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Índice de Masa Corporal	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
Bajo peso*	16	86	3	14	19	85.7
Normal±	152	68	71	32	223	68.3
Sobre Peso‡	73	69	33	31	106	69.2
Obeso†	14	83	3	17	16	83.3
Total	255	70	109	30	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

* Índice de masa corporal entre 17-18.49 kg/m².

± Índice de masa corporal entre 18.5-24.99 kg/m².

‡ Índice de masa corporal entre 25-29.99 kg/m².

† Índice de masa corporal mayor a 30 kg/m².

TABLA 5.3

**Tabaquismo como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Fumadores	Ecocardiograma anormal	Ecocardiograma normal	Total	Prevalencia
SI	54	35	90	60.6
NO	201	73	275	73.3
Total	256	109	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.4

**Circunferencia abdominal como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Circunferencia abdominal (cms)*	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
Femeninos	106	67	52	33	157	67.2
< 88	65	67	33	33	98	66.7
> o igual 88	41	68	19	32	60	68.2
Masculinos	149	72	57	28	206	72.4
<102	144	72	57	28	201	71.6
> o igual 102	5	100	0	0	5	100.0
Total	255	70	109	30	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

*Centímetros

TABLA 5.5

**Glicemia sérica como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Clasificación de la glicemia	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
Diabetes*	33	63	19	37	52	63.2
Euglicémicos	179	70	76	30	255	70.2
Prediabetes†	43	76	14	24	57	76.2
Total	255	70	109	30	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

*Glucosa sérica en ayunas mayor de 126 mg/dl.

†Glucosa sérica en ayunas mayor de 100 y menor de 126 mg/dl.

TABLA 5.6

Dislipidemia como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

Dislipidemia†	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
NO	27	59	19	41	46	58.7
SI	228	72	90	28	318	71.6
Total	255	70	109	30	364	70

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

†Cualquier alteración del perfil de lípidos que incluya: disminución del HDL, aumento del LDL, hipertrigliceridemia y aumento del colesterol total.

TABLA 5.7

Edad como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

Rangos de edad (años)	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
20-39	141	70	60	30	201	70.3
40-59	87	68	41	32	128	68.1
60-79	27	77	8	23	35	76.9
Total	255	70	109	30	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.8

Sexo como predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.

Guatemala, agosto 2011

Sexo	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
Femenino	106	67	52	33	157	67.2
Masculino	149	72	57	28	206	72.4
Total	255	70	109	30	364	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.9

Prevalencia de anomalías electrocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.

Guatemala, agosto 2011

Hallazgos electrocardiográficos	Total	Prevalencia %
BLOQUEO DE RAMA DERECHA	52	14.2
BRADICARDIA SINUSAL	24	6.7
HIPERTROFIA DE VENTRICULO IZQUIERDO	11	3.0
TAQUICARDIA SINUSAL	8	2.2
BAJO VOLTAJE	3	0.7
BLOQUEO DEL FASCICULO ANTERIOR	3	0.7
EJE DESVIADO A LA IZQUIERDA	3	0.7
HIPERTROFIA DE VENTRICULO DERECHO	3	0.7
REPOLARIZACION PRECOZ	3	0.7
TRASTORNOS INESPECIFICOS DE LA REPOLARIZACION DE CARA ANTERIOR	3	0.7
TRASTORNOS INESPECIFICOS DE LA REPOLARIZACION DE CARA LATERAL ALTA	3	0.7
TRASTORNOS INESPECIFICOS DE LA REPOLARIZACION DE CARA LATERAL ALTA Y BAJA	3	0.7

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.10

**Prevalencia de anomalías electrocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Hallazgos ecocardiográficos	Total	Prevalencia %
Hipertensión arterial pulmonar ligera	74	20.3
Disfunción diastólica tipo 3	63	17.3
Hipertrofia ligera del ventrículo izquierdo	33	9.0
Dilatación ligera ventrículo izquierdo	24	6.7
Disfunción diastólica tipo 2	24	6.7
Insuficiencia tricuspídea ligera	22	6.0
Disfunción diastólica tipo 1	19	5.2
Hipertensión arterial pulmonar moderada	19	5.2
Hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo	16	4.5
Dilatación ventrículo derecho	5	1.5
Insuficiencia tricuspídea moderada	5	1.5
Dilatación moderada aurícula izquierda	5	1.5
Insuficiencia aórtica ligera	3	0.7
Dilatación ligera aurícula izquierda	3	0.7
Dilatación moderada ventrículo izquierdo	3	0.7
Insuficiencia mitral ligera	3	0.7
Aorta bivalva	1	0.3

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.11

**Prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes con VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Presión arterial	Ecocardiogramas anormales	%	Ecocardiogramas normales	%	Total	Prevalencia %
Hipertensos†	41	68	19	32	60	68.3
Normotensos	213	70	91	30	304	70.1
Total	254	70	110	30	364	69.8

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

†Presión arterial sistólica mayor de 130mmHg y diastólica mayor de 80 mmHg.

TABLA 5.12

**Prevalencia de antecedentes médicos en los pacientes con VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Antecedentes médicos	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
ECV*	19	100	0	0	19	100
IAM†	0	0	3	100	3	0
Total	19	86	3	14	22	86.4

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

*Evento cerebro vascular.

† Infarto agudo al miocardio.

TABLA 5.13

**Prevalencia de infecciones oportunistas en los pacientes con VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Infecciones oportunistas	Ecocardiogramas anormales	%	Ecocardiogramas normales	%	Total	Prevalencia
Toxoplasmosis	8	50	8	50	16	50
Citomegalovirus	8	100	0	0	8	100
Neumonía por Pneumocystis Jiroveci	0	0	3	100	3	0
Tuberculosis	10	67	5	33	15	66.7
Total	26	62	16	38	42	61.9

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.14

Prevalencia de síntomas cardiovasculares en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

Sintomatología cardiovascular	Ecocardiograma anormal	Ecocardiograma normal	Total	Prevalencia %
Disnea a grandes esfuerzos	19	3	22	87.5
Ortopnea	35	8	43	81.3
Disnea paroxística nocturna.	41	11	52	78.9
Disnea a medianos esfuerzos	38	11	49	77.8
Edema	38	11	49	77.8
Nicturia	49	30	79	62.1
Dolor precordial	57	38	95	60
Disnea a pequeños esfuerzos	0	3	3	0

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

TABLA 5.15

Prevalencia de pruebas serológicas positivas en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas con o sin terapia antirretroviral estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

Pruebas serológicas	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
Sífilis	14	71	5	29	19	71.4
HCV*	5	100	0	0	5	100
Total	19	79	5		24	79.2

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

*Virus de hepatitis C.

TABLA 5.16

**Prevalencia de esquemas de antirretrovirales en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Esquemas	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
AZT ó D4T+EFV†	117	69	52	31	168	69.4
Truvada+EFV	84	65	46	35	130	64.6
AZT ó D4T+NVP‡	52	68	24	32	76	67.9
Truvada+NVP	16	67	8	33	24	66.7
IP*	299	70	129	30	428	69.9
Otros esquemas±	33	55	27	45	60	54.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

† Zidovudina ó Estavudina más Efavirenz.

‡ Zidovudina ó Estavudina más Nevirapina.

* Inhibidores de proteasa.

± Abacavir ó Didanosina más Efavirenz/ Lamivudina más Nevirapina ó Tenofovir.

TABLA 5.17

**Prevalencia del tiempo de uso de esquemas antirretrovirales en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

INRT+EFV†	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
0 a 6	30	44	38	56	68	44
>6 a 12	33	71	14	29	46	70.6
>12 a 24	76	67	38	33	114	66.7
>24 a 36	60	85	11	15	71	84.6
>36	225	88	100	39	257	87.7

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

† Inhibidor nucleósidos de la transcriptasa inversa más Efavirenz.

TABLA 5.18

Prevalencia del tiempo de uso de esquemas de antirretrovirales en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

INRT+NVP‡	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
0 a 6	0	0	5	100	5	0
>6 a 12	5	40	8	60	14	40
>12 a 24	19	100	0	0	19	100
>24 a 36	8	100	0	0	8	100
>36	35	65	19	35	54	65

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

‡ Inhibidor nucleósidos de la transcriptasa inversa más Nevirapina.

TABLA 5.19

Prevalencia del tiempo de uso de esquemas de antirretrovirales en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011

Esquemas con IP*	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
0 a 6	22	57	16	43	38	57.1
>6 a 12	19	54	16	46	35	53.8
>12 a 24	68	69	30	31	98	69.4
>24 a 36	43	89	5	11	49	88.9
>36	147	70	62	30	209	70.1

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

‡ Inhibidor nucleósidos de la transcriptasa inversa más Nevirapina.

* Inhibidores de proteasa.

± Abacavir ó Didanosina más Efavirenz/ Lamivudina más Nevirapina ó Tenofovir.

TABLA 5.20

**Prevalencia del tiempo de uso de esquemas de antirretrovirales en los pacientes con VIH/SIDA con anormalidades ecocardiográficas estudiados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt durante el período mayo a julio 2011.
Guatemala, agosto 2011**

Otros esquemas [±]	Ecocardiograma anormal	%	Ecocardiograma normal	%	Total	Prevalencia %
0 a 6	0	0	5	100	5	0
>6 a 12	0	0	5	100	5	0
>12 a 24	8	100	0	0	8	100
>24 a 36	0	0	0	0	0	0
>36	25	42	17	28	42	59.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos recabados mediante entrevista, evaluación clínica, examen físico, revisión de expedientes clínicos y ecografía transtorácica en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt de mayo a julio de 2011.

[±] Abacavir ó Didanosina más Efavirenz/ Lamivudina más Nevirapina ó Tenofovir.

6. DISCUSIÓN

De los 364 pacientes evaluados, se encontraron 255 con anomalías ecocardiográficas representado con el 70.1%; la prevalencia de afecciones morfológicas funcionales cardiacas en pacientes con tratamiento antirretroviral, varía según el tiempo de exposición a los mismos. Las tasa de prevalencia varia de 50 hasta 86.7%. Se encontraron 27 pacientes que antes de los seis meses de inicio de tratamiento antirretroviral ya presentaron cambios morfológicos cardiacos. Los riesgos descritos en la literatura asociados al uso prolongado del tratamiento antirretroviral son: impacto en la calidad de vida de la persona, la posibilidad de un mal apego al tratamiento a largo plazo con el consiguiente desarrollo de resistencia, posibles interacciones farmacológicas, así como la aparición de efectos tóxicos a corto y largo plazos, algunos de los eventos cardiovasculares. (17)

Respecto con los predictores de afección cardíaca, el índice de masa corporal (IMC) tanto en los pacientes con IMC normal y con sobre peso presentaron prevalencias similares, con 68.3% y 69.2% respectivamente. Por tanto el IMC en este análisis de prevalencia, no es aplicable a esta población de estudio. La variable fumar obtuvo una prevalencia de anomalías cardíacas por ecografía más alta en los no fumadores con un total de 201 pacientes correspondiendo a una prevalencia del 73.3%. Un estudio francés, en donde los investigadores analizaron los signos de disfunción del ventrículo izquierdo con la intolerancia al ejercicio en pacientes con VIH que tomaban tratamiento antirretroviral por lo menos 2 años, comparado con un grupo control de personas sin VIH, con el hábito de consumo de tabaco y actividad. En donde los pacientes con VIH, mostraron menor rendimiento en diversos indicadores de función cardíaca, aún cuando ambos grupos tenían similar consumo de tabaco, de actividad y los valores de hemoglobina fueron similares.(24). Por tanto en este estudio, el índice de masa corporal y el tabaquismo no son indicadores de riesgo para afección cardíaca.

Las mujeres con circunferencia abdominal menor a 88 centímetros y que presentan anomalías en el ecocardiograma transtorácico tienen una prevalencia del 66.7%, la cual no difiere demasiado con las mujeres que presentaron circunferencia abdominal igual o mayor a 88 centímetros, en donde hubo 41 casos los cuales corresponden a una prevalencia del 68.2%. Por lo tanto la circunferencia abdominal en las mujeres no aplica como factor de riesgo en este estudio. Con respecto a los pacientes masculinos, los 5 pacientes que presentaron una circunferencia abdominal mayor o igual a los 102

centímetros presentaron hallazgos ecocardiográficos anormales, correspondiendo al 100% de prevalencia; y quienes presentaron circunferencia abdominal menor a 102 centímetros tienen una prevalencia del 71.6%. Por tanto, la circunferencia abdominal grande no es un factor prevalente para encontrar hallazgos ecocardiográficos anormales.

La diabetes no se puede considerar como predictor de afección cardíaca, ya que la prevalencia de pacientes con anomalías ecocardiográficas y clasificados según la glicemia por prediabetes, diabetes y euglicémicos es similar, correspondiendo al 76.2%, 63.2% y 70.2% respectivamente. La prevalencia de dislipidemia en pacientes con ecocardiograma anormal es del 71.6%, considerándose ésta como factor predictor de afección cardíaca mediante ecocardiografía. En la literatura, está descrito que la dieta es el primer paso a seguir en la terapia de la hipercolesterolemia. El segundo paso se encuentra en los fármacos que disminuyen los lípidos. Se observaron buenos resultados con el uso de la combinación de estatinas (10 mg/día de atorvastatina) y fibratos (600 mg dos veces al día de gemfibrozil). La terapia con estatinas podría interactuar también con el metabolismo de los fármacos antirretrovirales comunes. En particular, varios PIs actúan como sustratos de la isoenzima 3A4, un subgrupo del sistema del citocromo p450. La inhibición de la isoenzima 3A4 por los fármacos antirretrovirales puede aumentar la concentración sanguínea de las estatinas y por consiguiente, inducir efectos secundarios. La isoenzima 3A4 no modula a la pravastatina ni a la fluvastatina, en contraste con la mayoría de las otras estatinas. Por consiguiente, algunos autores prefieren estos dos fármacos en particular para la terapia de los pacientes infectados con HIV que reciben tratamiento con fármacos antirretrovirales. (12)

La prevalencia más alta de hallazgos ecocardiográficos anormales según rangos de edad se presentó en las edades de 60 a 79 años con el 76.9%, pero no difiere demasiado con el resto de los rangos de edad como se muestra en la tabla, por tanto la edad no se considera como factor predictivo de afección cardíaca mediante ecocardiografía; el ser mujer u hombre no es un factor de riesgo para presentar anomalías ecocardiográficas, ya que presentaron prevalencias del 67.2% y 72.4% respectivamente.

Dentro de los pacientes que fueron estudiados a todos se les realizó electrocardiograma, los cuales los hallazgos con mayor prevalencia fueron bloqueo de rama derecha con 14.2%, seguido de bradicardia sinusal con el 6.7%, hipertrofia del ventrículo izquierdo con el 3% y taquicardia sinusal con el 2.2%. El 68% de los electrocardiogramas realizados se reportaron normales. En un comunicado que realizó la FDA (por sus siglas en inglés de

Administración de medicamentos y alimentos), en febrero del 2010, en donde se recopiló y analizó datos clínicos sobre el efecto cardíaco potencialmente asociado al empleo de saquinavir potenciado por ritonavir, en donde mencionan que la combinación de ambos fármacos puede afectar la actividad eléctrica del corazón. Las alteraciones eléctricas cardíacas relacionadas de forma potencial son la prolongación de los intervalos QT ó PR. La prolongación del intervalo QT aumenta el riesgo de arritmias cardíacas, incluidas las arritmias graves como la torsades de pointes. La prolongación del intervalo PR, puede también aumentar el riesgo de bloqueos; (26) esto último si concuerda con los hallazgos de este estudio, ya como se mencionó el hallazgo más prevalente es el bloqueo de rama derecha.

Los hallazgos ecocardiográficos con mayor prevalencia son la hipertensión arterial pulmonar ligera con 20.3%, seguido de disfunción diastólica tipo 3 con el 17.3% e hipertrofia ligera del ventrículo izquierdo con 9%. Una revisión de la literatura concluye que sólo un tercio de los pacientes VIH-positivos tiene hipertensión pulmonar. Antes de la llegada del tratamiento antirretroviral, la hipertensión pulmonar asociada al VIH se asoció con un mal pronóstico. Por ejemplo, en 131 casos, la mitad de los pacientes murieron durante una mediana de seguimiento de 8 meses, cerca de la mitad de estos pacientes murieron dentro de los 6 meses siguientes a su diagnóstico de la hipertensión pulmonar. (14) La hipertensión pulmonar se ha reportado en pacientes infectados por el VIH que no tienen antecedentes de enfermedad tromboembólica, el consumo de drogas por vía intravenosa, o infección pulmonar. La hipertensión pulmonar primaria se ha descrito en un número desproporcionado de personas infectadas por el VIH y en la década de 1980 se estimó que se produjo en el 0,5% de los pacientes hospitalizados por SIDA. (13)

En un estudio español realizado en el 2005, se describe los hallazgos encontrados en los ecocardiogramas realizados a pacientes con VIH/SIDA, en los cuales reportaron un 10.2% con disfunción sistólica entre los cuales incluía los hallazgos de miocarditis por Zidovudina. En este mismo estudio agrega información sobre el programa de las naciones unidas de VIH/SIDA, en donde se menciona que un 8 a 10% de los pacientes VIH sufren insuficiencia cardíaca clínica en un período de 2 a 5 años.(23) En un artículo de revisión realizado en Venezuela, en donde se recopila las manifestaciones cardíacas que presenta el paciente con infección por VIH, entre las cuales está la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, en donde se plantea varias hipótesis, en donde se incluye la cardiotoxicidad de los antirretrovirales, infecciones oportunistas, infiltración al miocardio por el propio virus y el déficit nutricional. (23)

Por último cabe mencionar sobre un último estudio que fue publicado en febrero del 2011, en la revista de la Clinical Infectious Diseases (CID), un estudio llamado: Alta prevalencia de anomalías ecocardiográficas entre personas infectadas con VIH en la era de la terapia antirretroviral altamente activa; en el cual se menciona que los hallazgos ecocardiográficos que más encontraron corresponden a hipertensión pulmonar con 57%, seguido de disfunción diastólica con 26% y dilatación de la aurícula izquierda con el 40%. Se menciona también que el uso de ritonavir es un factor de riesgo de presentar hipertensión pulmonar. (29) Estos resultados concuerdan con los primeros dos hallazgos de este estudio, los cuales como se mencionó anteriormente los más prevalentes son la hipertensión pulmonar (ligera) y la disfunción diastólica (tipo 3).

Los antecedentes médicos que fueron cuestionados, se reportaron de la siguiente manera: Se documentó 19 pacientes con evento cerebro-vascular (ECV), los cuales presentaron hallazgos ecocardiográficos anormales que corresponde al 100%; la prevalencia de infarto agudo al miocardio (IAM) en pacientes que presentaron anomalías ecocardiográficas fue del 0%, así que no se toma como dato prevalente para este estudio, para encontrar hallazgos anormales en el ecocardiograma transtorácico; al contrario de lo que se reporta, un estudio francés, los pacientes tratados con inhibidores de la proteasa hubo casi un aumento de 3 veces en el riesgo de infarto de miocardio en comparación con los pacientes infectados por el VIH no tratados, lo que sugiere que la rápida formación de placas inducida por medicamentos son inestables y propensos a la ruptura. También se menciona un análisis retrospectivo de dos cohortes de pacientes con infección por el VIH en el transcurso de un período de 8 años mostraron que las tasas de infarto al miocardio en pacientes que reciben tratamiento con IP (inhibidores de proteasa) fueron cinco veces mayores que las tasas de infarto al miocardio que en aquellos pacientes que no estuvieron en dicho tratamiento. En el estudio DAD, un estudio prospectivo de 23.000 pacientes con infección por el VIH; durante el periodo de estudio inicial, 126 pacientes tuvieron un infarto de miocardio. Durante los primeros 4 a 6 años de terapia combinada, se produjo un aumento del 26% respecto de la tasa de infarto al miocardio por año de exposición a la medicación antirretroviral. Esto no tenía suficiente potencia para permitir las comparaciones entre los pacientes que recibieron distintos tipos de regímenes antirretrovirales. Además de seguimiento de la cohorte DAD mostraron que la mayor exposición a la combinación antirretroviral se asoció con un aumento global del riesgo absoluto de infarto de miocardio. Este aumento relativo en el riesgo se explica en parte aunque no completamente, por la dislipidemia. (13) En el estudio de la CID de este año, se menciona que los factores significantes para hipertrofia ventricular izquierda es el

antecedente de infarto agudo al miocardio, valores elevados de proteína C reactiva y el tabaquismo. (29)

Se reportó infecciones oportunistas en los pacientes evaluados, en donde la tuberculosis en los pacientes con ecocardiograma anormal se presentó en el 66.7%; por tanto la tuberculosis no se toma como una infección oportunista prevalente para encontrar hallazgos ecocardiográficos anormales en los pacientes. La prevalencia de toxoplasmosis en los pacientes con ecocardiogramas anormales fue del 50%, por lo que no se toma como una infección oportunista prevalente para encontrar hallazgos anormales ecocardiográficos. Se reportaron 8 casos con Citomegalovirus, estos presentaron anormalidades en el ecocardiograma por tanto representa una prevalencia del 100%. El Citomegalovirus es una infección oportunista prevalente para encontrar hallazgos anormales ecocardiográficos. Se reportó tres casos con Histoplasmosis los cuales pertenece al grupo que tiene ecocardiograma normal, por tanto la prevalencia de Histoplasmosis con anomalías ecocardiográficas fue del 0%. La Histoplasmosis no es una infección oportunista prevalente para encontrar afecciones morfológico-funcionales por ecocardiografía. También se reportó tres casos por neumonía por *Pneumocystis jiroveci* el cual pertenece al grupo que tiene ecocardiograma normal, por tanto la prevalencia de neumonía por *P. jiroveci* con anomalías ecocardiográficas fue del 0%. La neumonía por *Pneumocystis jiroveci* no es una infección oportunista prevalente para encontrar afecciones morfológico-funcionales por ecocardiografía. En el estudio previamente mencionado realizado en Venezuela, se menciona como factor de riesgo para manifestaciones cardíacas a las infecciones oportunistas. (23)

Se evaluó a los pacientes con respecto a síntomas que pueden ser de origen cardíaco, entre los síntomas que fueron referidos por el paciente al momento de la entrevista, los de mayor prevalencia corresponde a: disnea a grandes esfuerzos con el 87.5%, Ortopnea con 81.3% y la disnea paroxística nocturna con el 78.9%. Por lo que si se consideran síntomas cardiovasculares prevalentes para encontrar anormalidades ecocardiográficas.

En la clínica también se les realiza a los pacientes tamizaje para pruebas serológicas para sífilis, virus de la hepatitis C y B y Chagas; las pruebas positivas y con ecocardiograma anormal son para sífilis y para el virus de hepatitis C con prevalencias del 71.4% y 100% respectivamente. Por tanto, estas dos pruebas serológicas son prevalentes para encontrar hallazgos anormales en ecocardiografía.

El esquema de antirretrovirales que mayor prevalencia se reportó con respecto a las anomalías ecocardiográficas corresponde a los inhibidores de proteasa con prevalencia de 69.9%, seguido de los inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (Zidovudina ó Estavudina más Efavirenz), con 69.4% de prevalencia, y los esquemas con Zidovudina ó Estavudina más Nevirapina tiene prevalencia de 67.9%.

Finalmente se reportó las fechas de inicio de tratamiento antirretroviral, los cuales se agrupó por meses de uso y por grupo de esquema, por tanto los esquemas que incluyen inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa más Efavirenz que llevan más de 36 meses de uso tiene prevalencia de 87.7%, seguido de los esquemas con inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa más Nevirapina con 12 a 24 meses y de 24 a 36 meses con prevalencias del 100% cada uno. Los esquemas que incluye inhibidores de proteasa tiene prevalencias del 88.9% con 24 a 36 meses de uso, y mayores de 36 meses con 70.1% de prevalencia.

La Zidovudina (ZDV) ha sido demostrado que causa miopatía mitocondrial en el músculo esquelético, y que puede causar disfunciones similares en el músculo cardíaco. Estudios realizados en ratones transgénicos sugiere que la ZDV se asocia con destrucción difusa de las estructuras mitocondriales cardíacas y con la inhibición de la replicación de ADN mitocondrial cardíaco. (13)

Un estudio de 6 pacientes con disfunción cardíaca informó asociación clínica entre la enfermedad cardíaca y el tratamiento con AZT y dideoxyinosina (didanosina). Tres de los pacientes mejoraron después de que se suspendió ZDV. Sin embargo, otro estudio evaluó la disfunción ventricular izquierda mediante ecocardiografía en 60 pacientes infectados por VIH con disfunción ventricular izquierda que recibían ZDV y en 38 pacientes infectados por el VIH que no recibieron ZDV. Estos hallazgos son consistentes con los de un estudio previo realizado por los mismos investigadores que demuestran que ZDV no afecta la función ventricular izquierda durante el uso a corto plazo. (13)

7. CONCLUSIONES

- 7.1 La prevalencia de afección morfológico-funcional cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con o sin terapia antirretroviral corresponde al 70.3%.
- 7.2 El posible predictor de afección cardíaca es la dislipidemia con el 71.8% de prevalencia.
- 7.3 La prevalencia de anomalías electrocardiográficas en los pacientes con o sin terapia antirretroviral corresponde al bloqueo de rama derecha con 14.2%, seguido de bradicardia sinusal con el 6.7%, hipertrofia del ventrículo izquierdo con el 3% y taquicardia sinusal con el 2.2%. La prevalencia de anomalías ecocardiográficas en los pacientes que estén con o sin terapia antirretroviral es la hipertensión arterial pulmonar ligera con 20.2%, seguido de disfunción diastólica tipo 3 con el 17.2% e hipertrofia ligera del ventrículo izquierdo con 9%.
- 7.4 La prevalencia de índice de masa corporal en los pacientes con anomalías ecocardiográficas es de bajo peso con el 85.7%, tabaquismo con 60.6%, hipertensos 68.3%. La prevalencia de dislipidemia corresponde al 71.8%; y de circunferencia abdominal con 70.1%.
- 7.5 La prevalencia de evento cerebro vascular en los pacientes con ecocardiograma anormal es del 100%; con antecedente de infarto agudo al miocardio es del 0%, tuberculosis con 66.7%; de toxoplasmosis con 50%, y Citomegalovirus el 100%.
- 7.6 La prevalencia más alta de los síntomas cardiovasculares en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA con anomalías ecocardiográficas fueron disnea a grandes esfuerzos con 87.5%, Ortopnea 81.3% y disnea paroxística nocturna con 78.9%.
- 7.7 La prevalencia de las pruebas de serología para sífilis, virus de hepatitis B, virus de hepatitis C y Chagas en los pacientes con diagnóstico con anomalías ecocardiográficas fue del 71.4% para sífilis y 100% para el virus de hepatitis C.

7.8 Los esquemas que más son usados son los que incluyen inhibidores de proteasa con 428, seguido los que incluyen Zidovudina o Estavudina más Efavirenz con 168 esquemas usados.

7.9 El esquema de antirretrovirales que mayor prevalencia se reportó con respecto a las anomalías ecocardiográficas son los que incluyen inhibidores de proteasa con 69.9%, seguido de Zidovudina ó Estavudina más Efavirenz con 69.4% y los que incluyen Zidovudina ó Estavudina más Nevirapina con 67.9%. Los esquemas que incluye inhibidores de proteasa tiene prevalencias del 88.9% con 24 a 36 meses de uso, y mayores de 36 meses con 70.1%.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

- Crear conciencia de la epidemiología del VIH existente en Guatemala, para que se creen mejores programas de atención integral al paciente y así darle una mejor calidad de vida.

8.2 A la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt:

- 2.2.1 Implementar estudios ecocardiográficos y electrocardiográficos de rutina para complementar los exámenes de gabinete y así reciban un tratamiento más complementario.
- 2.2.2 Brindar charlas educativas a los pacientes para que sepan los factores de riesgo que incrementan el padecimiento de enfermedades cardiovasculares.

9. APORTES

Este estudio aportó datos relevantes respecto a la patología y los factores predictores de afección cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica, en la población de pacientes de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt, que no son fácilmente detectables en la clínica y que pueden ser de importancia en la evolución de los pacientes con la infección de VIH, debido a la alta tasa de sobrevida luego del diagnóstico que se alcanzan con los tratamientos actuales. Además se pretende dar a conocer no solo como trabajo de graduación, sino también mostrar los resultados en revistas nacionales y congresos médicos, a fin de compararlos y discutirlos en el contexto de los hallazgos en otra serie de pacientes con VIH/SIDA.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Situación de la epidemia del SIDA 2005. América Latina – Hoja informativa [en línea] Ginebra: OMS; 2005 [accesado 16 Mar 2011]. Disponible en: www.unaids.org.
2. Mejía C, Villatoro G, Luarte M. Historia, estadísticas. Funciones del personal. Algoritmos de diagnóstico y seguimiento adultos y niños. Revista Anual Clínica de Enfermedades Infecciosas hospital Roosevelt [en línea] 2008 dic [accesado 20 mar 2011]; 1(1): 6-178. Disponible en: <http://infecciosashr.org/category/revistas-clinica/>
3. Valenzuela G, Guerra O, Salmavides F, Castillo R, Medina F, Gloria E. Compromiso cardíaco en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. An Fac Med Lima. [en línea] 2004 [accesado 4 de Mar 2011]; 65(3): 172-178. Disponible en: www.scielo.org.pe/pdf/afm/v65n3/a03v65n3.pdf
4. Hernández F, Gascueña R, Escribano P, Velásquez M, Lombera F, Rubio R, et al. Disfunción diastólica en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Esp Cardiol. [en línea] 2001 oct [accesado 3 Mar 2011]; 54 (10):1183-1189. Disponible en: www.revespcardiol.org/.../disfuncion-diastolica-infeccion-virus-inmunodeficiencia-humana-13019369-insuficiencia-c
5. Flotats A. Afección cardíaca en la infección por virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1. [en línea]. [tesis de Doctorado en Medicina Interna]. España: Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de Medicina; 2008. [accesado 10 de Mar 2011] http://www.tesisenxarxa.net/TDX-0212109-100742/index_cs.html
6. Gómez M, Ivo E. Alteraciones cardiovasculares en pacientes con infección por VIH. Rev Cub Med. [en línea] 2010 mar [accesado 10 de Mar 2011]; 49 (2): 268-274. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol49_3_10/med06310.htm

7. Pasca A, Pereiro G, Spairani S, Masuda I, Lastiri H. Miocardiopatía y SIDA: papel actual de la ecocardiografía. Rev Fed Arg Cardiol. [en línea]. 2001 sept [accesado 7 Mar 2011]; 30: 442-447. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/revista/01v30n3/pasca/pasca.htm>
8. García J. Estadísticas VIH y VIH avanzado. Boletín. Ministerio de Salud Pública. Centro Nacional de Epidemiología. [en línea]. 2011 ene. [accesado 15 de Mar 2011]. Disponible en: <http://infecciosashr.org/category/noticias/>
9. Ortiz J. Vigilancia epidemiológica VIH-SIDA. Boletín Epidemiológico. IGSS (Guatemala) [en línea] 2010 dic [accesado 15 Mar 2011] (17): 1-10 Disponible en: <http://spsigss.files.wordpress.com/2010/10/boletin-no-17-vigilancia-epidemiologica-vih-sida-tercera-version.pdf>
10. Luarte E. Programa de extensión del tamizaje voluntario con consejería en la emergencia de pediatría del hospital Roosevelt: Memoria de Labores Año 2008. Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt. [en línea]. Guatemala: Hospital Roosevelt; 2008. [accesado 20 Mar 2011] Disponible en: <http://infecciosashr.org/publicaciones/memorias/>
11. Valle R, Chan L, González A, Herrera M, González A, Porón C, Hernández T. Consulta externa prenatal transmisión vertical VIH/SIDA de madre a hijo: Memoria de Labores Año 2008. Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt. [en línea]. Guatemala: Hospital Roosevelt; 2008. [accesado 20 Mar 2011] Disponible en: <http://infecciosashr.org/publicaciones/memorias/>
12. Neumann T. El HIV y enfermedades cardiacas. En: Reyes-Terán G, Altfeld M, Aries P, Behrens G, Buhk T, Dickinson L, et al. HIV Medicine 2005. [en línea]. México : CIENI-INER; 2005: p.607-613. [accesado 11 Mar 2011]. Disponible en: www.HIVMedicine.com

13. Rakhlin N, Hsue P, D Cheitlin M. Cardiac manifestations of HIV. HIV insite knowledge base chapter. [en línea]. San Francisco, CA: University of California San Francisco; 2005 [accesado 8 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.hivinsite.com/InSite?page=kb-04-01-06#S1X>
14. Corti M. Enfermedad de chagas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Enf Emer (Argentina). [en línea] 2003. [accesado 20 Mar 2011]; 5 (1): 13-17. Disponible en: www.nexusediciones.com/pdf/ee2003_1/s-5-1-005.pdf
15. Global Report. UNAIDS report on the global AIDS epidemic 2010. [en línea]. Ginebra: Global Report; 2010 [accesado 15 Mar 2011]. Disponible en: http://www.unaids.org/globalreport/Global_report_es.htm
16. The guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. [en línea]. Rockville, MD: aidsinfo.nih.gov; 2011 [accesado 9 Abr 2011]. Disponible en: <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>
17. Soto L, Pérez L, Hernandez G, Sierra J, León E, Romo J, et al. Guía para el tratamiento antirretroviral de las personas adultas que viven con VIH/SIDA. Rev Invest Clín (México) [en línea] 2004 abr.; [accesado 10 Abr 2011]; 56(2):253-271. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0034-83762004000200016&script=sci_arttext
18. Soto L, Gutierrez R, Maguiña C. Esquemas de tratamiento antirretroviral. [en línea] Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia 2003; [accesado 7 Abr 2011]. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/tropicales/telemedicinatarga/REVISION%20DE%20TEMA%20S/ESQUEMAS%20PARA%20PUBLICAR.pdf>
19. Sánchez N. Régimen antirretroviral con inhibidores de proteasa para infecciones por VIH/SIDA. Reporte Técnico de Vigilancia (Cuba).[en línea] 1999 oct [actualizado 9 Abr 2001; accesado 10 Abr 2011] 4(8): [13 pantallas] Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/vigilancia/rtv0699.pdf>

20. Escobar I, Ibarra O. Farmacología de los antirretrovirales. [en línea] España: Grupo de trabajo de la S.E.F.H; 2002 [accesado 7 Abr 2011]. Disponible en: http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/2_AF_VIH_2002/2_farmacologia_antirretroviral_es.pdf
21. García C. Terapia antirretroviral. [en línea] Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2003 [accesado 9 de Abr 2011]. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/tropicales/telemedicinatarga/MODULOS/TERAPIAARV.htm>
22. Gracia M, Legazcue A, Ortas R, Daga B, González M, Lacambra I, et al. Alteraciones en el ecocardiograma en pacientes con VIH de nuestro medio, con sospecha de afección cardíaca. Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología (España). [en línea] 2005 nov [accesado 30 de Abr 2011]; 8 (1): 1. Disponible en: <http://www.cardioaragon.com/doc.php?op=revista3&id=1&id2=9>
23. Reyes E. Manifestaciones cardíacas en pacientes con VIH. Portales Médicos [en línea] 2010 [accesado 1 May 2011]. Disponible en: www.portalesmedicos.com/.../Manifestaciones-cardiacas-en-el-paciente-con-VIH-Articulo-de-Revision.html
24. Martínez F. La combinación de saquinavir y ritonavir podría producir alteraciones cardíacas. Grupo de Trabajo sobre Tratamientos de VIH. [en línea]. 26 Feb 2010; 1 [accesado 1 May 2011]. Disponible en: http://gtt-vih.org/actualizate/la_noticia_del_dia/26-02-10
25. Thoni G. La intolerancia al ejercicio puede deberse al efecto del tratamiento antirretroviral sobre el corazón. En: Levy J. editor. AIDS. [en línea]. San Francisco, CA: Satrijeen; 2008: vol.25 p. 537-2540. [accesado 29 Abr 2011]. Disponible en: <http://gtt-vih.org/book/print/3779>

26. Zamora H. Ecocardiografía y doppler cardíaco. [en línea]. España: Hospital general Gregorio Marañón; 2000 [accesado 10 Abr 2011]. Disponible en: www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap_2.pdf
27. Texas Heart Institute at st. luke's Episcopal Hospital. Ecocardiografía. [en línea] Houston, Texas: Centro de Información Cardiovascular; 2010 [accesado 8 Abr 2011]. Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Diag/diecho_sp.cfm
28. García M, Zamorano J. Conceptos generales de la ecocardiografía. El Eco-Doppler normal. En: García M, Zamorano J, García J, Moreno M, Gutierrez J, Perez L, et al. editores. Manual de ecografía. [en línea] España: EDIMED; 2005: p. 1-17 [accesado 8 Abr 2011] Disponible en: http://www.ecocardio.com/rincon_alumno/pdf/Capitulo_01.pdf
29. Mondy K, Gottdiener J, Overton T, Henry K, Bush T, Conley L, et al. High Prevalence of echocardiographic abnormalities among HIV infected persons in the era of highly active antiretroviral therapy. Clin Infect Dis. [en línea] 2011 feb. [accesado 5 Sep 2011]; 52(3): 378-86. Disponible en: <http://cid.oxfordjournals.org/>

11. ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

DETERMINACIÓN DE ANORMALIDADES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES VIVIENDO CON VIH EN TRATAMIENTO CON ANTIRETROVIRALES Y SIN ÉL

Sede donde se realizará el estudio:

Clínica de Enfermedades Infecciosas del hospital Roosevelt.

Nombre del paciente:

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

Se está realizando este estudio ya que se ha relacionado que las personas que viven con la infección del VIH/SIDA, puede presentar anomalías del funcionamiento y estructuras del corazón que pueden ser provocadas por el mismo virus, por el uso de los medicamentos antirretrovirales o por infecciones oportunistas con las que puede cursar; y que pueden ser detectadas con la realización de un estudio de imagen del corazón o ecocardiograma.

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivos:

- Determinar la prevalencia de anomalías ecocardiográficas en los pacientes con VIH/SIDA que estén o no bajo tratamiento Antirretroviral en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.
- Determinar la prevalencia o de afección morfológico-funcional cardíaca mediante ecocardiografía transtorácica en los pacientes con VIH/SIDA que estén o bajo tratamiento Antirretroviral y sin él en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

- Identificar posibles predictores o causantes de afección cardíaca en los pacientes con VIH/SIDA que estén o no bajo tratamiento Antirretroviral en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.
- Determinar la incidencia de eventos cardíacos graves y predictores de mortalidad global en los pacientes con VIH/SIDA que estén o no bajo tratamiento Antirretroviral en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.
- Dar seguimiento y tratamiento en el caso de detección de enfermedad cardíaca, si Usted lo requiere.

En estudios realizados anteriormente por otros investigadores a nivel internacional han observado que hay patrones de compromiso cardíaco como disfunción diastólica, disfunción sistólica y derrame pericárdico entre las afecciones más frecuentes.

Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido de datos relevantes o estadísticas de la población guatemalteca de anomalías cardíacas demostradas por ecocardiograma transtorácico (ultrasonido del corazón) que puedan estar afectando a los pacientes con VIH/SIDA.

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos, y si está tomando o no medicamentos antirretrovirales y de ser así mencionar el esquema que esté tomando, así como también la toma de signos vitales y la realización del estudio de imagen o ecocardiograma (ultrasonido del corazón) que es completamente inocuo o inofensivo para el paciente, al igual que la realización de un electrocardiograma o estudio del trazo que realiza el corazón.

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.

Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Nombre y firma del participante

Fecha

Nombre y firma del testigo

Fecha

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Nombre y firma del investigador

Fecha

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Datos Generales:

No. de Boleta: _____

No. de Expediente: _____

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: M F Fuma o ha fumado: Si No ¿Cuántos Cigarrillos? _____

Antecedentes Médicos de Importancia:

Hipertensión

SI _____ NO _____

Diabetes

SI _____ NO _____

Dislipidemia

SI _____ NO _____

Enfermedad cerebrovascular

SI _____ NO _____

Infarto al miocardio

SI _____ NO _____

Infecciones oportunistas previas: _____

VDRL: _____ HBV: _____ HCV: _____ Chagas: _____

¿Toma medicamentos o tratamiento antirretroviral?

SI _____ NO _____

Fecha de inicio de ARV: _____

¿Cuántos Esquemas de Tratamiento Antirretroviral? 1 _____ 2 _____ 3 o más _____

Esquema de Tratamiento Antirretroviral:

1. _____

2. _____

Síntomas relacionados:

Disnea

Pequeños esfuerzos _____ medianos esfuerzos _____ grandes esfuerzos _____

Ortopnea

SI _____ NO _____

Disnea paroxística nocturna

SI _____ NO _____

Dolor precordial

SI _____ NO _____

Edema

SI _____ NO _____

Nicturia

SI _____ NO _____

Signos Vitales

Peso: _____ libras Altura: _____ cm IMC: _____ cm

FC: _____ P/A: _____ mmHg

Circunferencia abdominal: _____ cm

Resultado de laboratorio:

No.	Laboratorio	Resultado
1	Glucosa	
2	HDL	
3	LDL	
4	Triglicéridos	
5	Colesterol Total	

Resultado del electrocardiograma:

No.	Medición	Resultado
1	Ritmo	
2	Frecuencia	
3	Onda P	
4	Intervalo P-R	
5	Complejo QRS	
6	Intervalo QT	
7	Eje	
8	S1+V6	
9	S2+V6	
10	S1+V5	
11	S2+V5	
12	Interpretación	

Resultado del ecocardiograma

Bidimensional

Diámetro de la aurícula izquierda _____

Diámetro de la aorta _____

Grosor del septum interventricular _____

Grosor de la pared posterior _____

Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo _____

Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo _____

Fracción de acortamiento _____

Pericardio _____

Vegetaciones SI _____ NO _____

Fracción de expulsión:

Teicholz _____

Simpson _____

Doppler

Válvula Mitral Estenosis _____ Insuficiencia _____

Válvula Aortica Estenosis _____ Insuficiencia _____

Válvula Tricúspide Estenosis _____ Insuficiencia _____

Válvula Pulmonar Estenosis _____ Insuficiencia _____

Tiempo de relajación isovolumétrica _____

Relación E/A:

Normal _____

Invertida _____

Pseudonormal _____