

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“ALTERACIONES ELETROCARDIOGRÁFICAS Y RIESGO CARDIOVASCULAR
EN PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA –VIH-CON
TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL”**

Estudio transversal descriptivo prospectivo realizado en la consulta externa
de Infectología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Helen Maritza Cujcuj Yos
Erik Humberto Espinoza Pivara

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2018

El infrascrito Decano y el Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------|
| 1. Helen Maritza Cujcuj Yos | 201210207 2429263550101 |
| 2. Erik Humberto Espinoza Pivaral | 201210346 2441804580101 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

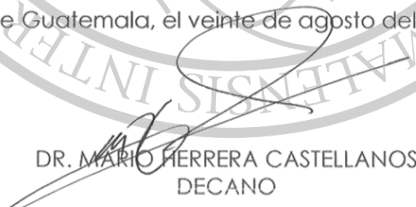
"ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA -VIH- CON TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL"

Estudio transversal descriptivo prospectivo realizado en la consulta externa de Infectología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

Trabajo asesorado por el Dr. Rudy Manuel López López, co-asesorado por la Dra. Norma Patricia Ordoñez García y revisado por la Dra. Ana Liss Perdomo Mendizabal, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el veinte de agosto del dos mil dieciocho


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO




DR. C. CÉSAR OSWALDO GARCÍA GARCÍA
COORDINADOR

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

- | | | |
|-----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. Helen Maritza Cujcuj Yos | 201210207 | 2429263550101 |
| 2. Erik Humberto Espinoza Pivaral | 201210346 | 2441804580101 |

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA –VIH– CON TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL"

Estudio transversal descriptivo prospectivo realizado en la consulta externa de infectología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS–

El cual ha sido revisado por la Dra. Ana Liss Perdomo Mendizaal y, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los veinte días de agosto del año dos mil dieciocho.

"ID Y ENSAÑAD A TODOS"

Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

Guatemala, 20 de agosto del 2018

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinador de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. Helen Maritza Cujuj Yos
2. Erik Humberto Espinoza Pivaral

Presentamos el trabajo de graduación titulado:

"ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y RIESGO CARDIOVASCULAR
EN PACIENTES CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA –VIH–
CON TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL"

Estudio transversal descriptivo prospectivo realizado en la consulta externa
de Infectología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS–

Del cual el asesor, la co-asesor y la revisora se responsabilizan de la
metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los
resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y
recomendaciones propuestas.

Asesor: Dr. Rudy Manuel López López
Co-asesora: Dra. Norma Patricia Ordoñez García
Revisora: Dra. Ana Liss Perdomo Mendizabal
Reg. de personal 20141400

Dr. Rudy Manuel
López López
Infectólogo
Col. 8,179

Dra. Norma P. Ordoñez G.
Medicina Interna
y Cardiología
Col. 13,127


USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
REVISADO

DEDICATORIA

Acto que dedico:

A Dios: Por su misericordia y bondad con la que nos ha permitido llegar a obtener este logro. Por ser nuestra fortaleza y acompañarnos cada día de nuestras vidas.

A nuestros padres: por ser nuestros mayores pilares, por darnos su apoyo incondicional en todo momento. Por inspirarnos a ser mejor cada día y a luchar por todo lo que nos propongamos para alcanzar el éxito.

A nuestros abuelos: Quienes en todo momento nos han demostrado su apoyo y cariño.

A nuestros tíos: por sus consejos, apoyo y cariño.

A nuestros compañeros y amigos: que a pesar de las dificultades siempre estuvieron apoyándonos incondicionalmente.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala: por habernos aceptado y abierto las puertas en su seno científico para poder estudiar la carrera de médico y cirujano.

A nuestros docentes: que brindaron sus conocimientos y su apoyo para seguir adelante día a día.

A nuestro asesor Dr. Rudy Manuel López: por haber brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento científico, así como también habernos tenido la paciencia para guiarnos durante el desarrollo de la tesis.

A nuestra coasesora Dra. Norma Patricia Ordoñez: por brindarnos su conocimiento en la lectura de los electrocardiogramas, y por tenernos paciencia.

A nuestra revisora Dra. Ana Liss Perdomo Mendizabal: por su apoyo y dedicación al guiarnos durante el desarrollo de la tesis.

Helen Maritza Cujcuj Yos y Erik Humberto Espinoza Pivaral

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Identificar las alteraciones electrocardiográficas y el riesgo cardiovascular en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con tratamiento antirretroviral, en la consulta externa de Infectología de adultos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en los meses de junio y julio del año 2018. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio cuantitativo, transversal descriptivo prospectivo, con una muestra de 336 pacientes, a quienes se les tomó presión arterial y se revisó el expediente clínico. Se determinó el riesgo cardiovascular mediante la ecuación D:A:D (disponible en línea). **RESULTADOS:** De la muestra el 83% (279) de sexo masculino y 17% (57) femenino, edad media de 42 (± 12.73) años. El 8% (29) con diagnóstico de diabetes mellitus, 52% (176) refirió haber fumado y 15% (51) fumadores activos; una exposición media a inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa de 5 años. El 38% (128) con sobrepeso. Niveles de colesterol con una media de 171 (± 45.49) mg/dL. Según riesgo cardiovascular: bajo riesgo de 38% (129), mediano riesgo de 45% (151), alto y muy alto riesgo de 17% (56). El 44% (149) presentaba alguna alteración electrocardiográfica: bloqueo de fascículo anterior 18.5% (35), bradicardia sinusal 18% (34) e hipertrofia de ventrículo izquierdo 16% (30). **CONCLUSIONES:** La mitad de los pacientes tiene alguna alteración electrocardiográfica, siendo la más común el bloqueo de fascículo anterior. Dos tercios de los pacientes presentan algún grado de riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular a cinco años.

PALABRAS CLAVE: VIH, antirretrovirales, riesgo, SIDA.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO DE REFERENCIA.....	3
2.1. Marco de antecedentes.....	3
2.2. Marco referencial	6
2.2.1. Virus de Inmunodeficiencia Humana	6
2.2.2. VIH, edad y riesgo cardiovascular	10
2.2.3. VIH, sexo y riesgo cardiovascular.....	10
2.2.4. Antecedentes familiares cardiovasculares en pacientes con VIH	11
2.2.5. VIH y diabetes	11
2.2.6. VIH, tabaquismo y riesgo cardiovascular.....	11
2.2.7. Tratamiento antirretroviral.....	12
2.2.8. Abacavir y riesgo cardiovascular	13
2.2.9. Tiempo de exposición a inhibidores de proteasa y riesgo cardiovascular	14
2.2.10. Tiempo de exposición a inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa y riesgo cardiovascular	15
2.2.11. Niveles de CD4 y riesgo cardiovascular	16
2.2.12. Lípidos y VIH	16
2.2.13. VIH y presión arterial	17
2.2.14. Índice de masa corporal (IMC).....	17
2.2.15. Riesgo Cardiovascular	18
2.2.16. Electrocardiograma (EKG).....	20
2.2.16.1. EKG normal:	21
2.2.16.2. Alteraciones electrocardiográficas.....	24
2.2.17. Seguimiento de pacientes con VIH	29
2.3. Marco teórico	29
2.3.1. Fisiopatología del VIH y riesgo cardiovascular	29
2.3.2. Alteraciones en el metabolismo lipídico	30
2.3.3. Alteraciones en el metabolismo glucolítico	30
2.4 Marco conceptual.....	31
2.5. Marco geográfico	33
2.6. Marco institucional	33
2.7 Marco legal	34
3. OBJETIVOS.....	37
4. POBLACIÓN Y MÉTODO	39
4.1. Enfoque y diseño de investigación.....	39

4.1.1. Enfoque.....	39
4.1.2. Diseño	39
4.2. Unidad de análisis y de información.....	39
4.3. Población y muestra	39
4.3.1. Población	39
4.3.2. Muestra	40
4.3.2.1. Marco muestral	40
4.3.2.2. Tipo y técnica de muestreo	40
4.4. Selección de los sujetos a estudio	41
5.4.1. Criterios de inclusión	41
5.4.2. Criterios de exclusión	41
4.5. Definición y operacionalización de las variables.....	42
4.6. Recolección de Datos	51
4.6.1. Técnica.....	51
4.6.2. Procesos	51
4.6.3. Instrumentos.....	52
4.7. Procesamiento y análisis de datos.....	52
4.7.1. Procesamiento de datos.....	52
4.7.2. Análisis de datos	53
4.8. Alcances y límites de la investigación.	53
4.8.1. Obstáculos	53
4.8.2. Alcances.....	53
4.9. Aspectos éticos de la investigación.....	54
4.9.1. Principios éticos generales.	54
4.9.2. Categoría de Riesgo.....	54
5. RESULTADOS	55
6. DISCUSIÓN	59
7. CONCLUSIONES	63
8. RECOMENDACIONES	65
9. APORTES.....	67
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69
11. ANEXOS	75

1. INTRODUCCIÓN

Según el programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el virus de inmunodeficiencia humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (ONUSIDA), para el año 2016 existen 36.7 millones de personas diagnosticadas con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en todo el mundo. Aproximadamente, el 53% de estos casos tienen acceso al tratamiento antirretroviral.¹

En Guatemala, el primer caso diagnosticado de VIH fue en el año 1984, desde esa fecha hasta junio 2017 se han notificado 37,345 casos. Para el año 2017 se reportaron 653 pacientes, presentando mayor frecuencia de casos el género masculino, con el 73%. El 66% se encontraron entre las edades de 20 a 39 años. El 65% de los casos sucedieron en las etapas iniciales de la enfermedad y el resto en la etapa avanzada del VIH. Los departamentos con mayores tasas fueron: Retalhuleu, Escuintla, Izabal, San Marcos, Guatemala y El Progreso. En Guatemala, se empezó a implementar el tratamiento antirretroviral desde los años noventa, a partir del año 2,000 se brindaron tratamiento a los pacientes con VIH de acuerdo con los niveles de células CD4 y carga viral. Actualmente, se les brinda tratamiento a todos los pacientes diagnosticados con VIH.²

Los pacientes con VIH han aumentado su esperanza de vida y cronicidad de la infección debido al uso de tratamiento antirretroviral; sin embargo, el riesgo de enfermedades cardiovasculares ha aumentado en relación con los pacientes no infectados y esto puede ser debido a la interacción de factores dependientes del paciente y del virus asociado al tratamiento antirretroviral. La enfermedad cardiovascular más frecuente en pacientes con VIH es la cardiopatía isquémica. Por lo que, es necesario que los médicos tratantes puedan identificar oportunamente las patologías cardíacas para prevenir interacciones farmacológicas entre los antirretrovirales, antitrombóticos y tratamientos utilizados para controlar el riesgo cardiovascular y evitar complicaciones.³

En otra investigación realizada en el año 2016, en el cual se estudió una población total de 32,663 personas en 20 países de Europa y Australia, ninguno tenía eventos cardiovasculares al ingresar al estudio. De ellos, 1,010 personas tuvieron algún evento durante los 5 años de estudio. Siendo los eventos más comunes: infarto agudo al miocardio, evento cerebrovascular y procedimientos coronarios como angioplastias de la arteria coronaria y by-pass. La incidencia total de eventos fue de 5.42 por cada 1,000 personas en los años de seguimiento.⁴

La presente investigación, se realizó con una muestra de 341 pacientes, de los cuales se excluyeron cinco casos, por no cumplir con criterios. Los pacientes evaluados, fueron los que

asistieron a la unidad de la consulta externa: “La Autonomía” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los meses de junio y julio del año 2018.

En el mundo, en especial Guatemala, ya se han diagnosticado varios casos de VIH, de los cuales la mayor parte se encuentran con tratamiento antirretroviral. Con esta investigación se pretendió demostrar la importancia de realizar el test para valorar el riesgo cardiovascular; asimismo, el uso del electrocardiograma a los pacientes con VIH con tratamiento antirretroviral para poder adecuar el tratamiento oportuno, aplicar medidas preventivas, mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Marco de antecedentes del Virus de Inmunodeficiencia Humana y riesgo cardiovascular

La epidemia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), inició el 5 de junio de 1981 cuando en el centro para la prevención y control de enfermedades de los Estados Unidos convocó a una rueda de prensa en donde expusieron 5 casos de neumonía causado por *Pneumocystis carinii*. En los próximos meses diagnosticaron varios casos de sarcoma de Kaposi. La aparición conjunta de estas enfermedades llamó la atención a los investigadores ya que la mayoría de estos pacientes eran varones homosexuales sexualmente activos. Al realizarles los estudios pertinentes identificaron que los niveles de CD4 eran bajos y cinco años después, inició la era de la terapia antirretroviral. El primer ensayo que realizaron fue en 1986 con zidovudina, posteriormente, desarrollaron nuevos fármacos; se reportó, que durante los primeros 10 años estos tratamientos fueron ineficaces, hasta el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) que fue introducido al mercado en 1996. La mortalidad por VIH, antes de introducir TARGA era de 20 casos por 100,000 personas al año, después de TARGA, se redujo a 2 casos por 100,000 personas al año.³ Según el estudio DAD, en el cual incluyeron a pacientes de diferentes continentes, con VIH y uso de TARGA, entre marzo 1999 a febrero 2011, encontraron que la principal causa de muerte en los pacientes con VIH era el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y el cuarto lugar eran las enfermedades cardiovasculares, de este grupo el infarto agudo al miocardio ocupó el 54.5% de la mortalidad.³

No obstante, se ha reportado, que al incrementarse la expectativa de vida en la población con infección por el VIH, la incidencia de enfermedades relacionadas con la edad (enfermedades cardiovasculares), ha ido en ascenso. Este aumento ha sido atribuido a la combinación del envejecimiento y los factores de riesgo cardiovascular, así como el uso de los medicamentos antirretrovirales cuyos efectos dependerán parcialmente de la terapéutica y también de los efectos individuales de cada fármaco.⁵

Según el Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el Virus de Inmunodeficiencia humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (ONUSIDA), para el año 2016, 36.7 millones de personas vivían con VIH en todo el mundo, de ellos 34.5 millones fueron adultos. En ese mismo año 1.8 millones de personas contrajeron la infección del VIH. Desde el comienzo de la epidemia 76.1 millones de personas contrajeron la infección del VIH. A junio del 2017, 20.9 millones de personas infectados con el VIH, tuvieron acceso a la terapia antirretroviral. Hubo un aumento en relación con los 17.1 millones reportados en el año 2015 y los 7.7 millones dados a

conocer en el año 2010. En el 2016, en América Latina 1.8 millones de personas estaban infectados con el VIH, se produjeron aproximadamente 97,000 nuevas infecciones. La cobertura del tratamiento en el 2016 llegó al 58% de todas las personas que estaban infectados con VIH.¹

En Frankfurt Alemania, en el año 2000, realizaron un estudio retrospectivo con el objetivo de investigar si el uso de terapia antirretroviral de gran actividad, se asociaba con una mayor incidencia de infarto al miocardio en pacientes con VIH. En ese estudio, se tomaron 4,993 pacientes con VIH del año 1983 a 1998. Los resultados obtenidos fue que hubo un incremento en la incidencia por 1,000 pacientes/año, después de la introducción del tratamiento de 0.86 a 3.41.⁶

En la clínica de epidemiología del Hospital Francés, en el año 2003 se realizó un estudio en el que tomaron casos que se presentaron durante los años de 1996 a 1999, con el objetivo de evaluar el impacto de los inhibidores de la proteasa en el riesgo de infarto de miocardio en varones infectados por VIH. Diagnosticaron el infarto de miocardio en 60 hombres entre 88,029 personas/año, incluidos los 49 casos de hombres que se encontraban en tratamiento con inhibidores de la proteasa. Los resultados revelaron una relación entre el uso de inhibidores de proteasa e infarto de miocardio con una alta incidencia entre hombres expuestos a este medicamento por más de 18 meses.⁷

En Italia, en el año 2003, realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la incidencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes ambulatorios infectados por VIH sin tratamiento previo, a quienes se les inició tratamiento antirretroviral basado en inhibidores de la transcriptasa inversa con y sin inhibidores de la proteasa. Estudiaron la incidencia de enfermedad arterial coronaria de acuerdo con el tratamiento utilizado, se realizaron dos grupos: un grupo, utilizó dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa más un inhibidor de proteasa; el otro, utilizó un Inhibidor no nucleósidos de la transcriptasa inversa y dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa. Se tomaron a 1,551 pacientes, que tuvieron seguimiento por 36 meses. Los resultados obtenidos, mostró que la incidencia acumulativa anual de eventos relacionados a la enfermedad arterial coronaria, fue de 9.8/1,000 en el grupo con inhibidores de proteasa y 0.8/1,000 en el grupo sin inhibidores de proteasa, y la incidencia anual de infartos al miocardio fue de 5.1/1,000 y 0.4/1,000, respectivamente. Del total de pacientes con inhibidores de proteasa que desarrollaron enfermedad arterial coronaria, todos presentaron hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.⁸

En el año 2006, en el Hospital Nacional Danés realizaron un estudio en el cual su objetivo era determinar la tasa de hospitalización por enfermedad isquémica cardíaca en pacientes con VIH, los casos fueron tomados durante el período de 1995 a 2004, comparando 3,953 pacientes

con 373,856 personas del grupo control. Concluyeron que los pacientes con tratamiento antirretroviral, presentaron un aumento en el riesgo de padecer una enfermedad isquémica cardiaca; sin embargo, el riesgo relativo de la enfermedad, fue estable, durante los primeros ocho años, tras el inicio del tratamiento.⁹

En el año 2007, realizaron un estudio prospectivo observacional en la clínica de Salud del Norte de California con el objetivo de investigar la respuesta y tolerabilidad de los pacientes con VIH según su edad, con respecto al tratamiento antirretroviral de gran actividad. Dieron seguimiento a 5,090 pacientes con VIH con tratamiento antirretroviral por 3.8 años, observando los cambios en las pruebas de laboratorio. Los clasificaron por grupos de edad: 2,259 tenían entre 18 a 39 años, 1,834 de 40 a 49 años y 997 tenían más de 50 años. Para los niveles anormales de colesterol, el grupo de 40 a 49 años, tuvo un odds ratio de 1,31 y de glucosa de 1,92; para el grupo de 50 años, este valor odds ratio de colesterol fue 1,66 y la glucosa 2,85; cuando fueron comparados con el grupo que se encontraba en la edad de 18 a 39 años.¹⁰

En un estudio norteamericano del año 2010, cuyo objetivo fue comparar los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH y la población general, se encontró que los infectados con VIH tenían mayor proporción de hipertensión arterial: 21.2%, en comparación con el 15.9% de la población general. Se reportó diabetes con un 11.5% en los infectados, comparados con 6.6% de la población en general. Asimismo, el factor de riesgo tabaquismo estaba presente en 18.8% y en la población general 9.5%; también en la hiperlipidemia los resultados fueron diferentes: infectados 21%, población general 16%.¹¹

Hubo un estudio realizado en Estados Unidos que inició 1993, de cohorte observacional prospectivo HIV Outpatient Study (HOPS) y finalizó en el año 2011, mostró que el 58% tenían riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes HIV con CD4 menor a 350 células/ μ l y 28% en aquellos con CD4 entre 350 y 466 células/ μ l; comparados con los pacientes con CD4 mayor a 500 células/ μ l.¹¹

En Guatemala, en el Hospital Roosevelt, se llevó a cabo un estudio en el año 2011, en pacientes con VIH/SIDA donde se encontró que el 36% de la población tenía alguna alteración electrocardiográfica siendo las más comunes: el bloqueo de rama derecha, bradicardia sinusal, bloqueo del fascículo anterior e hipertrofia de ventrículo izquierdo.¹²

En el año 2012 en Australia, el Instituto Kirby de la Universidad de Nueva Gales del Sur realizaron un metaanálisis, en el cual el objetivo era estimar el riesgo relativo de enfermedades cardiovasculares en pacientes con VIH, en comparación con personas no infectadas por VIH. Los resultados obtenidos fueron que el 61% de pacientes con VIH tenían el riesgo relativo de

presentar enfermedades cardiovasculares, siendo este más alto en comparación a personas sin la infección. El riesgo de presentar alguna enfermedad cardíaca en paciente con VIH que recibieron tratamiento antirretroviral fue 2 veces mayor que los pacientes con VIH sin tratamiento. El tratamiento antirretroviral basado en inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa está asociado al aumento del riesgo cardiovascular, pero no es tan elevado como los tratamientos basados en fármacos inhibidores de la proteasa, ya que con estos fármacos presentaron un riesgo de 6.22 para enfermedad cardiovascular y 3.18 con los fármacos no inhibidores de la proteasa. El uso de Tenofovir está asociado a daño cardíaco y Abacavir a enfermedades cardiovasculares. El tiempo de exposición a los fármacos antirretrovirales es un importante factor contributivo para adquirir una enfermedad cardiovascular. El uso continuo de tratamiento antirretroviral produjo un riesgo relativo de presentar una enfermedad cardiovascular de 1.57, comparado con aquellos que tenían un tratamiento de forma intermitente. Los niveles de CD4 también intervienen en el riesgo de presentar una enfermedad cardiovascular ya que el riesgo relativo de pacientes con VIH que presentan niveles de CD4<350 células/μL fue 1.58 y 1.28, comparado con personas con niveles de CD4 entre 350-499 células/μL y >500células/μL, respectivamente. Esto sugiere que es más probable que un paciente con VIH sufra de una enfermedad cardiovascular al tener niveles bajos de CD4.¹³

En un estudio que se realizó en un hospital de Perú en el año 2017, se evaluaron 538 historias clínicas de pacientes con infección por el VIH y que se encontraban bajo tratamiento antirretroviral para identificar la prevalencia de dislipidemia siendo del 74.7%. Se asoció con mayor prevalencia al uso de inhibidores de la proteasa con un OR 1.22, IC 95%.¹⁴

2.2. Marco referencial

2.2.1. Virus de Inmunodeficiencia Humana

Es un virus que pertenece a la familia de los Retroviridae, dentro del género Lentivirus. Existen 4 tipos de retrovirus humanos, estos están divididos en dos categorías: los virus con tropismo para linfocitos T humanos I y II, y los Virus de Inmunodeficiencia Humana tipo 1 y 2. El tipo de virus más frecuente causante de la infección por VIH en el mundo es el tipo 1, tiene proteínas estructurales p24 y p17 codificadas por el gen gag y en su superficie se encuentran glucoproteínas gp120 y gp41 codificadas por el gen env; para replicarse utiliza las enzimas transcriptasa inversa, integrasa y proteasas. El virus de VIH tipo 2 (VIH-2) se identificó en África Occidental en 1986 y por un tiempo se delimitó a esta región. Ahora se han encontrado casos de pacientes infectados con VIH-2 en todo el mundo, sin embargo, al seguir el rastro los lleva a África Occidental o a casos que se originaron por contactos sexuales con personas de esa región. Los

grupos de VIH tipo 1 (VIH-1) son de la M, N, O. El grupo más común es el M, y está compuesto por 12 clases (A-K y 3 formas recombinantes CRF01-AE, CRF02-AG y CRF04-AGI). Del VIH-2 los grupos son de A-G.¹⁵

La característica morfológica distintiva del VIH es que tiene un nucleoide cilíndrico en el virión maduro. Los Lentivirus poseen 4 genes necesarios para su replicación que son gag, pro, pol y env.¹⁵

- Ciclo de replicación del VIH

Este virus se caracteriza por la transcripción inversa de su ARN genómico a ADN por la actividad de la enzima transcriptasa inversa. El ciclo vital inicia con la unión con la proteína gp120, en una porción de la región V1, a su receptor en la superficie de la célula CD4 del huésped. La molécula CD4 se expresa en la superficie de las células de linfocitos T, macrófagos, monocitos, células dendríticas y células de Langerhans. Los 2 correceptores más importantes para el VIH-1 son CCR5 y CXCR4. Cuando la proteína gp120 se une a la molécula CD4, esta sufre una transformación en la que facilita su fijación a los correceptores CCR5 y CXCR4. Luego que se hayan unido la envoltura proteica del virus a la molécula CD4 y de la transformación en la envoltura viral gp120, ocurre la fusión de la membrana del huésped con la membrana del virus a través de la exposición de la molécula gp41, esta penetra la membrana plasmática de la célula del huésped y se enrolla para mantener unidos la célula y el virión. Después de haberse realizado la fusión, se libera el complejo de preintegración, que se encuentra compuesta por ARN viral y las enzimas virales que se encuentran rodeando la cubierta proteínica de la cápside en el citoplasma de la célula huésped. De tal forma que, el complejo de preintegración va abriéndose paso a través del citoplasma para llegar al núcleo, la transcriptasa inversa cataliza la transformación del ARN viral genómico en ADN y la cubierta proteínica se abre para liberar el ADN de VIH de doble cadena. En este punto de la replicación el virus es vulnerable a los factores celulares que puedan bloquear la progresión de la infección.¹⁶

Cuando se activa la célula, el ADN viral puede acceder a los poros nucleares y ser exportado al núcleo, donde ocurre la integración a los cromosomas de la célula huésped por acción de la integrasa, enzima viral codificada. El ADN viral se integra selectivamente al ADN nuclear de la célula huésped, de forma preferencial a los cinturones de los genes activos y en puntos regionales. El provirus puede estar de forma latente o en producción activa del virus.¹⁶

La activación celular es importante en el ciclo del VIH para que pueda causar la infección en el huésped. Para la activación de la expresión del VIH del estado latente, depende de la

interacción de factores celulares y virales. La proteasa que es codificada por el virus cataliza la escisión del precursor gag-pol para dar lugar al virión maduro.¹⁶

- Evolución de la infección por VIH

La evolución de la infección por VIH, al cual no se trata, se puede extender por 10 años. Las etapas se pueden clasificar como: infección primaria, diseminación del virus a órganos linfoides, fase de latencia clínica, mayor expresión de VIH, aparición de enfermedad clínica y muerte. El lapso entre la infección primaria hasta la aparición de sintomatología clínica puede ser de hasta 10 años. Si al paciente infectado no se le brinda tratamiento puede morir a los 2 años de haber iniciado con la sintomatología clínica.¹⁷

Después de la infección primaria, puede haber un lapso de 4 a 11 días entre la infección de mucosa y la viremia inicial que puede ser detectada durante 8 a 12 semanas. Durante este tiempo el virus se disemina a todo el cuerpo, en especial a los órganos linfoides. En la mayoría de los pacientes infectados, 3 a 6 semanas después de la infección primaria aparece un síndrome agudo similar a la mononucleosis. Durante esta fase disminuyen notablemente el número de linfocitos T CD4+ circulantes. Una semana a tres meses después de la infección existe una respuesta inmunitaria ante el VIH, provocando que disminuyan los niveles del virus en el plasma y aumenta los niveles de linfocitos CD4+. Sin embargo, esta respuesta no es suficiente para eliminar por completo el VIH ya que aún quedan reservorios del virus en los órganos linfoides.¹⁷

Cuadro 2.1 Clasificación del VIH según clínica y niveles de linfocitos CD4+ según la CDC en la revisión realizada en 1993

Categorías	Categoría Clínicas		
	A	B	C
Linfocitos T CD4	Asintomática, aguda (primaria) VIH o linfadenopatía generalizada persistente	Sintomática, cuadros no A ni C	Cuadros definidores de SIDA
>500/μl	A1	B1	C1
200-499/μl	A2	B2	C2
<200/μl	A3	B3	C3

Fuente: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 18 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

Categoría A: cuando el paciente adulto o adolescente (>13 años) presenta uno o varios de los siguientes cuadros clínicos, con infección comprobada por VIH. Sin tener antecedentes de haber presentado cuadros de la categoría B o C.¹⁶

- Infección asintomática por el VIH
- Linfadenopatía generalizada persistente

- Infección aguda por el VIH con enfermedad acompañante o antecedentes de infección aguda por VIH

Categoría B: adulto o adolescente con VIH que presente cuadros clínicos que no estén incluidos en la categoría C y que cumplen al menos uno de los siguientes criterios: ¹⁶

Cuadros atribuidos a la infección por VIH o que indican un defecto de la inmunidad celular.

Cuadros cuya evolución clínica o sus necesidades terapéuticas están complicadas por la infección por VIH. Entre los posibles se encuentran:

- Angiomatosis bacilar
- Candidosis bucofaríngea
- Candidosis vulvovaginal, persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento
- Displasia cervical (moderada o intensa) /carcinoma in situ
- Enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo complicada con abscesos tuboováricos
- Herpes zoster con al menos dos episodios distintos, o que afecta a más de un dermatoma
- Leucoplasia vellosa bucal
- Listeriosis
- Neuropatía periférica
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Síntomas consuntivos, con fiebre (38.5°C) o diarrea de más de un mes de evolución

Categoría C: cuadro clínico que se presenta en la etapa avanzada de la infección por VIH (SIDA) relacionada con enfermedades oportunistas. Estas pueden ser:¹⁶

- Cáncer cervical invasor
- Candidosis de bronquios, tráquea o pulmones
- Candidosis esofágica
- Enfermedad por Citomegalovirus (no hepática, esplénica o ganglionar)
- Retinitis por Citomegalovirus
- Coccidioidomicosis, diseminada o extrapulmonar
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis intestinal crónica (> 1 mes de evolución)
- Emaciación por VIH
- Encefalopatía relacionada con VIH
- Herpes simple: úlceras crónicas (> 1 mes de evolución) o bronquitis, neumonía o esofagitis

- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
 - Isosporosis intestinal crónica (> 1 mes de evolución)
 - Leucoencefalopatía multifocal progresiva
 - Linfoma cerebral primitivo
 - Linfoma de Burkitt
 - Mycobacterium avium complejo o M. Kansassi sistémico o extrapulmonar
 - Mycobacterium tuberculosis pulmonar o extrapulmonar
 - Mycobacterium, otras especies o especies no identificadas, diseminada o extrapulmonar
 - Neumonía a repetición
 - Neumonía por Pneumocystis jiroveci
 - Septicemia recidivante por Salmonella
 - Sarcoma de Kaposi
 - Toxoplasmosis cerebral
- Características epidemiológicas

2.2.2. VIH, edad y riesgo cardiovascular

La edad se asocia a una disfunción orgánica progresiva. Debido a la introducción del tratamiento antirretroviral ha producido una mayor esperanza de vida y la cronicidad de la infección, los pacientes con VIH tienen una mayor probabilidad a desarrollar enfermedades cardiovasculares, que anteriormente se veía limitada por su esperanza de vida más corta como consecuencia de la infección en sí por VIH.³

2.2.3. VIH, sexo y riesgo cardiovascular

Se ha demostrado que el sexo masculino se asocia a un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares, debido principalmente al efecto protector de los estrógenos durante el periodo de fertilidad de la mujer. Asociado a eso la infección por VIH es más frecuente en los varones, por lo que produce un aumento del riesgo cardiovascular en comparación con el de la población general.³

- Características clínicas

2.2.4. Antecedentes familiares cardiovasculares en pacientes con VIH

La historia familiar de evento cardiovascular prematura es un indicador grosero pero simple del riesgo cardiovascular, que refleja tanto el rasgo genético como el entorno compartido entre los miembros de un mismo hogar. Una historia familiar positiva de muerte cardiovascular prematura está asociada a un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular precoz y a lo largo de la vida. En los pocos estudios que han evaluado simultáneamente los efectos de la historia familiar y los índices genéticos, la historia familiar ha permanecido asociada significativamente a la incidencia de eventos cardiovasculares tras ajustar por la puntuación genética.¹⁹

Una historia familiar de evento cardiovascular prematura es una información simple y no costosa que debe formar parte de la evaluación del riesgo cardiovascular de todas las personas. La historia familiar puede ser un modificador del riesgo para un tratamiento óptimo.¹⁹

2.2.5. VIH y diabetes

En estudios realizados se ha identificado que el aumento de la captación de glucosa no mediada por la insulina en los pacientes con VIH ha sido por el aumento de la utilización no oxidativa de la glucosa. En el hígado la producción de glucosa aumenta, pero el ciclo de la glucosa no se modifica. Se ha documentado la relación del uso de los inhibidores de la proteasa de primera generación con la aparición de resistencia a la insulina, pero también hay evidencia de que puede estar relacionado a componentes propios del VIH.²⁰

2.2.6. VIH, tabaquismo y riesgo cardiovascular

Fumar es un hábito que se convierte en adicción, que daña severamente a la salud, acorta la vida y provoca un padecimiento irreversible. Constituye causa importante de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. La exposición al humo de tabaco contribuye considerablemente a producir infarto agudo al miocardio y enfermedades cardiovasculares.²¹

El tratamiento antirretroviral altamente efectivo, ha transformado la infección por VIH en una enfermedad crónica tratable. Este tratamiento, puede ocasionar alteraciones metabólicas como hipercolesterolemia y resistencia a la insulina, que aumentan el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares. La prevalencia de tabaquismo en estos pacientes duplica a la

de la población, las personas que viven con VIH presentan mayor frecuencia de patologías coronarias.²¹

Se realizó en Cuba en el año 2017, un estudio observacional, analítico de cohorte para determinar la carga del tabaquismo sobre el proceso salud-enfermedad en personas que viven con VIH, en donde se evidenció una relación causal entre tabaquismo y el VIH además de deterioro del estado inmunológico.²¹

2.2.7. Tratamiento antirretroviral

El tratamiento actual se basa en la suposición de que todas las patologías que causa el VIH son debido a los efectos tóxicos del virus en las células del hospedador, principalmente en los linfocitos CD4+. El objetivo de brindar un tratamiento es poder suprimir la réplica viral en el mayor grado posible (menor a <20 copias/ml) de forma duradera, mejorar la inmunidad por la elevación de los niveles de linfocitos CD4+, mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la morbi-mortalidad por infecciones oportunistas.^{18, 22}

Indicaciones para iniciar tratamiento antirretroviral el paciente con VIH según el IGSS:

Existen 3 grupos de pacientes a considerar al momento de decidir el inicio de la terapia antirretroviral:

- Infección Primaria por VIH: a pesar que este grupo de pacientes no se ha demostrado el beneficio del inicio temprano de la terapia, se les debe de ofrecer tratamiento temprano, así como su participación en un estudio de seguimiento, para evaluar los resultados a largo plazo.¹⁸
- Infección por VIH Sintomática: recomiendan iniciar tratamiento en los pacientes con enfermedades sintomáticas o SIDA.¹⁸
- Infección por VIH Asintomática: a este grupo se les dará tratamiento a los pacientes dependiendo del nivel de linfocitos CD4+, evaluando cada caso en forma individual. Se prescribe a pacientes asintomáticos con conteo de CD4 >500 células/ml y con conteo de CD4 <500 células/ml.¹⁸

Los fármacos utilizados para tratar la infección por VIH son los siguientes:

- Inhibidores nucleósidos y nucleótidos de la transcriptasa inversa (ITRNS).
- Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (ITRNNS).
- Inhibidores de la proteasa (IP).

- Inhibidores de la penetración celular.
- Inhibidores de la integrasa.

Esquema de tratamiento combinado de antirretrovirales

El IGSS realizó unas guías para el manejo de VIH/SIDA, y sugieren una combinación de fármacos para formar la llamada terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). El esquema de tratamiento antirretroviral inicial debe de incluir tres fármacos y pueden ser:

- Dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (ITRNS) y 1 Inhibidor no nucleósido de la Transcriptasa Inversa (ITRNNS) o Inhibidor de Proteasa (IP) reforzado con dosis bajas de Ritonavir, Inhibidores de la Integrasa e Inhibidores de la Penetración Celular (CCR5).¹⁸

Con la aplicación de la mayoría de estas combinaciones se logra la supresión de la carga viral de <20 copias/ml en el 60-70% de los casos, en aproximadamente 12 a 16 semanas de tratamiento. Los esquemas antirretrovirales preferidos para utilizar son:¹⁸

- 2 ITRNS+1 ITRNNS.
- 2 ITRNS+ 1 IP (reforzado con Ritonavir dosis bajas).
- 2 ITRNS+ Inhibidor de la Integrasa.
- 2 ITRNS+ Inhibidor de la penetración celular (CCR5).

A los pacientes que tienen evidencia clínica o inmunológica, en estadio C3 con conteo de CD4<100 células y carga viral >100,000 con una infección oportunista que requiera tratamiento de supresión para toxoplasmosis o criptococosis o infecciones que se presenta en casos con una gran inmunocompromiso como leucoencefalopatía multifocal progresiva o linfoma del sistema nervioso central, si no hay contraindicaciones para el inicio de tratamiento se puede utilizar 2 ITRNS + IP. En pacientes con CD4 <350 células con púrpura trombocitopénica y neoplasia recomiendan el inicio de tratamiento con 2 INTRS+ Efavirenz o Integrasa.¹⁸

2.2.8. Abacavir y riesgo cardiovascular

El abacavir es un análogo purínico carbocíclico sintético perteneciente al grupo de inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa. El resultado de utilizar abacavir como monoterapia es que reduce las concentraciones de ARN plasmático del VIH hasta 300 veces más que lo

observado con otros nucleósidos antirretrovirales y aumenta el número de linfocitos CD4+ 80 a 200 células/mm³. Este fármaco es eficaz en combinación a otros ITRNS, ITRNNS e IP.²²

El riesgo relativo de padecer enfermedad cardiovascular por la exposición acumulada con abacavir con un intervalo de confianza de 95% por año, es de 1.07 y con exposición reciente de 1.70.⁷

2.2.9. Tiempo de exposición a inhibidores de proteasa y riesgo cardiovascular

Son sustancias químicas similares a péptidos que inhiben de forma competitiva la activación de la aspartilproteasa del virus (proteasa homodímero que consiste en dos monómeros de 9 aminoácidos). La aspartilproteasa de humanos solo tiene una cadena polipéptida y no son inhibidos significativamente por inhibidores de proteasa de VIH.²²

Los componentes de este grupo de fármacos evitan la separación proteolítica de los polipéptidos precursores de VIH gag y pol que incluyen componentes estructurales esenciales y enzimáticos del virus, por lo que impide la transformación de las partículas virales a su forma madura infectante. Un efecto tóxico, en común de todos estos fármacos es que muestra interacciones medicamentosas metabólicas.²²

De los IP los fármacos que intervienen más significativamente en padecer una enfermedad cardiovascular son indinavir, ritonavir, saquinavir, nelfinavir. El Riesgo relativo de padecer una enfermedad cardiovascular por año de exposición a indinavir cuando es recibido concomitantemente con ritonavir fue 1.18 (IC 95%, 1.07-1.30) y para individuos expuestos a indinavir sin ritonavir fue 1.12 (IC 95%, 1.05-1.18). Del mismo modo, para Saquinavir fue 1.06 (IC 95%, 0.97-1.14) cuando se recibió junto a ritonavir, pero fue de 1.07 (IC 95%, 0.97-1.20) cuando se recibió sin ritonavir. En el caso de nelfinavir el riesgo por año encontrado fue de 1.04 (IC 95%, 0.98-1.11).⁷

Cuadro 2.2. IP y sus efectos adversos cardiovasculares

Fármaco	Efectos adversos cardiovasculares
Saquinavir	Hiperlipidemia, anormalidades de conducción cardíaca e interacciones farmacológicas
Indinavir	Incrementa el riesgo de IAM, hipotensión arterial y miopatía por interacciones con estatinas y antihipertensivos
Ritonavir	Hiperlipidemia, hiperglicemia, si se administra junto a Saquinavir puede incrementar los intervalos PR o segmento QT con el riesgo de arritmia
Nelfinavir	Interacciones farmacológicas con estatinas y otros fármacos
Fosamprenavir	Hiperlipidemia e interacciones farmacológicas
Lopinavir/ Ritonavir	Prolongación del intervalo PR, bloqueo atrioventricular de 2° y 3° grado, otras anormalidades de conducción
Atazanavir	Interacciones con bloqueadores de los canales de calcio (BCCs) y bloqueadores del nodo atrioventricular
Tipranavir	Interacciones farmacológicas con otros fármacos cardiovasculares
Darunavir	Hipotensión arterial y otras interacciones con estatinas y BCCs
Amprenavir	Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia

Fuente: Boccara F, Cohen A. VIH y cardiopatía: ¿Qué deben saber los cardiólogos?. Rev Esp Cardiol [en línea]. 2017 [citado 11 Mar 2018];69(12):1126–30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.037>.

2.2.10. Tiempo de exposición a inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa y riesgo cardiovascular

La transcriptasa inversa es una polimerasa que convierte el ácido ribonucleico (ARN) del virus en ácido desoxirribonucleico (ADN) proviral que es incorporado en un cromosoma de las células del huésped.²⁶ Fármacos de esta familia evitan la infección de las células susceptibles, pero no erradica el virus en las células que ya tienen incorporado el ADN proviral. Los análogos nucleósidos y nucleótidos deben penetrar en las células y ser fosforilados intracelular para ser activados. Los análogos que ya se encuentran totalmente fosforilados bloquean la réplica del genoma viral al inhibir de manera competitiva la incorporación de los nucleótidos nativos y al terminar el alargamiento de ADN proviral naciente.²²

La toxicidad de estos fármacos va a depender de la capacidad de inhibir selectivamente a la transcriptasa inversa. Los trifosfatos intracelulares de todos estos fármacos tienen escasa afinidad por la ADN polimerasa α y β de humanos, pero algunos inhiben la polimerasa γ que es la enzima mitocondrial. Los efectos tóxicos que son causados por esta familia de fármacos son debido a que inhiben la síntesis de ADN mitocondrial. Estos efectos pueden ser anemia, granulocitopenia, miopatía, neuropatía periférica y pancreatitis. El uso de estavudina, zidovudina y didanosina pueden provocar acidosis láctica con hepatomegalia y esteatosis hepática. Lamivudina, emtricitabina y tenofovir fosforilados tienen poca afinidad por la ADN polimerasa γ por lo que no originan toxicidad en la mitocondria.²²

De los ITRNS los fármacos que intervienen más significativamente en padecer una enfermedad cardiovascular son abacavir, didanosina y tenofovir. El Riesgo relativo (RR) de padecer una enfermedad cardiovascular por año de exposición a didanosina es 1.41 (IC 95%, 1.09-1.82), en el caso de tenofovir por una exposición reciente el RR es de 1.14 (IC 95%, 0.85-1.53) y por año es de 1.04 (IC 95%, 0.91-1.18).⁷

Cuadro 2.3. ITRNS y sus efectos adversos cardiovasculares

Fármaco	Efectos adversos cardiovasculares
Zidovudina	Potencial disfunción mitocondrial/miopatía
Lamivudina	Posible cardiotoxicidad en fetos
Estavudina	Redistribución de grasas, dislipidemia
Didanosina	Hipertensión arterial, infarto de miocardio
Abacavir	Incremento potencial de eventos cardiovasculares
Tenofovir	Reducción modesta en colesterol total y LDL
Emtricitabina	Hipertrigliceridemia

Fuente: Boccara F, Cohen A. VIH y cardiopatía: ¿Qué deben saber los cardiólogos?. Rev Esp Cardiol [en línea]. 2017 [citado 11 Mar 2018];69(12):1126–30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.037>.

2.2.11. Niveles de CD4 y riesgo cardiovascular

Se ha propuesto que el aumento de los valores de linfocitos activados CD4 y CD8 causado por la replicación viral, se asocia a un mayor grado de disfunción endotelial y un aumento de la tasa de eventos aterotrombóticos.³

2.2.12. Lípidos y VIH

En el año de 1998, se describió el primer informe de redistribución de grasa en pacientes con VIH tratados con inhibidores de la proteasa, se mencionó un cuadro de lipodistrofia periférica, dislipidemia e insulinoresistencia, y comenzó a usarse el término de lipodistrofia asociado a VIH/SIDA. Este síndrome se incluye una alteración en el metabolismo de lípidos siendo una hipertrigliceridemia, reducción de las concentraciones de las lipoproteínas de alta densidad y la resistencia a la insulina. Estos factores repercuten en el aumento del riesgo cardiovascular.²³

El tratamiento con antirretrovirales se asocia a anomalías lipídicas. El tratamiento con inhibidores de la proteasa e inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos producen un aumento del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad. El riesgo cardiovascular de los pacientes con VIH se asociaba de manera independiente con cifras inferiores de partículas de lipoproteínas de alta densidad pequeñas y grandes.²⁰

Las alteraciones del perfil lipídico son más frecuentes en los pacientes VIH debido a múltiples factores, incluyendo la terapia antirretroviral y el mismo virus. La introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad se asocia a lipodistrofia/lipoatrofia, hiperlipidemia, insulinoresistencia y consiguiente aumento de las complicaciones cardiovasculares. Este efecto se debe a la similitud de la región catalítica de la VIH proteasa (blanco de los inhibidores de las proteasas) con dos enzimas inhibidoras humanas que regulan el metabolismo de los lípidos: la proteína 1 ligadora del ácido retinoico citoplasmático (CRABP-1) y la proteína relacionada con el receptor de lipoproteína de baja densidad (LRP).¹¹

2.2.13. VIH y presión arterial

La infección por VIH puede contribuir a que se produzca hipertensión arterial de manera directa a través de una activación inmunitaria ya que la inflamación puede causar disfunciones de las células endoteliales y del músculo liso vascular. El tratamiento antirretroviral y el VIH, pueden producir inflamación crónica y ambos interaccionan con factores de la coagulación. Se ha encontrado relación entre el uso de tratamiento antirretroviral prolongado (2-5 años) basada en inhibidores de la proteasa con la aparición de hipertensión arterial. El valor mínimo de las células CD4 (<200células/ μ l) se asoció a un aumento de rigidez aórtica.²⁰

2.2.14. Índice de masa corporal (IMC)

Es un indicador antropométrico del estado nutricional de la población, que está influenciado por la talla en el periodo intrauterino, la talla al nacer, el estatus socioeconómico, cambios estacionales en la disponibilidad de alimentos.²⁴

Es económico, fácil de recolectar y analizar. El peso y la talla desde donde se lo deriva, ($IMC\text{ kg/m}^2 = \text{Peso/Talla}^2$) son variables fácilmente incorporadas en cualquier encuesta regional o nacional. Puede ser utilizado para vigilancia nutricional o para monitorear seguimientos interregionales, interpaíses; o estudios comparativos dentro de la misma región o país.²⁴

Cuadro 2. 4. El índice de masa corporal se clasifica de la siguiente manera:

Calificación	Índice de masa corporal (Kg/m ²)
Bajo peso	<18.5
Peso normal	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad I	30-34.9
Obesidad II	35-39.9
Obesidad mórbida	≥40

Fuente: México. Sistema Nacional de Salud. Tratamiento antirretroviral del paciente adulto con infección por el VIH [en línea]. México: CENETEC, IMSS; 2017. [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-245-09/ER.pdf>

2.2.15. Riesgo Cardiovascular

La prevención de la enfermedad cardiovascular se define como un conjunto de acciones coordinadas dirigidas a la población o a una persona con el fin de eliminar o minimizar el impacto de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y las discapacidades asociadas. La prevención de la enfermedad cardiovascular ya sea por implementación de cambios en el estilo de vida o uso de medicación, es coste-eficaz en muchos contextos, incluidos los enfoques basados en la población y las acciones dirigidas a personas de alto riesgo.²⁵

Todas las guías actuales sobre prevención de ECV en la práctica clínica recomiendan la evaluación del riesgo cardiovascular total, ya que la aterosclerosis suele ser el resultado de un conjunto de factores de riesgo. La prevención de la ECV en una persona debe adaptarse a su riesgo cardiovascular total: cuanto mayor el riesgo, más intensamente debe aplicarse la estrategia.²⁵

Debe de medirse el riesgo cardiovascular en pacientes masculinos mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años sin ningún factor de riesgo asociado cada 5 años.⁸ Si se dispone de algún otro factor como la infección por VIH o exposición a antirretrovirales debe de hacerse desde el momento del diagnóstico y periódicamente.²⁶

La prevalencia de tabaquismo en pacientes con infección por VIH es de 40% a 70%, dos a tres veces mayor que la población general. Comparado con los no fumadores, lo que consumen tabaco tienen un riesgo de dos veces o más de riesgo cardiovascular.¹¹

Se reportaron casos de infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes con infección por VIH en los años 90. El tratamiento ha aumentado la edad promedio de dichos pacientes lo que aumenta la prevalencia de enfermedades crónicas, entre ellas las cardiovasculares.²⁰ Entre el 9%

y el 20% de los pacientes con VIH en los países desarrollados tienen un riesgo moderado a alto de padecer un infarto agudo de miocardio (IAM) a 10 años. Uno de los factores más importantes es que la población es de mayor edad. A nivel mundial la población infectada por VIH más del 25% tiene una edad mayor a 50 años.¹¹

El aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes puede ser explicado por estos tres procesos: por la infección de VIH, tratamiento con antirretroviral y los riesgos propios de la persona como comorbilidades asociadas. Dentro de las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes se encuentra el infarto agudo al miocardio y la prolongación del QT. La incidencia del infarto agudo al miocardio es de 3.5/1,000 pacientes/año.²⁷ Los mecanismos consisten en inflamación, caída del recuento de células CD4, alteraciones de la coagulación, dislipidemia, deterioro de la elasticidad arterial y disfunción endotelial.^{3,20}

El tratamiento con terapia antirretroviral de gran actividad se asocia a mayor riesgo de padecer insulinoresistencia y diabetes. En los pacientes con VIH deben determinarse los niveles de glucosa en ayuna antes de iniciarse la terapia antirretroviral y determinarse anualmente y una semana después de cualquier cambio en la medicación antirretroviral. Además, debe consignarse en la historia clínica el peso, la severidad de la anomalía de la distribución grasa, la medicación habitual y la historia familiar de diabetes mellitus. La intolerancia a la glucosa y la hiperinsulinemia son considerados factores de riesgo cardiovascular en la población general, por lo cual en pacientes VIH con riesgo cardiovascular o antecedentes familiares deberían medirse la glucosa en ayunas o realizar un test de tolerancia oral a la glucosa.¹¹

La frecuencia de infarto del miocardio en la población infectada por VIH es de 11.13 por 100 personas por año, comparado con 3.5 por 1,000 personas por año en la población general.²⁵

La ecuación de riesgo cardiovascular de la cohorte D:A:D mide los parámetros de edad, sexo, antecedente de fumador, fumador actual, historia familiar de evento cardiovascular, diabetes, tratamiento con abacavir, tiempo de exposición a inhibidores de la proteasa, tiempo de exposición a inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos, conteo de células CD4, presión arterial sistólica, colesterol total y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Dentro del estudio se hizo una comparación con la escala de Framingham para medir riesgo cardiovascular en la que se demostró que para un paciente con infección por VIH predice mejor el riesgo cardiovascular con dicha ecuación a un tiempo de 5 años. Se puede acceder a la ecuación por medio de una página web en donde calcula el riesgo total.⁴

2.2.16. Electrocardiograma (EKG)

El corazón es un músculo que tiene capacidad para generar impulsos eléctricos al contraerse, este impulso se origina en el sistema de conducción y de ahí se propaga hacia las aurículas y ventrículos.²⁸

El EKG es una representación gráfica de estos impulsos eléctricos que son de bajo voltaje pero como el cuerpo está constituido por 60% agua y están disueltos diferentes electrolitos, que pueden transportar cargas eléctricas es posible su registro.²⁸

El EKG se obtiene usando un electrocardiógrafo que consta de electrodos, capaces de recoger los potenciales eléctricos del corazón, en distintas localizaciones de la superficie corporal, conectada a un sistema de registro que usa un papel milimetrado, que al desplazarse a una velocidad establecida, permite calcular duración (tiempo) y amplitud (voltaje) de cada onda. Las conexiones del aparato son de tal manera que una deflexión hacia arriba indica un potencial positivo y una deflexión hacia abajo un potencial negativo.²⁸

Se colocan 6 electrodos precordiales y uno por cada extremidad siendo un total de cuatro, de los cuales podemos obtener 12 derivaciones, que registran la actividad eléctrica del corazón. Las derivaciones son 3 bipolares de los miembros, 3 unipolares de los miembros y 6 unipolares precordiales, existen otro tipo de derivaciones como esofágicas, de vigilancia e intracardiacas.^{28,}

²⁹

Existen seis derivaciones de los miembros llamadas también del plano frontal, tres bipolares (I, II, III) y otras tres monopares con potenciales ampliados (aVR, aVF, aVL). Además, se obtienen 6 derivaciones en el plano horizontal del tórax que son las precordiales, siendo todas monopares (V1, V2, V3, V4, V5, V6).^{28, 29}

Según los cambios electrocardiográficos, en sus derivaciones se puede localizar el sitio anatómico de la lesión.

- Localización anteroseptal: V1-V3.
- Localización anterior: V3-V4.
- Localización lateral: alta DI y aVL; baja V5-V6.
- Localización inferior: DII, DIII y aVF.
- Localización posterior: primero descenso de ST después ondas R (>S) y ondas T positivas en V1-V2. Poner derivaciones V7-V8.

- Localización en ventrículo derecho: elevación de ST en V2R-4R.²⁸

A su vez se puede localizar la arteria coronaria afectada:

1. Arteria coronaria izquierda:

- Arteria descendente anterior: infarto anterior (V3-V4) + septal (V1-V2) o lateral (alto: DI, aVL y bajo: V5-V6).
- Arteria circunfleja: infarto lateral en DI, aVL y V5-V6 + posterior (R>S y depresión de ST en V1-V2 y poner derivaciones V7-V8).

2. Arteria Coronaria derecha:

- Infarto inferior en DII, DIII y aVF + posterior (R>S y depresión de ST en V1-V2 y poner derivaciones V7-V8), lateral (bajo: V5-V6) o infarto de ventrículo derecho (elevación de ST en V2r-V4r).²⁸

El papel para electrocardiograma tiene una cuadrícula de líneas delgadas separadas por espacios de un milímetro y de líneas gruesas separadas por espacios de 5 milímetros. El papel corre a una velocidad de 25 milímetros por segundo, por lo cual el intervalo entre dos líneas delgadas es de 0.04 segundos (o 40 ms) y el intervalo entre dos líneas gruesas es de 0.2 segundos (o 200 ms). El electrocardiograma debe ser obtenido con una estandarización en el cual 1 milivoltio se inscribe como una señal de un centímetro de altura, por lo que dos líneas delgadas es de 0.1 milivoltio.²⁹

2.2.16.1. EKG normal:

Cuando se realiza un electrocardiograma se debe tener en cuenta que el paciente debe estar recostado en decúbito supino con el tórax desnudo, debe existir buen contacto entre los electrodos y la piel, debe estar estandarizado el electrocardiógrafo de manera que 1 mV produzca una deflexión de 1 cm (10 mm), cualquier equipo electrónico puede interferir en su realización.²⁸

a. Activación auricular

Onda P: es el resultado de la despolarización auricular. La sumatoria de fuerzas de esa despolarización produce el primer vector electrocardiográfico, llamado vector auricular. Tiene una dirección inferior y de derecha a izquierda. Su eje se encuentra entre 0 y 75 grados. Tiene una amplitud menor a 0.25 mV y su duración debe ser menor de 0.12 segundos.^{28, 29}

Onda de repolarización auricular (onda Ta): es la deflexión producida al final de la onda P por la repolarización auricular, suele no verse en el ECG de 12 derivaciones.²⁸

b. Activación ventricular

Complejo QRS: está compuesto por las ondas Q, R, y S. Representa la despolarización del miocardio del ventrículo izquierdo, ya que en pacientes sanos el ventrículo derecho es tan delgado que no modifica las ondas del electrocardiograma. Normalmente tiene una duración de 0.06 a 0.10 segundos y un eje de -30° y 90° .^{28, 29}

Onda Q: es la primera deflexión negativa que aparece al inicio del complejo QRS, su origen normal es el vector electrocardiográfico de despolarización septal, que se dirige de izquierda a derecha. La onda Q normal o no patológica tiene una duración inferior a 0.03 segundos y se puede observar en todas las derivaciones excepto en V1, V2 y V3. Una onda Q patológica es la que tiene una duración mayor a 0.03 segundos o mide más de un tercio de la amplitud del complejo QRS.^{28, 29}

Onda R: es toda deflexión positiva del QRS, si existiese otra deflexión dentro del complejo sería R'. La onda R debe de aumentar de amplitud de V1 a V5 y cuando eso no ocurre, se denomina "falla en la progresión precordial de la onda R" y puede indicar patología.^{28, 29}

Onda S: es toda deflexión negativa seguida de la onda R, si existiese otra negativa se llamaría S'.²⁹

c. Repolarización ventricular

Onda T: indica la repolarización de los ventrículos, presenta una gran variabilidad en su morfología, en circunstancias normales puede ser positiva, negativa o bifásica dependiendo de la derivación en donde se observe. Cuando es negativa y el paciente es sano, generalmente es asimétrica. Debe ser de voltaje <1 y debe durar 0.10 segundos. Un porcentaje de las mujeres, en especial, al inicio de la menopausia, pueden tener ondas T anormales, sin que represente ninguna patología.^{28, 30}

Onda U: el origen de la onda es multifactorial. Puede ser por repolarización de ciertas estructuras de la red de Purkinje y de células especializadas denominadas células M. Puede

alterarse en algunas circunstancias como en casos de hipopotasemia, isquemia o síndrome de QT prolongado. Mide menos de 1 mm.²⁸

Segmento ST: representa el tiempo que dura la despolarización ventricular. Normalmente debe encontrarse a nivel con la línea de base, pero se acepta un desplazamiento superior o inferior hasta de 0.1 milivoltios. Por encima de ese valor se debe hablar de depresión o elevación anormales del segmento ST.²⁹

d. Intervalos Normales

Intervalo PR: indica el tiempo transcurrido entre el inicio de la despolarización del miocardio auricular y ventricular. Este intervalo va desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, suele medir de 0.12 a 0.20 segundos. Tiene estrecha relación con la frecuencia cardíaca del paciente ya que existe una relación inversamente proporcional. Mide el tiempo de conducción auriculoventricular e incluye tiempo de despolarización auricular, paso del nodo AV y el paso del impulso por Haz de His. La prolongación de este significa bloqueos atrioventriculares.^{28, 29}

Intervalo QRS: Este va desde el inicio de la onda Q hasta final de la onda S, es el tiempo de despolarización del ventrículo. El límite superior normal es de 0.1 segundos en derivaciones del plano frontal y 0.11 segundos en precordiales.²⁹

Intervalo QT: representa el tiempo total que duran la despolarización y repolarización ventriculares. Se mide desde el comienzo del QRS al final de onda T. El intervalo QT varía según la frecuencia cardíaca por lo que existe una fórmula (de Bazett) para obtener un QT corregido (QTc). El QTc es prolongado si >0.42 segundos (idealmente no debe ser mayor a 2 cuadros grandes y $\frac{3}{4}$ de uno pequeño). Un Intervalo QT prolongado indica enlentecimiento de la repolarización ventricular y suele deberse a causas congénitas o adquiridas como disminución de calcio, potasio y magnesio; uso de arrítmicos; psicotrópicos; antimicrobianos; antihistamínicos; causas gastrointestinales; procesos intracerebrales, hipotermias, pericarditis, infarto agudo al miocardio y por uso de antirretrovirales.²⁸

2.2.16.2. Alteraciones electrocardiográficas

a. Crecimiento ventricular derecho

El crecimiento del ventrículo derecho por hipertrofia y/o dilatación de la cavidad se produce inversión del predominio del ventrículo izquierdo en la morfología del QRS por aumento de las fuerzas eléctricas dependientes de la activación del ventrículo derecho, con lo que el vector 2 se dirige desde una posición izquierda y posterior hacia una posición derecha y anterior. Estos cambios se manifiestan con un aumento del voltaje y del tiempo de activación ventricular de las ondas debidas a la activación del ventrículo derecho (ondas R altas en precordiales derechas y ondas S profundas en precordiales izquierdas) y alteraciones de la repolarización secundaria a la misma (se retrasa también y comienza la repolarización antes en el endocardio que es más positivo y la onda T se hace negativa).^{28, 29}

Criterios diagnósticos para crecimiento ventricular derecho:

- Derivaciones precordiales:
 - Onda R>onda S ($R/S >1$) o patrón qR en V1-2 y aVR.
 - La duración del complejo QRS no supera los 0.12 s (menos de 3 cuadritos) y tiempo de activación ventricular >0.03 s en V1-2.
 - Onda S profundas en V5-6.
- Derivaciones en el plano frontal:
 - Desviación eje a la derecha ($>110^\circ$).
 - Ondas Q y ondas R altas con depresión de ST y onda T invertida en II, III y aVF.
 - Onda R alta en aVR.²⁸

b. Crecimiento ventricular izquierdo

En el crecimiento ventricular izquierdo se produce aumento del grosor del miocardio ventricular izquierdo, por lo que aumentan las fuerzas eléctricas derivadas de la activación de esta cavidad (la resultante se dirige hacia la izquierda, hacia atrás y hacia arriba con gran intensidad porque el ventrículo izquierdo se localiza detrás y a la izquierda del ventrículo derecho). Esto se manifiesta con incremento del voltaje en las derivaciones que reflejan actividad eléctrica del ventrículo izquierdo (ondas R altas en I, aVL y V5-6) y en las derivaciones que se localizan en sitios opuestos al ventrículo hipertrofiado (ondas S profundas en V1-2, aVR y III).^{28, 29}

El crecimiento ventricular izquierdo puede deberse a muchas causas adquiridas como hipertensión arterial, valvulopatías (estenosis o insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral), infarto

agudo de miocardio de ventrículo izquierdo, miocardiopatías (incluida la isquémica), cardiopatías congénitas (coartación aórtica) o hipertrofia fisiológica del atleta.²⁸

Criterios diagnósticos para crecimiento ventricular izquierdo:

- Derivaciones precordiales:
 - Onda S en V1 o V2 + onda R en V5 o V6 >35 mm si >30 años (>40 mm si tiene 20-30 años y >60 mm entre 16-20 años) u onda R de V5 o V6 >27mm.
 - Intervalo QRS a veces >0.11 s, tiempo de activación ventricular más de 0.05 s y depresión de ST e inversión de onda T en v5-6.
 - Onda S profunda en V1-2 (>2.5 mV), aVR y III con elevación de ST y ondas T positivas porque registran cómo se aleja la resultante de las fuerzas eléctricas del ventrículo izquierdo dirigiéndose hacia la izquierda.
 - Voltaje V6 con frecuencia mayor a voltaje V5 porque el eje se desvía más hacia atrás.
- Derivaciones en el plano frontal:
 - Ondas R altas con depresión de ST e inversión de ondas T en I, aVL (si más de 11 mm de altura es muy específica de CVI)
 - Ondas R altas en derivaciones de miembros pudiendo ser superiores a 2 mV. RI + SIII >26 mm.
 - Onda R en aVF >20 mm.^{28, 29}

c. Bloqueos de Rama

Si el complejo QRS es ancho (mayor de 3 cuadritos) pensar primero en bloqueo de rama o, lo que es lo mismo, en defecto en la conducción intraventricular donde se altera la parte final del complejo QRS. La conducción desde el nodo AV a los ventrículos tiene lugar a través de las ramas derecha e izquierda del haz de His. Cada ventrículo es activado de forma independiente por su rama correspondiente con gran rigidez, a través de sus ramificaciones. La red de Purkinje llega sólo hasta 2/3 apicales del subendocardio, por lo que la activación de las porciones más basales se realiza a través de las células miocárdicas que conducen el impulso más lentamente. La velocidad de conducción es mayor en la red de Purkinje que en el miocardio, de forma que la activación de ambos ventrículos es casi simultánea en el subendocardio y de allí se propaga radial y centrífugamente hacia el epicardio. Como la activación en los ventrículos avanza en direcciones opuestas simultáneamente parte de los voltajes generados, durante esta activación normal, se anulan. Si se produce un bloqueo de rama, una de las divisiones (ramas) del haz de His deja de conducir el impulso de activación y el ventrículo que depende de ellas se activa por

una ruta accesorio, a través del miocardio, de forma lenta y errática. Como resultado se retrasa la despolarización del ventrículo afecto registrándose en el EKG un ensanchamiento del complejo QRS (>0.12 s) con alteraciones en su morfología. Además, al no ocurrir la activación de ambos ventrículos de forma simultánea, no se anulan parte de los voltajes generados, como ocurre normalmente, registrándose voltajes mayores de los habituales, aunque no exista hipertrofia ventricular. El tiempo de activación ventricular se alarga en el ventrículo afectado, y se producen cambios secundarios en la repolarización en las derivaciones que registran la despolarización anormal. Si existe un grado menor de retraso en la conducción no se alarga el intervalo QRS pero se mantienen las alteraciones morfológicas en QRS-T.^{28, 29}

d. Bloqueo de rama derecha

Este bloqueo es dos a tres veces más común que el de la rama izquierda. Puede observarse en personas sanas y tiene poca implicación clínica. La edad es un factor importante para la aparición de este bloqueo: a los 30 años su incidencia es de 0.13%, mientras que a los 80 años puede llegar a ser de 10 a 15%. Puede ser frecuente en algunas patologías (isquémica, hipertensiva, enfermedad degenerativa del sistema de conducción como la enfermedad de Lenegre o de Lev, secundaria a sífilis, fiebre reumática o cardiopatía congénita como la comunicación interauricular o conexión anormal de venas pulmonares, cirugía cardíaca, tumores cardíacos y aparición de conducción ventricular aberrante tras taquicardias, extrasístoles supraventriculares o bradicardias porque llegue el impulso eléctrico a la rama derecha cuando aún se encuentra en fase refractaria), miocardiopatías, miocarditis y neumopatías.^{28, 29}

- V1 y V2 se observa un patrón rsR' (último pico QRS por encima de línea isoeletrica, también en aVR), tiempo de activación ventricular >0.06 segundos y por alteraciones de la repolarización secundarias al bloqueo existe depresión del segmento ST e inversión de onda T.
- V6 (también en Di y aVL) tiene una onda S ancha, empastada en V4-V6.
- Eje QRS ≥ 0.12 segundos (≥ 3 cuadritos). Si menor de 0.12 segundos se habla de bloqueo de rama derecha incompleto.²⁸

e. Bloqueo de rama izquierda

Se puede observar en cardiopatías (como crecimiento ventricular izquierdo como hipertensión arterial o valvulopatía aórtica, cardiopatía isquémica, enfermedad degenerativa del

sistema de conducción como la enfermedad de Lenegre o de Lev, secundaria a sífilis, pero puede estar presente en personas sanas.²⁸

- V1 y V2 con ondas S anchas, empastadas en precordiales derechas (patrón QS o rS) de V1 a V4 (último pico QRS debajo de la línea isoelectrica porque el ventrículo izquierdo despolariza más lento) con elevación de ST y ondas T positivas en V1-V3.
- V6 (también en DI y aVL) con patrón RR', tiempo de activación ventricular (inicio de QRS a vértice de onda R') >0.07 segundos y por alteraciones de la repolarización secundarias al bloqueo existe depresión del segmento ST e inversión de onda T.
- El eje del QRS en el plano frontal es normal.
- Intervalo QRS ≥ 0.12 s (≥ 3 cuadraditos). Si es menor de 0.12 segundos se habla de bloqueo de rama izquierda incompleto.²⁸

f. Bloqueo de fascículo anterior

El hemibloqueo anterior izquierdo retrasa la despolarización ventricular de la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo y la activación ventricular se inicia por el fascículo posterior izquierdo despolarizándose con rapidez el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo y, a continuación, seguido de un breve retraso, se despolarizan sus paredes anterior y lateral. Al mismo tiempo se despolariza el ventrículo derecho de forma normal a través de la rama derecha del haz de His. Esto se traduce en un vector 1 (septal) normal despolarizado de izquierda a derecha (onda q septal en I, aVL) y hacia abajo (onda r en II, III y aVF y, a veces en V1-2 si el vector se desvía hacia atrás) y un vector 2 muy desviado hacia la izquierda y hacia arriba (ondas S profundas en II, III y aVF y R altas en I y aVL) por el retraso en la despolarización de la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo (que están en posición superior y lateral anatómicamente). Este mismo retraso es el que desvía al eje QRS medio hacia la izquierda y arriba localizándose habitualmente a más de -30° .^{28, 29}

La causa más frecuente de hemibloqueo anterior izquierdo es el infarto anteroseptal agudo.²⁸

g. Bloqueo de fascículo posterior

El hemibloqueo posterior izquierdo retrasa la despolarización ventricular de la cara posterior del ventrículo izquierdo y se inicia la activación ventricular izquierda por el fascículo anterior izquierdo despolarizándose antes la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo y, a

continuación, seguido de un breve retraso, se despolariza su pared posterior. Al mismo tiempo se despolariza a través de la rama derecha del haz de His el ventrículo derecho de forma normal y el tabique interventricular de forma anormal. Esto se traduce en un vector 1 septal que se despolariza de forma anormal de derecha a izquierda (onda r inicial en I y aVL) y hacia arriba (onda q en II, III y aVF) y un vector 2 muy desviado hacia la derecha y hacia abajo (ondas R altas en II, III y aVF y S profundas en I y aVL y, a veces ondas S profundas en V1-2 si el vector 2 se debía hacia atrás) por el retraso en la despolarización de la cara posterior del ventrículo izquierdo.^{28, 29}

El hemibloqueo posterior izquierdo es poco frecuente pero puede darse en un infarto anteroseptal extenso que afecte a la arteria descendente anterior izquierda asociado a un infarto de ventrículo derecho o inferior en el que también esté afectada la arteria descendente posterior.²⁸

h. Infarto Agudo al Miocardio

Se debe a insuficiente riesgo sanguíneo coronario durante un tiempo, lo que conduce a necrosis del tejido miocárdico. Un tejido necrótico es completamente inactivo, no es capaz de despolarizarse ni repolarizarse (es eléctricamente neutro). Cuando se produce un área de infarto a su alrededor suele existir un área de isquemia irrigada por la circulación colateral de otros vasos coronarios menos afectados.^{28, 30}

Cambios evolutivos en el EKG de un infarto de miocardio transmural:

- Se puede observar ondas T picudas positivas en los primeros minutos a horas por isquemia subendocárdica.
- Se sigue de elevación de segmento ST convexo hacia arriba en las primeras horas por lesión subepicárdica.
- Aparecen ondas Q patológicas (fase subaguda) o complejo QS en las primeras horas o días (24-48 horas) en las derivaciones correspondientes al infarto. Las ondas Q patológicas se caracterizan por ser anchas (>0.04 segundos) y profundas ($>25\%$ de la altura de la onda R en una derivación determinada). Permanece elevado el segmento ST y empieza a existir una inversión simétrica de la onda T por isquemia subepicárdica.
- El segmento ST se vuelve isoelectrico (fase crónica) en los primeros días o semanas. Persisten ondas Q patológicas o complejos QS. Las ondas T se invierten por isquemia subepicárdica y se hacen profundas y simétricas en las derivaciones con ST elevado y se hacen positivas y altas en las derivaciones que tenían depresión del segmento ST.

- Cuando han pasado meses o años del infarto suelen persistir ondas Q patológicas, pudiendo desaparecer en un 10% de los casos, con segmentos ST isoeletricos y las ondas T ya normalizadas.^{28, 30}

2.2.17. Seguimiento de pacientes con VIH

Para las citas de los pacientes, el IGSS en su guía para el manejo de VIH/SIDA sugieren realizar lo siguiente:

- Evaluación inicial: examen clínico, laboratorios generales, serológicos, inmunológicos, carga viral, rayos X de tórax, péptido proteínico purificado y electrocardiograma.
- Evaluación cada 6 meses: examen clínico, laboratorios generales, serológicos, carga viral.
- Evaluación cada 12 meses: examen clínico, rayos X de tórax.¹⁸ (Ver figura en anexos 7.1)

2.3. Marco teórico

2.3.1. Fisiopatología del VIH y riesgo cardiovascular

Existen varios mecanismos implicados en la enfermedad cardiaca relacionada con el virus como: toxicidad propia del virus, infecciones oportunistas, respuesta inmune a la infección viral, cardiotoxicidad por drogas, deficiencias nutricionales, inmunosupresión prolongada.¹¹

Las células de la corteza cerebral y cardiacas pueden ser el reservorio del virus por largos períodos de tiempo. Esto produce una liberación crónica de citocinas citotóxicas (factor de necrosis tumoral α , interleucina 1,6,10 y endotelina 1) que causan daño progresivo produciendo miocardiopatía y encefalopatía. La alteración en el sistema nervioso autónomo potencia el daño funcional de las células cardiacas por el aumento de la actividad adrenérgica con un mayor consumo de oxígeno y la baja regulación de receptores beta adrenérgicos con disminución de la contractilidad.¹¹

Las infecciones oportunistas también pueden contribuir a este compromiso como miocardiopatía (toxoplasma gondii, citomegalovirus, coxsackie, Epstein barr y adenovirus), derrame pericárdico (bacterias: staphylococcus, streptococcus, listeria, pseudomona; micobacterias: tuberculosis, avium intracellulare, kansaii; y virus: Herpes simple 1 y 2, citomegalovirus; otros patógenos: criptococcus, histoplasma). Los anticuerpos anti α miosina se han reportado en más del 30% de paciente con miocardiopatía por VIH.¹¹

Los pacientes con VIH pueden padecer alteraciones de la coagulación por deficiencia de proteína S, C, cofactor II de heparina, niveles aumentados de dímero D y fibrinógeno con inhibición del activador tipo I del plasminógeno produciendo un estado protombótico aumentando el riesgo para desarrollar eventos cardiovasculares a corto plazo.¹¹

La replicación del VIH puede activar la superficie endotelial en forma directa y por el aumento de citocinas proinflamatorias. Los marcadores de disfunción endotelial como la proteína quimiotrayente de monocitos, p-selectina, moléculas de adhesión de células vasculares y factor de Von Willebrand, se encuentran aumentados. Las proteínas asociadas al VIH (gp120 y Tat) son tóxicas para las células cardíacas y vasculares. Se ha comprobado que el tono del músculo liso vascular se reduce en la primera semana después de la infección, este efecto parece estar mediado por la desregulación del óxido nítrico endotelial y por la vasodilatación inducida por prostaciclina. El curso de la enfermedad vascular puede acelerarse en estos pacientes por la aterogénesis estimulada por monocitos-macrófagos. La inflamación vascular puede ser multifactorial y esto puede ser por la inducción inmunológica por VIH y la exposición a una variedad de antígenos (VIH-1, agentes infecciosos y drogas).¹¹

2.3.2. Alteraciones en el metabolismo lipídico

Existe una teoría sobre la alteración en los lípidos de los pacientes con VIH. Esta se basa en la homología entre el sitio catalítico de la proteasa del VIH (lugar donde se une los inhibidores de la proteasa) y proteínas implicadas en el metabolismo lipídico: CRABP-1 y LRP. De esta forma los inhibidores de proteasa inhiben etapas importantes del metabolismo humano, ya que inhiben la acción de CRBP-1 y se une LRP, causando hiperlipidemia. Cuando los inhibidores de la proteasa se unen al sitio de CRBP-1 realiza una interrupción en la metabolización del ácido retinoico y menor actividad de la Peroxisome-proliferator-activated receptor type gamma (por sus siglas en inglés PPAR- γ), este es importante para la diferenciación de los adipocitos y en la apoptosis de estas células.³¹

2.3.3. Alteraciones en el metabolismo glucolítico

Existe tres hipótesis sobre el mecanismo de inducción de resistencia a la insulina por los inhibidores de la proteasa, las cuales son: la inhibición de la actividad de los transportadores de glucosa (GLUT1 y GLUT4) en la membrana plasmática, inhibición de la diferenciación de pre adipocitos en adipocitos e inducción de la apoptosis del adipocito maduro. Algunos pacientes con

VIH pueden desarrollar diabetes mellitus por la falla en las células beta del páncreas para compensar esta resistencia.³²

2.4 Marco conceptual

- Antirretroviral: medicamento utilizado para el tratamiento de la infección por el VIH, denominado antirretroviral por su acción específica sobre el retrovirus VIH.³³

- Carga viral: La concentración del VIH en la sangre circulante medida como número de materiales genéticos en plasma.³³

- Células CD4: linfocitos T cooperadores, que expresan el marcador CD4 en su superficie celular, y su función es ayudar o inducir las respuestas inmunitarias del cuerpo.³³

- Diabetes Mellitus: es un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Se diagnostica cuando al realizar diversas pruebas sanguíneas se encuentran los niveles de glicemia alterados como:¹⁶

Glucosa plasmática en ayunas: $\geq 126\text{mg/dl}$ (7.0 mmol/L).

Glucosa plasmática a las 2 horas de una sobrecarga de glucosa: $\geq 200\text{mg/dl}$ (11.1 mmol/L)

Hemoglobina glicosilada: $\geq 6.5\%$.

- Dislipidemia: la llegada de los ácidos grasos libres al hígado se acompaña de una mayor producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) con abundantes triglicéridos y disminución de las concentraciones de la lipoproteína de alta densidad (HDL).¹⁶

- Electrocardiograma: representación gráfica de impulsos eléctricos que se originan en el sistema de conducción y se propagan hacia las aurículas y ventrículos del corazón.²⁸

- Índice de masa corporal: se calcula a partir del peso en kilogramos dividido dentro de la talla en metros al cuadrado o el peso en libras/talla en pulgadas elevada al cuadrado por 703 para clasificar el estado ponderal y el riesgo de enfermedades. Se utiliza para obtener una estimación de la grasa corporal y está vinculado con el peligro de enfermedades.³³

- Infarto agudo al miocardio: es un síndrome clínico definido por síntomas característicos de isquemia miocárdica, en asociación o no con elevación del segmento ST y subsecuente liberación de biomarcadores de necrosis miocárdica.³⁵

- Infección aguda por VIH: Período que transcurre entre el momento de la infección por el VIH y la detección de anticuerpos mediante pruebas serológicas específicas.³³

- Prediabetes: alteración de los niveles glucémicos sanguíneos. Obteniendo los siguientes resultados al realizar pruebas sanguíneas:¹⁶

Glucosa plasmática en ayunas: <100-125 mg/dl (<5.6-6.9 mmol/L).

Glucosa plasmática a las 2 horas de una sobrecarga de glucosa: <140-199mg/dl (<7.8-11.1 mmol/L).

Hemoglobina glicosilada: 5.7-6.4%.

- Presión arterial: es la fuerza de la sangre que ejerce contra las paredes de los vasos sanguíneos, se mide en milímetros de mercurio (mmHg).³⁶

- Riesgo cardiovascular: es la probabilidad de que una persona sufra un ataque cardiaco o un accidente cerebrovascular en un período definido en el futuro.³⁷

- Tabaquismo: La OMS define al tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas. La nicotina es la sustancia responsable de la adicción, actuando a nivel del sistema nervioso central. Es una de las drogas más adictivas. Es una adicción ya que cumple con las siguientes características:

Conducta compulsiva, repetitiva.

No poder parar aun sabiendo el daño que causa.

Tolerancia: cada vez se necesita más sustancia para conseguir el mismo efecto.

Síndrome de abstinencia: aparición de síntomas que causan molestias cuando disminuye o cesa el consumo.

Alteración de los aspectos de la vida diaria y social del adicto.³⁸

- Terapia combinada de antirretroviral: el régimen antirretroviral de inicio debe incluir tres drogas, entre las cuales deben considerarse: 2 Inhibidores de la Transcriptasa inversa análogos de los Nucleósidos (ITRNS) Y 1 Inhibidor de la Transcriptasa Inversa no Nucleósidos (ITRNNS) o Inhibidor de Proteasa (IP) reforzado con dosis bajas de Ritonavir, Inhibidores de la Integrasa e Inhibidores de entrada (CCR5).¹⁸

- Virus de Inmunodeficiencia Humana: Es un virus que pertenece a la familia de los Retroviridae, dentro del género Lentivirus. agente causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).^{15, 33}

2.5. Marco geográfico

Guatemala se encuentra en la región de Centroamérica, cuenta con una extensión territorial de 108,899 km². La población para el 2018 es de 17,257,762 habitantes, del total de la población el 48.7% (8,411,620) es masculina y 51.3% (8,846,143) femenina, de los cuales aproximadamente el 51% de la población se encuentra entre las edades de 19-70 años. El número promedio de trabajadores afiliados al seguro social para el 2016 era de 1,295,242 personas.^{39,40}

Del año 1984 a junio del 2017 se han reportado en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica un total de 37,345 casos de VIH. Del total de casos el 62% es masculino. Para el año 2017 los departamentos con tasas más grandes podíamos encontrar a Guatemala y Escuintla, con 8 y 13 respectivamente. El 66% de los casos se encuentran entre las edades de 20 a 39 años.²

2.6. Marco institucional

El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), cuenta con 117 establecimientos, los cuales son 20 hospitales, 97 establecimientos de primero y segundo nivel de atención; cubriendo el 17.5% de la población de la red nacional de servicios de salud.⁴¹

El servicio de Infectología de adultos se compone de dos unidades, una de ellas es el encamamiento ubicado en el Hospital General de Enfermedades zona 7 y la consulta externa ubicada en el Centro de especialidades médicas, consulta externa “La Autonomía” zona 9 de la Ciudad de Guatemala. Ambas unidades atienden a pacientes provenientes de cualquier lugar de la República de Guatemala, el único requisito que solicitan es que sean afiliados a dicha institución. El 90% de los pacientes atendidos en esta unidad, es debido a que padecen de VIH.⁴²

El IGSS atiende a 2 mil 500 pacientes con VIH/SIDA. Los nuevos casos han ido disminuyendo desde el año 2014, pues en la actualidad se registra un promedio de 15 a 20 casos nuevos de personas infectadas cada mes, mientras que con anterioridad se daban unos 60 casos.⁴³

El IGSS cuenta con un equipo multidisciplinario integrado por médicos especialistas, psicólogos, psiquiatras, trabajadores sociales, que son los encargados de atender integralmente a los pacientes infectados con VIH/SIDA, quienes reciben la atención que necesita para enfrentar su enfermedad. También cuenta con un programa de inducción, orientación y apoyo para los pacientes y los familiares para brindarles más información acerca de su padecimiento.⁴³ Desde el año 2011 un grupo de expertos en Infectología han realizado guías de práctica clínica basadas en evidencia para el manejo del paciente con VIH con el objetivo de establecer una referencia para orientar y estandarizar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la evidencia disponible en el manejo de los pacientes con VIH/SIDA, las cuales han ido actualizando en el año 2014 y 2017.¹⁸

2.7 Marco legal

La Republica de Guatemala ha creado diversas leyes sobre ITS, VIH y SIDA. Los cuales son los siguientes:

2.7.1. Decreto 27 – 2000

Ley general para el combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana y del Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida y de la promoción, protección y defensa de los Derechos humanos ante el VIH/SIDA.⁴⁴

Para la realización de este decreto se basaron en la Constitución Política de la República de Guatemala en donde establece en sus Artículo 93, 94 y 95, que el goce de la salud es un derecho fundamental del ser humano, sin discriminación alguna.⁴⁴

Esta investigación tomo de base los siguientes artículos de este decreto:

- **Artículo 1.-** Se declara la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana / Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida como un problema social de urgencia nacional.⁴⁴
- **Artículo 2.-** Objeto de la Ley.

La presente ley tiene por objeto la creación de un marco jurídico que permita implementar los mecanismos necesarios para la educación, prevención, vigilancia epidemiológica, investigación, atención y seguimiento de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), Virus de Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, así como, garantizar el respeto, promoción, protección y defensa de los derechos humanos de las personas afectadas por estas enfermedades.⁴⁴

- **Artículo 28.-** De la investigación en seres humanos.

La investigación en seres humanos para fines de prevención y tratamiento del VIH/SIDA deberá contar con el consentimiento expreso de las personas involucradas en la misma, quienes lo otorgarán con independencia de criterio, sin temor a represalia y previo conocimiento de los riesgos, beneficios y opciones a su disposición. Dichas investigaciones estarán sujetas a la Declaración de Helsinki, a los Acuerdos Internacionales en Prácticas de Salud (IIIA), a las normas éticas contenidas en el Código Deontológico del colegio profesional correspondiente, así como, cualquier otra normativa específica dictada para tal efecto.⁴⁴

- **Artículo 35.-** De la atención de las personas.

Toda persona con diagnóstico de infección por VIH/SIDA deberá recibir atención integral de inmediato y en igualdad de condiciones con otras personas, para lo cual deberá respetarse la voluntad, dignidad, individualidad y confidencialidad. Ningún trabajador de la salud podrá negarse a prestar la atención que requiera una persona que vive con VIH/SIDA, debiendo tomar las medidas de bioseguridad recomendadas.⁴⁴

- **Artículo 38.-** De la confidencialidad.

La confidencialidad es un derecho fundamental de las personas que viven con VIH/SIDA, cuyo objetivo final es no afectar la vida privada y social. Ninguna persona podrá hacer referencia al padecimiento de esta enfermedad sin el previo consentimiento de la persona que vive con VIH/SIDA, salvo las excepciones contempladas en la presente ley.⁴⁴

- **Artículo 49.-** Derecho a la seguridad social.

Las personas trabajadoras que vivan con el VIH/SIDA, que estén bajo la cobertura del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, recibirán los beneficios de éste, sin limitárseles bajo ningún concepto este derecho. Por el carácter crónico de la infección por VIH/SIDA, dichos beneficios serán de por vida.⁴⁴

2.7.2. Acuerdo 317-2002

Reglamento de la ley general para el combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y de la promoción, protección y defensa de los derechos humanos ante el VIH/SIDA.⁴⁵

Para la realización de este documento se tomó en cuenta los artículos 93, 94 y 95 de la Constitución Política de la República de Guatemala y 59 del Decreto número 27-2000 del Congreso de la República.⁴⁵

De este acuerdo se tomaron en cuenta los siguientes artículos:

- **Artículo 21.-** No discriminación.

Se prohíbe exigir pruebas para detectar el VIH/SIDA como requisito obligatorio, salvo lo dispuesto en la ley. Ningún trabajador de la salud, del sector privado o público, puede negar atención médica integral o de internación a una persona VIH positiva o enferma de SIDA.⁴⁵

- **Artículo 23.-** Información a la persona.

El programa nacional del SIDA elaborará instructivos que distribuirá entre el personal médico y empleados de hospitales y centros de salud donde se atiende a personas viviendo con VIH/SIDA, en los cuales se les informará la forma de cómo se debe atender y asesorar a las personas sobre el resultado de sus pruebas, la condición en la que se encuentran, los derechos que legalmente le asisten y los cuidados que deben tener en su relación con otras personas, e informarles sobre las formas conocidas de transmisión y prevención.⁴⁵

2.7.3. Política Pública 638-2005

Respecto de la prevención a las Infecciones de Transmisión Sexual y a la respuesta a la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.⁴⁶

Este documento es un conjunto de acciones que se orienta a la atención integral de estas enfermedades, por medio de la coordinación de distintos actores sociales que intervienen o son afectados por las mismas. Se encuentra bajo la responsabilidad del Gobierno de Guatemala y tiene un enfoque multidisciplinario, intersectorial y pertinencia cultural.⁴⁶

Para la realización de este documento se tomó en cuenta la Constitución Política de la República de Guatemala, los artículos son 1, 2, 4, 11, 24, 44, 46, 47, 51, 52, 72, 93, 94, 95, 98 y 100 en los que hace alusión a los derechos de las personas y las obligaciones del Estado, al desarrollo humano y específicamente en los ámbitos de salud, educación, trabajo y seguridad social.⁴⁶

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Identificar las alteraciones electrocardiográficas y el riesgo cardiovascular en pacientes con el virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), con tratamiento antirretroviral, entre las edades de 19 a 70 años que asistieron a la consulta externa de Infectología de Adultos, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en los meses de junio y julio del año 2018.

3.2. Objetivos específicos

- 3.2.1. Caracterizar epidemiológica y clínicamente a los pacientes.
- 3.2.2. Estimar el riesgo cardiovascular en pacientes.
- 3.2.3. Describir las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en pacientes.

4. POBLACIÓN Y MÉTODO

4.1. Enfoque y diseño de investigación

4.1.1. Enfoque

Enfoque cuantitativo.

4.1.2. Diseño

Diseño transversal descriptivo prospectivo.

4.2. Unidad de análisis y de información

- Unidad de análisis: datos epidemiológicos, clínicos, pruebas de gabinete, pruebas de laboratorio y terapéuticos registrados con el instrumento diseñado para el efecto.
- Unidad de información: pacientes adultos, entre 19 a 70 años de edad que asistieron a su cita de Infectología en la unidad de consulta externa: “La Autonomía”; sus expedientes clínicos y prueba de gabinete, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.3. Población y muestra

4.3.1. Población

- Población Diana: pacientes adultos entre 19 a 70 años de edad con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
- Población de estudio: pacientes entre 19 a 70 años de edad, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social que cumplieron con los criterios de selección.
- Muestra: el número de sujetos de estudio, se estableció con el cálculo de la muestra.

4.3.2. Muestra

$$n = \frac{N z^2 p q}{d^2(N-1) + z^2 p q} = \frac{(1.96)^2 (2500)(0.36)(0.64)}{(0.05)^2(2500-1) + (1.96)^2(0.36)(0.64)} = 310$$

n= Muestra

N= Población total 2,500

Z= Nivel de confianza 95%

p= Proporción de 0.36¹²

q= 1-p= 1-0.36= 0.64

d= significancia del 5%

Ajuste 10%= 31

Por lo que la muestra fue de 341 pacientes.

4.3.2.1. Marco muestral

Unidad primaria de muestreo: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Unidad secundaria de muestreo: adultos de 19 a 70 años de edad con Virus de Inmunodeficiencia Humana.

4.3.2.2. Tipo y técnica de muestreo

Tipo: muestreo no probabilístico.

Técnica: muestreo por conveniencia.

4.4. Selección de los sujetos a estudio

5.4.1. Criterios de inclusión

- Paciente con VIH que contaban con expediente clínico al momento de pasar a consulta en Infectología.
- Pacientes que aceptaron participar voluntariamente.

5.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedades cardiovasculares diagnosticados previo al tratamiento con antirretroviral.
- Paciente que se encontraban con tratamiento hormonal.
- Mujeres embarazadas con VIH.
- Pacientes que hayan abandonado el tratamiento antirretroviral por más de un año.

4.5. Definición y operacionalización de las variables

Macrovariable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación/unidad de medida
Características epidemiológica y clínica del paciente	Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento. ⁴⁷	Dato de edad en años referido por el paciente.	Numérica Discreta	Razón	Años
	Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres. ⁴⁷	Autopercepción de la identidad sexual durante la entrevista.	Categórica Dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
	Antecedentes familiares cardiovasculares	Son datos que se relacionan con la base genética que cada individuo trae por herencia de sus antecesores, los padres, los abuelos, etc. Enfermedades que tienen por base los principios de la herencia multifactorial en donde existe la acción aditiva de diferentes genes, pero con una alta influencia del medio ambiente. ¹⁹	Si: el paciente refiere tener 1 o más datos relacionados a enfermedades cardiovasculares con familiares directos (padre, madre, hermanos, abuelos). No: no tiene ningún dato.	Categórica Dicotómica	Nominal	Si No

	Diabético	Enfermedad diagnosticada previamente que consiste en múltiples trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica. ¹⁶	Si: paciente refiere tener diagnóstico previo de diabetes. No: no tiene diagnóstico previo de diabetes.	Categórica Dicotómica	Nominal	Si No
	Fumó	Antecedente de consumo del tabaco. ³⁸	Si: paciente refiere haber descontinuado el consumo de cigarrillos desde hace más de un año. No: no antecedente de consumo de tabaco.	Categórica Dicotómica	Nominal	Si No
	Fuma	Acción de aspirar y expeler el humo de un cigarrillo. ³⁸	Si: paciente refiere consumir 2 o más cigarrillos diarios. No: paciente no consume ningún cigarrillo.	Categórica Dicotómica	Nominal	Si No

	Tratamiento con abacavir	Medicamento utilizado para el tratamiento de la infección por el VIH perteneciente al grupo de inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa. ²²	Si: tratamiento actual reportado en el expediente clínico en el que incluya abacavir. No: tratamiento actual reportado en el expediente clínico en el que no incluya abacavir.	Categórica Dicotómica	Nominal	Si No
	Tiempo de exposición a inhibidores de la proteasa	Período determinado por el momento en el que se inició el tratamiento antirretroviral hasta una fecha específica. ⁷	Período determinado por el tiempo en que inició el tratamiento con inhibidores de la proteasa hasta la fecha de la entrevista reportados en el expediente clínico.	Numérica Discreta	De razón	Años
	Tiempo de exposición a inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos	Período determinado por el momento en el que se inició el tratamiento antirretroviral hasta una fecha específica. ²⁵	Período determinado por el tiempo en que inició el tratamiento con inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos hasta la fecha de la entrevista, reportados en el expediente clínico.	Numérica Discreta	De razón	Años
	Niveles de células CD4	Es el número de linfocitos con marcadores CD4 por milímetro cúbico de sangre. ³⁴	Niveles de células linfocitos CD4 reportados en el expediente clínico.	Numérica Discreta	De razón	Células/microlitro

	Niveles de colesterol total	Es la cantidad de colesterol total sanguíneos miligramos por decilitro. ⁴⁸	Valor de colesterol total reportado en los resultados de laboratorio del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.	Numérica continua	Razón	Miligramos/decilitro (mg/dl)
	Niveles de colesterol HDL	Es la cantidad de colesterol HDL sanguíneos en miligramos por decilitro. ⁴⁸	Valor de colesterol HDL reportado en los resultados de laboratorio del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.	Numérica continua	Razón	Miligramos/decilitro (mg/dl)
	Presión arterial sistólica	Fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre al cuerpo. ³⁶	Medida obtenida al utilizar el esfigmomanómetro en miembro superior derecho.	Numérica Continua	Razón	Milímetros de mercurio (mmHg)
	Índice de masa Corporal (IMC)	Es la relación entre el peso y la altura que mide la cantidad de masa que tiene una persona. ³³	Posterior a la entrevista los investigadores tallaran y pesaran a los pacientes para calcular el IMC con la siguiente ecuación: $\text{IMC kg/m}^2 = \text{Peso/Talla}^2$ Bajo peso <18.5 Normal 18.5-24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad I 30-34.9 Obesidad II 35-39.9 Obesidad mórbida >40	Categórica	Ordinal	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad I Obesidad II Obesidad mórbida

Riesgo cardiovascular	Riesgo cardiovascular	Es la probabilidad de que una persona sufra un ataque cardiaco o un accidente cerebrovascular en un período definido en el futuro. ³⁷	El riesgo cardiovascular será calculando por medio de la siguiente formula:⁴⁹ $1 - \exp(-H^*)$ Donde: $H = \exp^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \beta_3 x_3 + \beta_4 x_4 + \beta_5 x_5 + \beta_6 x_6 + \beta_7 x_7 + \beta_8 x_8 + \beta_9 x_9 + \beta_{10} x_{10} + \beta_{11} x_{11} + \beta_{12} x_{12}}$ Los valores para beta y x ver en anexos 7.3 Las categorías son las siguientes: Bajo riesgo <1%, Moderado riesgo 1-5% Alto riesgo 5-10% Muy alto riesgo >10%.	Categórica	Ordinal	Bajo riesgo Moderado riesgo Alto riesgo Muy alto riesgo
Alteraciones electrocardiográficas	Electrocardiograma (EKG)	Es el registro de impulsos eléctricos del corazón. ²⁸	En la unidad le será realizado un EKG a cada uno de los pacientes: • EKG normal: Ritmo: Podrá ser sinusal, bloqueo atrioventricular, fibrilación auricular, nodal, ventricular. Frecuencia: número de latidos en un minuto. Onda P: Despolarización auricular amplitud menor a 0.25 mV y duración menos de 0.12 s. Intervalo PR: Tiempo entre la despolarización del miocardio auricular y	Categórica Policotómica	Nominal	EKG normal Crecimiento ventricular derecho Crecimiento ventricular izquierdo Crecimiento auricular izquierdo Crecimiento auricular derecho Bloqueo de rama derecha Bloqueo de rama izquierda Bloqueo de fascículo anterior Bloqueo de fascículo posterior Isquemia Lesión Necrosis

			ventricular, de 0.12 a 0.12 s. Complejo QRS: Representa la despolarización ventricular, duración de 0.06 a 0.10 s. Eje: Orientación del ápex del corazón, -30° a $+100^{\circ}$. • Crecimiento ventricular derecho: R/S en V1 >0.5 mm Eje $\geq 110^{\circ}$ Onda S profunda en V5 y V6. • Crecimiento ventricular izquierdo: V1S+V6R>35mm V2S+V6R>35mm V1S+V5R>35mm Onda R en AvL o D1 >11mm • Crecimiento auricular izquierdo: Onda P ≥ 0.12 s. Onda P mellada en DI, DII Modo Negativo de onda P >0.04 mms en V1 Crecimiento auricular derecho			Otros.
--	--	--	--	--	--	--------

			Onda P alta y acuminada en DII, DIII y AvF >2.5mm Onda P difásica con componente inicial alto >1.5 mm en V1 • Bloqueo de rama derecha: V1 y V2 patrón rsR' V6 onda S ancha, empastada en V4-V6 QRS>0.12 segundos • Bloqueo de rama izquierda: V1 y V2 con ondas S anchas patrón QS o rS V6 con patrón RR' QRS >0.12 segundos • Bloqueo de fascículo anterior: QRS <0.12s Eje >-40° DI y aVL patrón qR DII, DIII y aVF patrón rS • Bloqueo de fascículo posterior: QRS <0.12s Eje >120° DI y aVL patrón rS DII, DIII y aVF patrón qR			
--	--	--	--	--	--	--

			• Isquemia subepicárdica: Ondas T negativas y simétricas en derivaciones contiguas. • Isquemia Subendocárdica: Ondas T positivas y altas en derivaciones contiguas. • Lesión Subepicárdica: Elevación del segmento ST en derivaciones contiguas. • Lesión Subendocárdica: Infradesnivel del segmento ST en derivaciones contiguas. • Necrosis: Complejo QS en derivaciones contiguas. • Infarto agudo al miocardio Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: ≥0.1 mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: ≥0.2mV en varones de			
--	--	--	---	--	--	--

			edad ≥ 40 años, $\geq 0.25\text{mV}$ en varones menores de 40 años o $\geq 0.15\text{mV}$ en mujeres. Cualquier onda Q en las derivaciones V2-V3 $\geq 0.02\text{s}$ o complejo QS en las derivaciones V2 y V3 Ondas Q $\geq 0.03\text{s}$ y $\geq 0.1\text{mV}$ de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V4-V6 en cualquiera de las dos derivaciones de un grupo de derivación contiguo (I, aVL; V1-V6; II, II, aVF) Onda R $\geq 0.04\text{s}$ en V1-V2 y R/S ≥ 1 con onda T concordante positiva en ausencia de defecto de conducción. Otros.			
--	--	--	---	--	--	--

4.6. Recolección de Datos

4.6.1. Técnica

Para la obtención de datos, se realizó una entrevista guiada por el instrumento elaborado para ese fin, basado en la ecuación de la cohorte D:A:D. La entrevista se aplicó a los pacientes que se presentaron a su cita de Infectología en la unidad de consulta externa: “La Autonomía” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los meses de junio y julio de 2018. También se revisaron los expedientes clínicos, resultados de laboratorio y toma de presión arterial por los investigadores.

4.6.2. Procesos

- Se solicitó permiso para realizar el trabajo de campo en la dirección de la unidad de consulta externa: “La Autonomía”.
- Se solicitó permiso para realizar el estudio en el departamento de Capacitación y Desarrollo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- El trabajo de campo se realizó en los meses de junio y julio del 2018, de lunes a viernes en horario de 8:00 a 12:00 horas.
- Se acudió a la consulta externa de Infectología para entrevistar a los pacientes que asistieron a su cita. La entrevista se realizó en la clínica No.1, donde se tomaron a 10 pacientes por día, los cuales fueron elegidos a conveniencia; según los criterios de inclusión y exclusión.
- Se dio lectura del consentimiento informado a los pacientes seleccionados y se les explicó de manera entendible, a los pacientes, de qué trataba la investigación. Asimismo, se resolvieron las dudas existentes y se les preguntó, si deseaban o no participar en ella.
- Si los pacientes estaban de acuerdo en participar en la investigación, entonces se procedió, a firmar el consentimiento informado e iniciar el llenado del instrumento de investigación. Se comenzó con preguntas sobre su identificación, antecedentes médicos y datos relacionados al VIH. También se revisaron los expedientes clínicos en busca de electrocardiogramas previos, resultados de laboratorio sobre los niveles de CD4 y niveles de colesterol sanguíneo del paciente; se tomó la presión arterial con el paciente sentado, con el brazo derecho a la altura del corazón, utilizando un esfigmomanómetro aneroide calibrado marca Prestige Medical, el cual se colocó en el brazo derecho, apoyado sobre una superficie plana y firme. El resultado se midió en milímetros de mercurio. Al final, se llenó el instrumento con los datos obtenidos.

- Se les agradeció por la colaboración a los pacientes, informándoles que los resultados obtenidos de dichas pruebas, se entregarían a su médico tratante, para indicarle el tratamiento o referencia oportuna.
- Se realizó la interpretación de los electrocardiogramas cada fin de semana con la cardióloga Dra. Norma Patricia Ordoñez García.
- Se tabuló la información obtenida día a día y se calculó el riesgo cardiovascular de cada paciente por medio de la ecuación de la cohorte D:A:D.

4.6.3. Instrumentos

El instrumento de recolección de datos se estructuró de la siguiente forma:

- Número correlativo ubicado en el extremo superior derecho de la página número 1.
- Tres secciones que en orden correlativo fueron:
 1. Identificación, los cuales son Universidad San Carlos De Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Unidad de Trabajos de Graduación, número correlativo de la entrevista.
 2. Cuestionario con preguntas numeradas del 1 al 14, de las cuales fueron: serie I datos epidemiológicos 1 y 2, serie II datos clínicos de 3 a la 14.
 3. Serie III: Boleta de recolección de datos obtenidos analizando el electrocardiograma y su interpretación.

Se utilizó la ecuación de cohorte D:A:D para calcular el riesgo cardiovascular, esta ecuación se realizó en línea en el siguiente link: <https://www.chip.dk/Tools-Standards/Clinical-risk-scores> (ver figura en anexo 11.5. y 11.6.).

4.7. Procesamiento y análisis de datos

4.7.1. Procesamiento de datos

Se realizó una base de datos con las variables obtenidas, en el instrumento de recolección de datos, en el que se utilizó el programa de Microsoft Office Excel la versión 2013. Se elaboró las tablas No.5.1 y 5.2, sobre la caracterización de datos, en donde se incluyó lo siguiente: muestra, edad media, sexo, tiempo de tratamiento con antirretrovirales, dislipidemia, diabetes, índice de masa corporal, alteración electrocardiográfica, riesgo cardiovascular. La tabla No.5.3, incluyó el grado de riesgo cardiovascular por frecuencia y porcentaje de pacientes. Por último, se realizó las tablas No.5.4, 5.5 y 5.6, donde se identificó el tipo de alteración electrocardiográfica que presentó cada paciente.

4.7.2. Análisis de datos

Se realizó un análisis univariado de tipo descriptivo. Se calculó la media con la fórmula $X = \frac{\sum x}{n}$ para las variables edad, tiempo de exposición a inhibidores de la proteasa, tiempo de exposición a inhibidores de la transcriptasa inversa análogos nucleósidos y presión arterial sistólica. Se estimó el porcentaje por medio de la fórmula $\% = \frac{n}{N} \times 100$ a las variables sexo, antecedentes de enfermedades cardiovasculares, diabetes, fumador, tratamiento con abacavir, dislipidemia e índice de masa corporal.

Se efectuó un análisis de las variables riesgo cardiovascular y alteración electrocardiográfica, donde se colocó el número total de pacientes con sus respectivos porcentajes, utilizando la fórmula ya mencionada. Se utilizó el programa de Microsoft Office Excel la versión 2013.

4.8. Alcances y límites de la investigación.

4.8.1. Obstáculos

Debido a que el VIH es una enfermedad estereotipada, se encontró poca colaboración de los pacientes al brindar información o negarse a participar en el estudio.

4.8.2. Alcances

Con este estudio, se determinó el riesgo cardiovascular de los pacientes con VIH, con tratamiento antirretroviral, entre las edades de 19 a 70 años que asistieron a su cita de Infectología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los meses de junio y julio del 2018. Los resultados obtenidos permitirán prevenir enfermedades cardiovasculares que ponen en riesgo la vida del paciente; también se determinó la presencia de anormalidades cardíacas mediante la revisión de electrocardiogramas.

4.9. Aspectos éticos de la investigación

4.9.1. Principios éticos generales.

Para la realización del estudio se pusieron en práctica los siguientes principios éticos:

- **Autonomía:** debido a que se le ofreció al paciente participar en el estudio, pero en ellos estaba la decisión de participar o no. Si se negaron a participar no se les obligó y se respetó su decisión.
- **Beneficencia:** todas las acciones que se realizaron en el estudio son con el fin de brindarle un beneficio al paciente, el cual es poder prevenir o diagnosticar oportunamente enfermedades cardiovasculares y así reducir la morbi-mortalidad de dichas enfermedades en los pacientes y mejorar su calidad de vida.
- **No maleficencia:** ya que no se puso en riesgo la vida del paciente, no se realizó ningún procedimiento invasivo con el que se le haga daño, o que interfiera con el tratamiento antirretroviral establecido durante el tiempo de realización del estudio.
- **Consentimiento informado:** por este medio se aseguró que estamos brindando la información necesaria al paciente. Se resolvieron todas las dudas que surgieron, se brindó información clara y sencilla. En un lenguaje verbal y escrito, se documentó la autorización del paciente por medio de su firma con el documento respectivo.
- **Confidencialidad:** se utilizó con responsabilidad los datos obtenidos de los pacientes, no se divulgaron, se le asignó un número correlativo a la boleta de recolección de datos para guardar la privacidad del paciente.

4.9.2. Categoría de Riesgo

La investigación es catalogada como riesgo de categoría I; sin riesgo, según las normas éticas para investigación, ya que se utilizó información obtenida, al revisar los expedientes clínicos y toma de signos vitales.

5. RESULTADOS

Se evaluaron 336 pacientes que asistían a la consulta externa del departamento de infectología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, quienes cumplían con criterios de inclusión, los resultados se obtuvieron por una entrevista y datos que fueron tomados del expediente en el momento de la consulta.

Tabla. 5.1. Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con VIH.

n=336		
Características epidemiológicas		
Edad($\bar{X} \pm DS$) 42.27 (± 12.73)		
	f	%
Sexo		
Masculino	279	83
Femenino	57	17
Características clínicas		
Antecedentes de enfermedad cardiovascular en la familia		
Si	117	34.8
No	219	65.2
Diabetes		
Si	29	8.63
No	307	91.37
Fumó		
Si	176	52.38
No	160	47.62
Fumador		
Si	51	15.18
No	285	84.82
Tratamiento con abacavir		
Si	63	18.75
No	273	81.25
Índice de masa corporal		
Bajo peso	11	3.27
Normal	158	47.02
Sobrepeso	128	38.10
Obesidad grado I	33	9.82
Obesidad grado II	6	1.79
Obesidad mórbida	--	--

Tabla 5.2 Características clínicas de los pacientes con VIH.

	n=336
	$\bar{X}$
Tiempo de exposición a inhibidores de la proteasa (años)	3.19 ($\pm$ 5.76)
Tiempo de exposición a inhibidores de la transcriptasa inversa análogos nucleósidos (años)	5.85 ($\pm$ 5.71)
Conteo de células CD4 (células/microlitro)	401.43 ($\pm$ 253.76)
Colesterol total (mg/dL)	171.86 ($\pm$ 45.49)
Colesterol HDL (mg/dL)	40.67 ($\pm$ 25.77)
Presión arterial sistólica (mmHg)	110.81 ($\pm$ 20.03)

Tabla 5.3 Riesgo Cardiovascular de los pacientes con VIH.

	n=336	
Riesgo Cardiovascular	f	%
Bajo riesgo	129	38
Mediano riesgo	151	45
Alto riesgo	32	10
Muy alto riesgo	24	7
Total	336	100

Tabla 5.4 Prevalencia de alteración electrocardiográfica en los pacientes con VIH.

Electrocardiograma (EKG)	n=336	
	f	%
EKG normal	187	56
EKG con alteración electrocardiográfica	149	44
Total	336	100

Tabla 5.5 Principales alteraciones electrocardiográficas en pacientes con VIH.

Alteraciones electrocardiográficas	n=336	
	f	%
Otros	86	45.50
Bloqueo fascículo anterior	35	18.52
Crecimiento ventricular izquierdo	30	15.87
Isquemia Subepicárdica	9	4.76
Bloqueo fascículo posterior	7	3.70
Bloqueo de rama derecha	6	3.17
Isquemia Subendocárdica	6	3.17
Crecimiento ventricular derecho	5	2.65
Crecimiento aurícula izquierda	3	1.59
Crecimiento aurícula derecha	1	0.53
Bloqueo de rama izquierda	1	0.53
Total*	189	100

*Un paciente puede tener más de una alteración electrocardiográfica.

Tabla 5.6 Otras alteraciones electrocardiográficas en pacientes con VIH.

Alteración electrocardiográfica	n=336	
	f	%
Bradicardia sinusal	34	17.99
Cambios inespecíficos de la repolarización ventricular	17	8.99
Repolarización precoz	15	7.94
Taquicardia sinusal	7	3.70
Zona inactiva inferior	5	2.65
Extrasístoles	4	2.12
Hipertrofia septal	2	1.06
Elevación cóncava del ST	1	0.53
Dextrorrotación	1	0.53
Total*	86	45.51

*Un paciente puede tener más de una alteración electrocardiográfica.

6. DISCUSIÓN

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), se encuentra dentro de las patologías de mucha importancia en la actualidad. Este estudio, realizado con 336 pacientes, con tratamiento antirretroviral que acudieron a su cita control o por recetas de medicamentos, a la unidad de consulta externa de Infectología: “La Autonomía” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), durante los meses de junio y julio del 2018. De los pacientes entrevistados, la edad promedio fue 42.27 (± 12.73) años, lo que indica, que la mayor parte de los pacientes son de la población económicamente activa. De la población entrevistada, el 83% (279), fueron del sexo masculino, y el 17 % (57), del sexo femenino. Esto significa, que el índice de masculinidad encontrado fue de 4.89, índice, semejante, al reportado por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Guatemala en el año 2017.² Pudiese ser que el sexo masculino tiene prácticas sexuales de alto riesgo: homosexualidad, bisexualidad, promiscuidad y sexo anal.

Dentro de las características clínicas evaluadas, el 65.2% (219), no tenían ningún antecedente de enfermedad cardiovascular en la familia. El 15% (51) que si reportó antecedentes presentó alguna alteración electrocardiográfica al momento de la evaluación. Al parecer este porcentaje, es mínimo, lo que indica que no necesariamente, el antecedente familiar, implica obligadamente una alteración electrocardiográfica. Al evaluar a los pacientes con VIH y tratamiento antirretroviral, el 91.37% (307) no tuvieron diagnóstico de diabetes; solamente el 8.63% (29), demostró alguna alteración glucémica; en comparación a un estudio realizado en el año 2011 en el Hospital Roosevelt, donde los pacientes con VIH, manifestaron alteración del metabolismo de la glucosa en un 33%.¹² La diferencia entre ambos estudios radica en que en el Hospital Roosevelt sí realizaron pruebas serológicas, mientras en el presente solo se tomó diagnóstico de diabetes mellitus. No obstante, en la literatura revisada, se considera el diagnóstico de alteración de la glucosa como una probable relación entre los casos de VIH.

De los hallazgos sobre tabaquismo se observó que el 52.38% (176) de pacientes refirieron haber fumado; sin embargo, el 15.18% (51) de ellos aún fuma, al momento de la entrevista. La mayoría de los pacientes que lo hacían refirieron ya no hacerlo desde que iniciaron el tratamiento antirretroviral. En un estudio realizado en Cuba en el año 2017, sobre determinación de la carga del tabaquismo sobre el proceso salud-enfermedad en personas con VIH, demostraron que el tabaquismo deteriora el estado inmunológico de los pacientes que padecían VIH, afectando la lucha contra infecciones oportunistas y a la adecuada respuesta al tratamiento antirretroviral. El tabaco y las enfermedades relacionadas con este padecimiento, pueden perjudicar la calidad de

vida a largo plazo.²¹ Comparado con los no fumadores, las personas que consumen tabaco tienen una probabilidad de dos veces o más, de presentar este riesgo cardiovascular.⁶

Con respecto al tratamiento brindado a los pacientes el 18.75% (63), tuvo o está con abacavir. Este medicamento reduce las concentraciones de ARN plasmático del VIH hasta 300 veces más que otros nucleósidos antirretrovirales y puede aumentar el número de linfocitos CD4+.³

Sin embargo, puede presentarse riesgo relativo de 1.07, de padecer enfermedad cardiovascular, por la exposición acumulada con abacavir por año, y un riesgo relativo de 1.70 por una exposición reciente.⁷ Del tiempo de exposición a los antirretrovirales inhibidores de la proteasa (IP), se encontró una media de 3.19 ($\pm$ 5.76) años y con inhibidores de la transcriptasa inversa análogos nucleósidos (ITRNS) de 5.85 ($\pm$ 5.71) años. Esto pudiese ser debido a que en el Departamento de Infectología del IGSS, suelen utilizar más los antirretrovirales ITRNS que los IP. Según el protocolo que siguen para adecuar el tratamiento, uno de los esquemas antirretrovirales preferidos para utilizar son: 2 ITRNS+1 Inhibidor no nucleósido de la Transcriptasa Inversa (ITRNNS).¹⁸

De los hallazgos de las pruebas de laboratorio, se identificó que la media del conteo de células CD4 fue de 401 ($\pm$ 253.76) células/microlitro; esto implica, que en la mayoría de pacientes tuvo un nivel inmunológico intermedio, por encontrarse en la Categoría de Linfocitos T CD4 200-499/ μ l.¹⁶ La media de los pacientes con colesterol total, en el estudio de perfil lipídico, se encontró en 171.8 ($\pm$ 45.49) mg/dL y lipoproteínas de alta densidad (HDL) en 40.6 ($\pm$ 25.77) mg/dL, considerados como parámetros normales. Esto, no concuerda precisamente con la bibliografía citada; en tanto, las alteraciones del perfil lipídico son más frecuentes en los pacientes con VIH, por múltiples factores: como los tratamientos antirretrovirales o el mismo virus. Se ha evidenciado que la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad, se asocia a hiperlipidemia que produce un aumento de las complicaciones cardiovasculares¹¹. Esta discordancia puede ser debido a que los pacientes se encuentran bajo control estricto de sus niveles de lípidos sanguíneos, por lo que en cada cita, son evaluados estos resultados y si los médicos tratantes encuentran alguna anormalidad, inician con tratamiento farmacológico.

El VIH, puede contribuir a que se produzca hipertensión arterial (HTA) de manera directa, a través de una activación inmunitaria e indirectamente, a través de la inflamación que causa

disfunciones de las células endoteliales y de músculo liso vascular.²⁰ En los resultados obtenidos, se evidenció que la media de la presión arterial sistólica, fue de 110 ($\pm$ 20.03) mmHg (normotensos). En otros estudios realizados, como el de Data Collection of Adverse events of Anti-HIV Drugs (por sus siglas en inglés D:A:D), se observó que hay otros factores que explican la relación entre VIH e hipertensión arterial, como la edad, la raza y los aumentos del índice de masa corporal (IMC), este último que se da sobre todo, tras el inicio del tratamiento antirretroviral. Se ha identificado que el valor mínimo de las células CD4 (< 200/ml), se ha asociado a un aumento de la rigidez aórtica en los individuos infectados por el VIH después de un seguimiento a largo plazo; lo cual, confirma la existencia de una relación compleja entre la enfermedad vascular y los factores relacionados con el VIH; entre ellos, el tratamiento antirretroviral, la inmunodeficiencia, la activación inmunitaria crónica y la inflamación de bajo grado.²⁰ Se ha identificado que los pacientes con VIH, presentan un 58% de riesgo de enfermedad cardiovascular con niveles de CD4 menor a 350 células/ μ l, comparados con los pacientes con CD4 mayor a 500 células/ μ l.¹¹ Como ya se indicó, la mayoría de los pacientes estudiados tuvieron un nivel de CD4 entre 200-499/ μ l; éste, es un factor de riesgo agregado para que padezcan alguna enfermedad cardiovascular.

El riesgo cardiovascular en los pacientes estudiados fue calculado con la ecuación de cohorte D:A:D que mide los parámetros de edad, sexo, antecedente de fumador, fumador actual, historia familiar de evento cardiovascular, diabetes, tratamiento con abacavir, tiempo de exposición a inhibidores de la proteasa, tiempo de exposición a inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos, conteo de células CD4, presión arterial sistólica, colesterol total y HDL. Obteniéndose los siguientes resultados: bajo riesgo 38% (129), mediano riesgo 45% (151), alto riesgo 10% (32), muy alto riesgo 7% (24). Comparados con los resultados obtenidos en el estudio realizado en el Hospital Roosevelt en el 2011, donde encontraron que el 4.20% presentó un alto riesgo¹². Estos resultados no pueden ser correlacionados, ya que en el estudio del hospital Roosevelt, utilizaron la escala de Framingham, que no toma en cuenta el nivel de CD4, ni tratamiento antirretroviral. Dentro del estudio en el que se propuso la ecuación de cohorte D:A:D se hizo una comparación con la escala de Framingham para medir riesgo cardiovascular, en la que se demostró que para un paciente con infección por VIH, esta escala predice mejor el riesgo cardiovascular usando dicha ecuación a un tiempo de 5 años.⁴

De la población evaluada, la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fue de 44% (149), dentro de estas, las que se identificaron con mayor frecuencia fueron: bloqueo de fascículo anterior con un 18.52% (35), bradicardia sinusal con 18% (34) e hipertrofia del ventrículo izquierdo

15.87% (30). Comparado con el estudio que se realizó en el Hospital Roosevelt donde la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fue de 36% las más frecuentes fueron: bloqueo de rama derecha, bradicardia sinusal, bloqueo de fascículo anterior e hipertrofia del ventrículo izquierdo.¹² Estas dos poblaciones presentaron alteraciones semejantes, excepto el bloqueo de fascículo anterior que fue la alteración con mayor porcentaje, en el presente estudio.

Numerosos estudios han determinado una incidencia de 3.5/1,000 pacientes/año de padecer un infarto agudo al miocardio, en pacientes con VIH. De estos eventos, el más común fue el que presentaba elevación del segmento ST del 29-64%, seguido del infarto sin elevación del ST del 20-48%, y la angina inestable del 18-46%.²⁰ De la población estudiada, se observó que el 8% (15) de pacientes presentaron isquemia; lesión que precede a un infarto agudo al miocardio.

Se ha asociado que el recuento de células CD4 bajo y alta carga viral, pueden producir una fibrilación auricular, ya sea por tumores a nivel cardíaco o alguna miocardiopatía que presente. Se han descrito casos de prolongación del intervalo QT secundaria al uso de los medicamentos.²⁰ En el estudio actual, la arritmia con mayor prevalencia fue la bradicardia sinusal con un 18% (34). No se observó ninguna prolongación del intervalo QT. Esto implica, que en los pacientes con VIH, la arritmia es un trastorno que debe considerarse.

Si bien este estudio, demuestra que hay ciertas vinculaciones de variaciones electrocardiográficas en los pacientes con VIH, es solamente un estudio descriptivo y su debilidad es que adolece de prueba de análisis estadístico, importante en las comparaciones causales derivadas en los casos presentados. La fortaleza de este estudio, radica que con los porcentajes encontrados puede llevar a conclusiones oportunas para comprender la dinámica del VIH y sus implicaciones cardíacas.

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Dentro de las características epidemiológicas de los pacientes con VIH se encontró que la edad media es de 42 años y, 8 de cada 10 pacientes son del sexo masculino. En las características clínicas, un tercio tiene antecedentes de enfermedad cardiovascular en la familia, la mitad de los casos eran fumadores, un cuarto de la muestra aún persiste activamente con este hábito. Los antirretrovirales de mayor uso son los inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa con una media de exposición de 5 años. Los resultados de laboratorio el conteo medio de células CD4 es de 400 células/microlitro y de colesterol total de 171 mg/dL. La mitad de los pacientes tienen sobrepeso.
- 7.2. Dos tercios de los pacientes tiene algún grado de riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular a cinco años. Cerca de la mitad de la muestra se encuentra en mediano riesgo cardiovascular.
- 7.3. La mitad de la muestra presenta una o más alteraciones electrocardiográficas, siendo las más frecuentes: bloqueo de fascículo anterior, bradicardia sinusal e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

8. RECOMENDACIONES

8.1. Al departamento de Infectología de la consulta externa del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social:

- 8.1.1. Es necesario calcular el riesgo cardiovascular de los pacientes con la ecuación de cohorte D:A:D, al momento de realizar el diagnóstico de Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), antes de iniciar el tratamiento antirretroviral y anualmente durante sus citas control. Esto le será de beneficio para adecuar el tratamiento oportuno y evitar que presente un riesgo cardiovascular alto.
- 8.1.2. Realizar un electrocardiograma a los pacientes con el Virus de Inmunodeficiencia Humana al momento del diagnóstico y anualmente después de iniciar el tratamiento antirretroviral.
- 8.1.3. Dar charlas informativas a los pacientes con VIH sobre factores de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares.

9. APORTES

Se entregaron siete copias de esta investigación al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, los cuales serán distribuidos a diversos departamentos de la institución, con el objetivo de dar a conocer el riesgo cardiovascular que los pacientes con el Virus de la inmunodeficiencia Humana (VIH) poseen, al conocer el riesgo podrán realizar una prevención oportuna de enfermedades cardiovasculares.

Con este estudio se dio a conocer una forma sencilla, certera, accesible, no costosa y rápida de calcular el riesgo cardiovascular de los pacientes con VIH, que puede ser utilizada desde cualquier aparato con acceso a internet, durante la cita control y así realizar acciones para evitar una enfermedad cardiovascular. También el realizar un electrocardiograma al momento del diagnóstico y una vez al año para identificar alteraciones cardíacas.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA. Hoja informativa-Estadísticas Mundiales Sobre el VIH [en línea]. Ginebra: ONUSIDA; 2017. [citado 15 Feb 2018] Disponible en: http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_es.pdf.
2. García J. Vigilancia epidemiológica del VIH: Guatemala, enero a junio de 2017. Guatemala: MSPAS;2017.
3. Raposeiras-Roubín S, Triant V. Cardiopatía isquémica en el VIH: profundizando en el conocimiento del riesgo cardiovascular. Rev Española Cardiol [en línea]. 2016 Nov [citado 13 Mar 2018]; 69(12):1204-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.08.035>
4. Friis-Møller N, Ryom L, Smith C, Weber R, Reiss P, Dabis F, et al. An updated prediction model of the global risk of cardiovascular disease in HIV-positive persons: the data-collection on adverse effects of anti-HIV drugs (D:A:D) study. Eur J Prev Cardiol [en línea]. 2016 [citado 15 Feb 2018];23(2):214–23. DOI: <https://doi.org/10.1177/2047487315579291>.
5. Valenzuela Rodríguez G. Patología cardiovascular en pacientes con infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana. An Fac med [en línea]. 2012 [citado 8 Feb 2018]; 73(4):315–20. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v73n4/a08v73n4.pdf>.
6. Rickerts V, Brodt H, Staszewski S, Stille W. Incidence of myocardial infarctions in HIV-infected patients between 1983 and 1998: the Frankfurt HIV-cohort study. Eur J Med Res [en línea]. 2000 [citado 22 Feb 2018]; 5 (8): 329-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958765>.
7. Mary-Krause M, Cotte L, Simon A, Partisani M, Costagliola D. Increased risk of myocardial infarction with duration of protease inhibitor therapy in HIV-infected men. AIDS [en línea]. 2003 [citado 22 Feb 2018]; 17 (17): 2479-86. doi: 10.1097/01.aids.0000096857.36052.23.
8. Barbaro G, Di Lorenzo G, Cirelli A, Grisorio B, Lucchini A, Hazra C, et al. An open-label, prospective, observational study of the incidence of coronary artery disease in patients with HIV infection receiving highly active antiretroviral therapy. Clin Ther [en línea]. 2003 [citado 22 Feb 2018]; 25 (9): 2405-18. doi: [https://doi.org/10.1016/S0149-2918\(03\)80283-7](https://doi.org/10.1016/S0149-2918(03)80283-7).
9. Obel N, Thomsen HF, Kronborg G, Larsen CS, Hildebrandt PR, Sorensen HT, et al. Ischemic heart disease in HIV-infected and HIV-uninfected individuals: a population-based cohort study. Clin Infect Dis [en línea]. 2007 Jun [citado 22 Feb 2018]; 44 (12): 1625-31. doi: 10.1086/518285.

10. Silverberg MJ, Leyden W, Horberg MA, DeLorenze GN, Klein D, Quesenberry CP. Older age and the response to and tolerability of antiretroviral therapy. *Arch Intern Med* [en línea]. 2007 [citado 22 Feb 2018]; 167 (7): 684-91. doi: 10.1001/archinte.167.7.684.
11. Risso G. Enfermedad cardiovascular en sujetos con VIH / SIDA. *Rev Fed Arg Cardiol* [en línea]. 2012 [citado 8 Feb 2018];41(4):235–48. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/12v41n4/art_revis/revis02/risso.pdf.
12. Nájera R, Escobar J. Riesgo cardiovascular y alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida que reciben tratamiento antirretroviral: Estudio descriptivo transversal realizado en pacientes que asisten al Hospital Roosevelt [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2011.
13. Islam FM, Wu J, Jansson J, Wilson DP. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: A systematic review and meta-analysis. *HIV Med* [en línea]. 2012 [citado 13 Feb 2018];13(8):453–68. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22413967>.
14. Rondan PL, Flores-Flores O, Doria NA, Valencia-Mesias G, Chávez-Pérez V, Soria J. Elevada frecuencia de dislipidemia en pacientes infectados por VIH en un hospital público peruano. *Rev Perú Med Exp Salud Publica* [en línea]. 2017 [citado 15 Feb 2018];34(2):239-44. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v34n2/a11v34n2.pdf>
15. Ramos Jiménez J, Camacho Ortiz A. VIH/SIDA. En: Ramos Jiménez J. *Infectología Clínica* [en línea]. 2 ed. México: El Manual Moderno; 2012. p 308-17. [citado 20 Feb 2018] Disponible en: <https://books.google.com.gt/books?id=jqXKCQAAQBAJ&pg=PR2&dq=libro+infectologia&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjNxrGjyMvZAhWmxFkKHaLbDYEQ6AEINDAD#v=onepage&q&f=false>
16. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison principios de medicina interna*. 18 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
17. Brooks GF, Carroll KC, Butel JS, Morse SA, Mietzner TA. *Microbiología Médica*. 25 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009.
18. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. *Manejo del VIH/SIDA*. Guatemala: IGSS; 2014.
19. Massimo F, Arno W, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2016 [citado 21 Mar 2018]; 69(10):894-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.09.004>.

20. Boccara F, Cohen A. VIH y cardiopatía: ¿Qué deben saber los cardiólogos?. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2017 [citado 11 Mar 2018];69(12):1126–30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.037>.
21. Peña Y, Andraín L, Sartorio I, Suárez D, Lozada A. La carga del tabaquismo en el proceso salud-enfermedad en personas con el Virus de Inmunodeficiencia Humana y el SIDA. *Rev Finlay* [en línea]. 2017 Sep [citado 10 Abr 2018]; 7(3):179-186. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v7n3/rf04307.pdf>.
22. Brunton L. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
23. Argüelles RAF, Rentería CCG, Melchor PC, García AF, Marente MEC. Síndrome de lipodistrofia en pacientes con VIH/SIDA que reciben terapia antirretroviral de gran actividad en Tepic, México. *Rev Cuba Farm* [en línea]. 2012 [citado 14 Mar 2018];46(2):202–12. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152012000200008
24. Narváez G, Narváez X. Índice de masa corporal (IMC) nueva visión y perspectivas [en línea]. En: II Congreso Virtual de Cardiología; 2011 Sep-Nov 1-30; Argentina: LABEMORF. [citado 19 Mar 2018]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/narvaeze.PDF>
25. The European Society of Cardiology. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2016 [citado 22 Mar 2018];69(10):1-87. Disponible en: http://semap.org/wp-content/uploads/2017/03/6%C2%AA_Gu%C3%ADa_Europea_Cardio_SEC_2016.pdf
26. European AIDS Clinical Society. Guía Clínica EACS 2017 [en línea]. Bélgica: EACS; 2017. [citado 13 Feb 2018]; (versión 9.0). Disponible en: <http://www.eacsociety.org/guidelines/eacs-guidelines/eacs-guidelines.html>
27. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. *N Engl J Med* [en línea]. 2006 Nov [citado 15 Feb 2018];355(22):2283-96. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17135583>
28. Vélez D. Electrocardiograma. 3 ed. España: Marbán; 2017.
29. Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Cardiología. 7 ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010.
30. Alfonso F, Ibáñez B, Sabaté M, Cequier A, Barrabés J, Sanchis J, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2017[citado 21 Feb 2018];70(12):1039-45. Disponible en: http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90461837&pidet_

usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=101&accion=L&origen=cardio&web=www.revuespcardiol.org&lan=es&fichero=25v70n12a90461837pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publi_pdf

31. Carr A, Samaras K, Chisholm D, Cooper A. Pathogenesis of HIV-1-protease inhibitor-associated peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia, and insulin resistance. *Lancet* [en línea]. 1998 [citado 22 Feb 2018]; 352: 1881-3. doi: 10.1016/S0140-6736(98)03391-1.
32. Kramer AS, Lazzarotto AR, Sprinz E, Manfroi WC. Alteraciones metabólicas, terapia antirretroviral y enfermedad cardiovascular en adultos mayores portadores de VIH. *Arq Bras Cardiol* [en línea]. 2009 [citado 26 Feb 2018]; 93(2): 549–56. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066782X2009001100019&script=sci_arttext&tlng=es.
33. México. Sistema Nacional de Salud. Tratamiento antirretroviral del paciente adulto con infección por el VIH [en línea]. México: CENETEC, IMSS; 2017. [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-245-09/ER.pdf>
34. Male D, Brostoff J, Roth DB, Roitt IM. *Inmunología*. 8 ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
35. Toledo Valverde LD. Infarto agudo del miocardio: relación edad-reperfusión, tiempo-reperfusión en el servicio de emergencias Hospital San Francisco de Asís. Grecia. *Rev CIMed UCR* [en línea]. 2014 Feb [citado 28 Feb 2018]; 4(I):19–26. Disponible en: <http://kerwa.ucr.ac.cr/bitstream/handle/10669/14847/13853-23874-1-SM.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
36. American Heart Association. ¿ Qué es la presión arterial alta ? [en línea]. Dallas: AHA; 2017. [citado 28 Feb 2018]. Disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heartpublic/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_316246.pdf
37. Baynes JW, Dominiczak MH. *Bioquímica médica*. 3 ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
38. Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional para el Control del Tabaco. Manual nacional de abordaje del tabaquismo en el primer nivel de atención [en línea]. Uruguay: Ministerio de Salud Pública; 2011. [citado 28 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/fctc/reporting/Annexsixurue.pdf>
39. Banco de Guatemala. Guatemala en cifras 2017 [en línea]. Guatemala : Banco de Guatemala; 2017. [citado 22 Feb 2018]. Disponible en: http://www.banguat.gob.gt/Publica/guatemala_en_cifras_2017.pdf
40. España. Ministerio de Asuntos Exteriores y de Cooperación. Oficina de Información Diplomática. República de Guatemala [en línea]. España: Ministerio de Asuntos Exteriores y de Cooperación; 2017. [citado 22 Feb 2018]. Disponible en:

http://www.exteriores.gob.es/Documents/FichasPais/GUATEMALA_FICHA%20PAIS.pdf

41. Ávila C, Bright R, Gutiérrez JC, Hoadley K, Manuel C, Romero N. Guatemala análisis del sistema de salud 2015 [en línea]. Bethesda, MD: Proyecto Financiamiento y Gobernanza en Salud; 2015. [citado 21 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.usaid.gov/sites/default/files/documents/1862/Guatemala-Analisis-del-Sector-Publico-Salud-Esp-INFORME-COMPLETO-FINAL-Abr2016.pdf>
42. Arévalo Morales MA. Perfil del paciente VIH positivo al momento de su diagnóstico: Estudio descriptivo en pacientes ya diagnosticados como VIH positivo que acuden periódicamente a la clínica de Infectología, en el Centro de Especialidades Médicas, consulta externa “La Autonomía”, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad De San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.
43. Noticias IGSS [en línea]. Guatemala: IGSS; 1 Dic 2016 [citado 23 Mar 2018]; Atención integral de personas con VIH-SIDA; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <http://noticias-igss.org/2016/12/01/atencion-integral-de-personas-con-vih-sida/>
44. Guatemala. Congreso de la República. Decreto 27-2000. Ley General para el combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA y de la promoción , protección y defensa de los Derechos Humanos ante el VIH-SIDA [en línea]. Guatemala: El Congreso; 2000. [citado 18 Feb 2018]. Disponible en: http://www.sipi.siteal.iipe.unesco.org/sites/default/files/sipi_normativa/decreto_no_27-200-_ley_general_del_hiv-_guatemala.pdf
45. ----- . Acuerdo Número 317-2002. Reglamento de la ley general para el combate del Virus de Inmunodeficiencia Adquirida -VIH- y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida - SIDA- y de la promoción, protección y defensa de los derechos humanos ante el SIDA [en línea]. Guatemala: El Congreso; 2002. [citado 1 Mar 2018]. Disponible en: <http://www.sipi.siteal.iipe.unesco.org/normativas/1226/acuerdo-gubernativo-no-3172002-reglamento-de-la-ley-general-para-el-combate-del>
46. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Política pública 638-2005. Respecto de la prevención a las infecciones de transmisión sexual -ITS- y a la respuesta a la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida -SIDA- [en línea]. Guatemala: El Congreso; 2006. [citado 1 Mar 2018]. Disponible en: http://www.sipi.siteal.iipe.unesco.org/sites/default/files/sipi_normativa/acuerdo_gubernativ_o_no_638-05_-_guatemala.pdf
47. García Pelayo R. Larousse diccionario básico Lengua Española. México: Larousse; 1996.

48. Maldonado O, Ramírez I, García J, Ceballos G, Méndez E. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. Rev Mex Cienc Farm [en línea]. 2012 Mar [citado 25 Mar 2018]; 43(2): 7-18. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttwxt&pid=S1870-01952012000200002
49. Friis-Møller N, Thiébaud R, Reiss P, Weber R, D'Arminio Monforte A, De Wit S, et al. Predicting the risk of cardiovascular disease in HIV-infected patients: The Data-collection on Adverse Effects of Anti-HIV Drugs study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil [en línea]. 2010 [citado 20 Feb 2018];17(5):491–501. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20543702>



11. ANEXOS

Anexo 11.1. Evaluación a pacientes con VIH en IGSS

Actividad	Evaluación		
	Inicial	Cada 6 meses	Cada 12 meses
Examen Clínico	X	X	X
Laboratorios			
a. Generales	X ^a	X ^s	
b. Serología	X ^s	X	
c. Inmunológico	X		
d.Carga Viral	X	X	
Rayos "X" de toráx	X		X
PPD*	X		
EKG ^o	X		

X^a: Hematología completa, Creatinina, Nitrogeno de Urea, Depuración de Creatinina, Glicemia, Pruebas Hepáticas, Orina, VDRL, TORCH, Citología (Vaginal y Rectal)

X^s: CD4-CD8

X^s: Hematología completa, Pruebas Hepáticas, Orina

PPD*: Péptido Proteínico Purificado

EKG^o: Electrocardiograma

Fuente: Grupo de Desarrollo IGSS 2014

Fuente: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Manejo del VIH/SIDA. Guatemala: IGSS; 2014.

Anexo 11.2. Los valores para beta y x de la ecuación de cohorte D:A:D para calcular riesgo cardiovascular en pacientes con VIH

	CVD	CHD	MI	Covariable, x
β_0	-10.970	-11.014	-11.695	
β_1	0.041	0	0.069	Multiplicar por la duración de Indinavir en años
β_2	0.077	0.074	0.111	Multiplicar por la duración de Lopinavir en años
β_3	0.489	0.547	0.715	Valor de β si recibe abacavir, 0 de lo contrario
β_4	0.530	0.563	0.660	Valor de β si es hombre, 0 si es mujer
β_5	0.348	0.342	0.291	Valor de β multiplicado por la edad/5
β_6	0.361	0.439	0	Valor de β si tiene antecedentes de enfermedad cardiovascular en la familia, 0 de lo contrario
β_7	0.854	1.024	1.390	Valor de β si es fumador activo, 0 de lo contrario
β_8	0.238	0.481	0.697	Valor de β si fumó, 0 de lo contrario
β_9	0.652	0.654	0.826	Valor de β si es diabético, 0 de lo contrario
β_{10}	0.195	0.219	0.246	Multiplicar por niveles de colesterol (mmol/l)
β_{11}	-0.402	-0.518	-0.415	Multiplicar por niveles de HDL (mmol/l)
β_{12}	0.054	0.035	0.039	Multiplicar por presión arterial sistólica/10

CHD, enfermedad coronaria del corazón; CVD, enfermedad cardiovascular; HDL, lipoproteína de alta densidad; MI, infarto al miocardio.

Fuente: Friis-Møller N, Thiébaud R, Reiss P, Weber R, D'Arminio Monforte A, De Wit S, et al. Predicting the risk of cardiovascular disease in HIV-infected patients: The Data-collection on Adverse Effects of Anti-HIV Drugs study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil [en línea]. 2010 [citado 20 Feb 2018];17(5):491–501. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20543702>

Anexo 11.3.

“Alteraciones electrocardiográficas y riesgo cardiovascular en pacientes con el Virus de Inmunodeficiencia Humana con tratamiento antirretroviral”

Consentimiento informado

La presente investigación es dirigida por estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad San Carlos de Guatemala, actualmente estamos cursando el séptimo año de la carrera de Médico y Cirujano. Estamos investigando sobre alteraciones electrocardiográficas y riesgo cardiovascular en los pacientes con el Virus de Inmunodeficiencia Humana con tratamiento antirretroviral, que son los medicamentos como el que usted está tomando. Le vamos a dar información e invitarlo a participar en el estudio. No tiene que decidir hoy si quiere participar, y antes de decidirse puede consultar con la persona con quién se sienta cómodo para hablar sobre el tema. Por favor, deténganos según le informamos para darnos tiempo para explicarle. Si tiene alguna pregunta, puede detenernos y le explicaremos más ampliamente.

El riesgo cardiovascular consiste en tener un mayor chance de sufrir una enfermedad del corazón o de arterias como un infarto del corazón o un derrame cerebral en cinco años. Se ha investigado que estas enfermedades suelen suceder más en pacientes con tratamiento antirretroviral. Por lo que deseamos evaluar el riesgo que tienen los pacientes que asisten a la consulta externa de Infectología del IGSS de padecer alguna de estas enfermedades y así poderles dar el tratamiento o prevención oportuna.

Estamos invitando para este estudio a personas que se encuentren entre los 19 a 70 años de edad con el Virus de Inmunodeficiencia Humana que asisten a su cita de Infectología en la Unidad de Consulta Externa “La Autonomía” Zona 9 del IGSS que se encuentra actualmente con tratamiento antirretroviral, para poder detectar oportunamente alguna enfermedad del corazón.

La participación a este estudio es de manera voluntaria. Si usted no desea participar no se tomará represalias en su contra, continuará con todos los servicios que reciba en esta institución y nada variará. La información obtenida será estrictamente confidencial y no se le dará otro uso fuera de la investigación. Se identificará la boleta de recolección de datos con un número correlativo por lo que sus datos serán anónimos y solo será del conocimiento de los investigadores. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes. Al participar en la investigación usted no correrá ningún riesgo y los beneficios serán varios ya que si a usted se le detecta alguna enfermedad cardiovascular se le podrá dar una referencia para que le den el seguimiento y tratamiento oportuno; si no tuviera dichas enfermedades se le podrá brindar distintas medidas preventivas pueda reducir el riesgo de padecer estas enfermedades en un futuro.

El procedimiento que se llevará a cabo en su persona es el siguiente:

1. Se le realizará preguntas sobre datos personales, antecedentes médicos personales y familiares, tratamiento antirretroviral, signos vitales.
2. Se tomarán los resultados de laboratorios y el electrocardiograma que le fueron realizados para su cita control.
3. Se le agradecerá por su participación en este estudio.

He sido invitado(a) a participar en la investigación “Alteraciones electrocardiográficas y riesgo cardiovascular en paciente con el Virus de inmunodeficiencia Humana con tratamiento antirretroviral”. Entiendo que me entrevistarán, me tomarán mis signos vitales, revisan mis resultados de laboratorio y electrocardiograma. He sido informado(a) que los riesgos son mínimos. Se que es posible que haya beneficios para mi persona con la determinación de mi riesgo cardiovascular y la evaluación de mi electrocardiograma, como la detección de una enfermedad y me puedan brindar el tratamiento oportuno.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera a mi cuidado.

Nombre del participante: _____

Firma o huella del participante: _____

Fecha: _____

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo: _____

Firma del testigo: _____

Fecha: _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador: _____

Firma del investigador: _____

Fecha: _____

Ha sido proporcionada al paciente una copia de este documento de consentimiento informado _____ (iniciales del investigador/subinvestigador).

Anexo 11.4.

No. Boleta: _____

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Trabajos de Graduación

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Alteraciones electrocardiográficas y riesgo cardiovascular en pacientes con el Virus de Inmunodeficiencia Humana con tratamiento antirretroviral”

Serie I. Datos epidemiológicos

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Femenino _____ Masculino _____

Serie II. Datos clínicos

3. Antecedente de enfermedad cardiovascular en la familia SI _____ NO _____
4. Diabético SI _____ NO _____
5. Fumó: SI _____ NO _____
6. Fuma: SI _____ NO _____
7. Tratamiento con abacavir SI _____ NO _____
8. Tiempo de exposición a inhibidores de la proteasa: _____ años
9. Tiempo de exposición a NRTI: _____ años
10. Conteo de células CD4: _____ células/microlitro
11. Colesterol total: _____ mg/dL
12. Colesterol HDL: _____ mg/dL
13. Presión Arterial Sistólica: _____ mmHg
14. Talla: _____ metros Peso: _____ Kg IMC: _____ kg/m²
15. Riesgo cardiovascular: _____ %

Serie III. Electrocardiograma

Ritmo	Frecuencia	Onda P	Intervalo PR	Complejo QRS	Eje	Intervalo QT

Crecimiento Ventricular Derecho	SI	NO
R/S en V1 >0.5 mm		
Eje $\geq 110^\circ$		
Onda S profunda en V5-V6		
Crecimiento Ventricular Izquierdo		
V1S+V5R >35mm		
V1S+V6R >35mm		
V2S+V6R >35mm		
Onda R en AvL >11mm		

Crecimiento Auricular Izquierdo	SI	NO
Onda P ≥ 0.12 s		
Onda P mellada en DI, DII o V1		
Modo negativo de onda P ≥ 0.04 mms en V1		
Crecimiento Auricular Derecho		
Onda P alta y acuminada en DII, DII y AvF ≥ 2.5 mm		
Onda P difásica con componente inicial alto >1.5 mm en V1		

Bloqueos de rama	SI	NO
QRS ≥ 0.12 s		
Derecha		
V1 Patrón rR', rsR', rSR' o qR'		
V6 Patrón qRS, con S ancha		
V1 y V2 onda T negativa		
Izquierda		
V1 complejo QS ancho		
V6 onda R ancha y alta		
V5-V6 segmento ST y onda T opuesta al QRS		
Ausencia de onda q en DI, V5 y V6		

Bloqueos Fasciculares	SI	NO
QRS <0.12s		
Anterior		
Eje $> -40^\circ$		
DI y aVL patrón qR		
DII, DIII y aVF patrón rS		
Posterior		
Eje $> 120^\circ$		
DI y aVL patrón rS		
DII, DIII y aVF patrón qR		

		V1	V2	V3	V4	V5	V6	aVL	DI	DII	DII	aVF
Isquemia	Subepicárdica											
	Subendocárdica											
Lesión	Subepicárdica											
	Subendocárdica											
Necrosis												

INTERPRETACIÓN:

Anexo 11.5. Página en línea de ecuación de cohorte D:A:D



Centre of Excellence for
Health, Immunity and Infections

[Studies](#) [Publications & Presentations](#) [Teaching and Outreach](#) [MATCH](#) [Tools & Standards](#) [WHO CC](#) [Collaborations](#) [PERSIMUNE](#) [Home](#)

[Tools & Standards](#) [Clinical risk scores](#)

Search... 

Welcome to the Risk Assessment Tool System (RATS). Please select the desired values from the list below.

General	Cardiovascular	Kidney
☐ EuroSida AIDS/Death risk score 	☐ D:A:D (R) CVD 5 year risk score 	☐ Estimated glomerular filtration rate 
	☒ D:A:D (F) CVD 5 year risk score 	☐ Short chronic kidney disease risk score 
	☐ Framingham CVD 5 and 10 year risk score 	☐ Full chronic kidney disease risk score 
	☐ MI Number needed to harm 	

Build form

Fuente: <https://www.chip.dk/Tools-Standards/Clinical-risk-scores> (acceso libre)

Anexo 11.6. Encuesta de ecuación de cohorte D:A:D

Cardiovascular

- ☐ D:A:D (R) CVD 5 year risk score ⓘ
- ☒ D:A:D (F) CVD 5 year risk score ⓘ
- ☐ Framingham CVD 5 and 10 year risk score ⓘ
- ☐ MI Number needed to harm ⓘ

Build form

Please fill out the following form consisting of 13 items.

1. Age: ⓘ yr ▼

2. Gender: ⓘ ☐ Male ☐ Female

3. Previous smoker? ⓘ ☐ Yes ☐ No

4. Smoker? ⓘ ☐ Yes ☐ No

5. Family CVD history? ⓘ ☐ Yes ☐ No

6. Diabetes? ⓘ ☐ Yes ☐ No

7. Abacavir treatment? ⓘ ☐ Yes ☐ No

8. PI exposure: ⓘ yr ▼

9. NRTI exposure: ⓘ yr ▼

10. CD4 cell count: ⓘ Cells/ μ L ▼

11. Systolic blood pressure: ⓘ mmHg ▼

12. Total cholesterol: ⓘ mmol/L ▼

13. HDL: ⓘ mmol/L ▼

Calculate results

Reset form

Fuente: <https://www.chip.dk/Tools-Standards/Clinical-risk-scores> (acceso libre)