

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO
CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO

Estudio descriptivo transversal sobre la prevalencia de síndrome de lipodistrofia y riesgo cardiometabólico en pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén

Wilson Leonel Vielman Baños

Francis Omar Urrutia Aguirre

CHIQUIMULA, GUATEMALA, MAYO 2014

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO**

**PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO
CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO**

Estudio descriptivo transversal sobre la prevalencia de síndrome de lipodistrofia y riesgo cardiometabólico en pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

**TRABAJO DE GRADUACIÓN
PRESENTADO AL HONORABLE CONSEJO DIRECTIVO**

POR

**Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén
Wilson Leonel Vielman Baños
Francis Omar Urrutia Aguirre**

**EN EL ACTO DE INVESTIDURA COMO
MÉDICO Y CIRUJANO**

**EN EL GRADO ACADÉMICO DE
LICENCIADO EN MÉDICINA**

CHIQUMULA, GUATEMALA, ABRIL 2014

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MEDICO Y CIRUJANO**



RECTOR

Dr. CARLOS ESTUARDO GÁLVEZ BARRIOS

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Representante de Profesores:	M.Sc. Edgar Arnoldo Casasola Chinchilla
Representante de Profesores:	Ph.D. Felipe Nery Agustín Hernández
Representante de Graduados:	Lic. Zoot. Alberto Genesio Orellana Roldán
Representantes de Estudiantes:	Br. Heidy Jeaneth Martínez Cuencas
Representante de Estudiantes:	Br. Otoniel Sagastume Escobar
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Coordinador de Carrera:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACION

Presidente y Revisor:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
Secretario y Revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y Revisor:	M.Sc. Rory René Vides Alonso
Vocal y Revisor:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

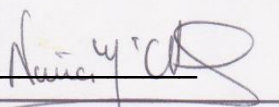
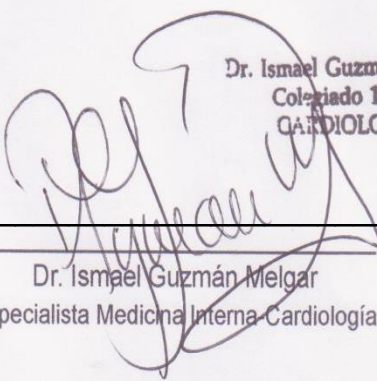
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MEDICO Y CIRUJANO**

**PREVALENCIA DE SINDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO
CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO**

Integrantes de Grupo:

Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén	200741802
Wilson Leonel Vielman Baños	200741859
Francis Omar Urrutia Aguirre	200240134

ASESORES:

<p><i>Dra. Nuria M. Chávez S.</i> Ms. en Infectología de Adultos Col. 11,903</p>  <hr/> <p>Dra. Nuria Chávez Especialista Medicina Interna-Infectología</p>	<p><i>Dr. Ismael Guzmán Melgar</i> Colegiado 10,263 CARDIOLOGIA</p>  <hr/> <p>Dr. Ismael Guzmán Melgar Especialista Medicina Interna-Cardiología</p>
--	---

COORDINADOR DE CARRERA



Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
Especialista en Medicina Interna

Chiquimula, Mayo 2014

Chiquimula, Mayo de 2014

Señores:
Miembros Consejo Directivo
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala
Chiquimula, Ciudad.

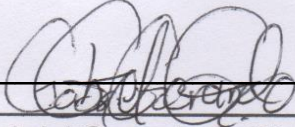
Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado **"PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO"**.

Como requisito previo a optar el título profesional de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Atentamente,

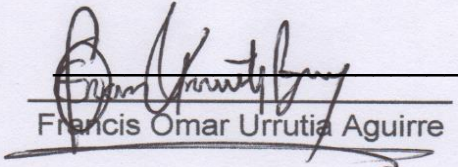
"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén



Wilson Leonel Vielman Baños



Francis Omar Urrutia Aguirre

Chiquimula, Mayo de 2014

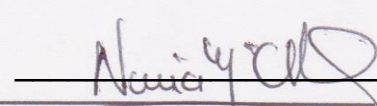
Señor Director
M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala

Señor Director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar al Bachiller en Ciencias y Letras, Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén, con carné No. 200741802; al Perito en Recursos Naturales Renovables, Wilson Leonel Vielman Baños, con carné No. 200741859 y al M.E.P.U, Francis Omar Urrutia Aguirre con carné No. 200140134 en el trabajo de graduación titulado” **PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO**”; me dirijo a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea determinar la prevalencia del síndrome de lipodistrofia y el riesgo cardiometabólico en pacientes VIH positivo que reciben tratamiento antirretroviral en la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el Examen General Publico, previo a optar el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dra. Nuria M. Chávez S.
Ms. en Infectología de Adultos
Col. 11,903

Dra. Nuria María Chávez
Especialista en Medicina Interna-Infectología
Colegiado No. 11,903

Chiquimula, Mayo de 2014

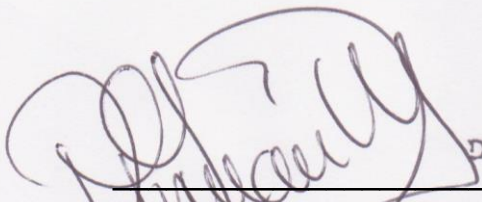
Señor Director
M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala

Señor Director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar al Bachiller en Ciencias y Letras, Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén, con carné No. 200741802; al Perito en Recursos Naturales Renovables, Wilson Leonel Vielman Baños, con carné No. 200741859 y al M.E.P.U, Francis Omar Urrutia Aguirre con carné No. 200140134 en el trabajo de graduación titulado” **PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO**”; me dirijo a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea determinar la prevalencia del síndrome de lipodistrofia y el riesgo cardiometabólico en pacientes VIH positivo que reciben tratamiento antirretroviral en la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el Examen General Publico, previo a optar el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Ismael Guzmán Melgar
Colegiado 10,263
CARDIOLOGIA

Dr. Ismael Guzmán Melgar
Especialista en Medicina Interna-Cardiología
Colegiado No. 10,263

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 28 de Abril 2014.

Ref. MYCTG-08-2014.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que los estudiantes GABRIEL GERARDO GUTIERREZ GUILLÉN carné 200741802 WILSON LEONEL VIELMAN BAÑOS carné 200741859 FRANCIS OMAR URRUTIA AGUIRRE carné 200240134, han finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **“PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO”**, realizado en la Clínica de atención Integral del Hospital Regional de Zacapa, el cual fue asesorado por Dra. Nuria Chávez Especialista en Medicina Interna/Infectologa colegiado numero 11,903 y el Dr. Ismael Guzmán Melgar Especialista en Cardiología colegiado numero 10,263 quienes avalan y dictaminan favorablemente en relación al estudio.

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación y las contempladas en el Reglamento del Programa de Tesis de Grado de la Facultad de Ciencias de la Universidad de San Carlos de Guatemala vigente para la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, razón por la cual recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Publico previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

“Id y Enseñad a Todos”

MSc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Encargado Unidad de Investigación y Trabajos de Graduación
- Carrera de Médico y Cirujano- CUNORI



“36 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE”

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/- Archivo-
Mdo/

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 28 de Abril 2014.

Ref. MYCTG-07-2014.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que los estudiantes GABRIEL GERARDO GUTIERREZ GUILLÉN carné 200741802 WILSON LEONEL VIELMAN BAÑOS carné 200741859 FRANCIS OMAR URRUTIA AGUIRRE carné 200240134, han finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **“PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO”**, realizado en la Clínica de atención Integral del Hospital Regional de Zacapa, el cual fue asesorado por Dra. Nuria Chávez Especialista en Medicina Interna/Infectóloga colegiado numero 11,903 y el Dr. Ismael Guzmán Melgar Especialista en Cardiología colegiado numero 10,263 quienes avalan y dictaminan favorablemente en relación al estudio.

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación y las contempladas en el Reglamento del Programa de Tesis de Grado de la Facultad de Ciencias de la Universidad de San Carlos de Guatemala vigente para la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, razón por la cual recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Publico previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

“Id y Enseñad a Todos”

Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
-Coordinador - Carrera de Médico y Cirujano-
Centro Universitario de Oriente



“36 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE”

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/-Archivo-

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



EL INFRASCrito COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA CERTIFICA:

Haber tenido a la vista el libro de Actas de la carrera de Médico y Cirujano de CUNORI en donde a folios 327 Y 328 se encuentra el Acta MYC 16-2014, de la reunión celebrada por los miembros de la Unidad de Trabajos de Graduación e Investigación de la mencionada carrera, la cual literalmente dice:

“En la Ciudad de Chiquimula el día jueves veinticuatro de abril del dos mil catorce, siendo las catorce horas, se encuentran reunidos en las instalaciones de la coordinación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, los miembros del Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación e Investigación de esta carrera, Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés, Dr. Carlos Iván Arriola Monasterio, Dr. Rory René Vides Alonzo, Ingeniero Agrónomo Christian Edwin Sosa Sancé todos asesores y revisores del Organismo, TAE Marta Rodríguez Secretaria de coordinación y quien transcribe. Para tratar el siguiente punto: se tiene a la vista para resolver la solicitud de aprobación de Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **“PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO”**, realizado en el Hospital Regional de Zacapa, por los estudiantes GABRIEL GERARDO GUTIERREZ GUILLÉN carné 200741802 WILSON LEONEL VIELMAN BAÑOS carné 200741859 FRANCIS OMAR URRUTIA AGUIRRE carné 200240134-----

CONSIDERANDO: Que para la sustentación del examen público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano, se deberá aprobar el Ejercicio Profesional Supervisado Rural y el Hospitalario, los cuales han sido aprobados satisfactoriamente por los estudiantes antes mencionados-----

CONSIDERANDO: Que luego de revisar el expediente de cada sustentante, se constató que han satisfecho cada una de las fases como indica el reglamento del Programa de Tesis de Grado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala vigente para la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente.-----

CONSIDERANDO: Que se tiene a la vista el dictamen de la Dra. Nuria Chávez especialista en Medicina Interna /Infectologa colegiado 11,903 y el Dr. Ismael Guzmán Melgar especialistas en Cardiología colegiado 10,263 Asesores del del Trabajo Graduación, mencionado anteriormente, donde expresa claramente su aprobación al referido informe ya que lo avala y dictamina favorable en relación al estudio.-----

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

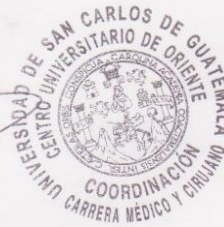


CONSIDERANDO: Que se tiene a la vista el dictamen del revisor MSc. Carlos Iván Arriola Monasterio Encargado de la Unidad de Trabajos de Graduación e Investigación de la Carrera de Médico y Cirujano y del Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés Coordinador de la carrera y revisor de la unidad de Investigación de esta carrera, donde expresan claramente su aprobación del referido informe.-----
Con base en los considerandos anteriores y siendo que cumple con los requisitos establecidos, por lo tanto esta COORDINACIÓN: **RESUELVE: I) APROBAR** el informe final del trabajo de Graduación de los estudiantes GABRIEL GERARDO GUTIERREZ GUILLÉN carné 200741802 WILSON LEONEL VIELMAN BAÑOS carné 200741859 FRANCIS OMAR URRUTIA AGUIRRE carné 200240134 **Titulado “PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO”**, realizado en el Hospital Regional de Zacapa.

Y para remitir a donde corresponda se extienda, firma y sello la presente certificación en dos hoja de papel bond tamaño oficio en el departamento de Chiquimula a los veintiocho días del mes de abril del año dos mil catorce.

“Id y Enseñad a Todos”


Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
-Coordinador
Carrera de Médico y Cirujano- -CUNORI-



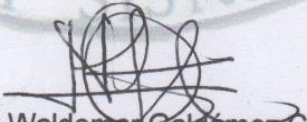
Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

D-TG-MyC-036/2014

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuaron los estudiantes GABRIEL GERARDO GUTIÉRREZ GUILLÉN, WILSON LEONEL VIELMAN BAÑOS y FRANCIS OMAR URRUTIA AGUIRRE titulado “PREVALENCIA DE SÍNDROME DE LIPODISTROFIA Y RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES VIH POSITIVO”, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como Trabajo de Graduación a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **MÉDICOS Y CIRUJANOS**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el siete de mayo de dos mil catorce.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



MSc. Nery Waldemar Galdamez Cabrera
DIRECTOR
CUNORI - USAC

c.c. Archivo

NWGC/ars

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A NUESTROS FAMILIARES

A NUESTROS CATEDRÁTICOS

A NUESTRO COORDINADOR DE CARRERA

Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

A NUESTRO REVISOR

Dr. Calos Iván Arreola Monasterios

A NUESTROS ASESORES

Dra. Nuria María Chávez

Dr. Ismael Guzmán Melgar

POR SU APOYO INCONDICIONAL

Dra. Claudia Mazariegos

Dr. Ángel Chitay

Lic. Álvaro Patzan

Licda. Jhoan Penington

M.Sc. Christian Sosa

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE C.U.N.O.R.I.

AL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA “CALOS MANUEL ARANA OSORIO”

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA

A LA CLINICA DE ATENCION INTEGRAL DE VIH ZACAPA

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: porque ha cumplido sus promesas en mi vida, nunca me dejó ni desamparó en éste proceso de formación, me tomó de la mano y me llevó por los caminos que El mismo trazó.

A MI MADRE: Irma Raquel Guillén Ramírez quien me ha cuidado con tanto amor, me dio las armas para enfrentarme al mundo y me dejó volar lejos, y aún a distancia me cuidaba doblando rodillas y pidiendo a Dios por mí, porque tuve su apoyo en todo momento y me enseñó que no existen los límites, que puedo. Y heme aquí.

A MI HERMANA: Gabriela Georgina Guillén, ella y su gran fortaleza, siempre ha sido motivo de inspiración, quiero que siempre sea feliz.

A MI FAMILIA: Oscar Plinio, Marilú, Abigail, Víctor Hugo, Liliana y a cada uno de sus esposas y esposos. A todos mis primos, en especial a Luis Carlos Guillén Sosa por acompañarme desde aquellos días de la niñez. A esos grandes que ya partieron y me ven desde el cielo, Santos, Cerafín y Odilio Guillén.

A MIS COMPAÑEROS DE MEDICINA: en especial a los que hoy comparten conmigo la alegría de graduarse, Wilson, Francis, que buen equipo. Hay una larga lista por mencionar, Oscar, Linda, Luis, Lucy, Ligia, Karla, Antonio Vásquez, Alba Cervantez, Vielka Lázaro, Leslie Cuc, Daniel Chen, Francisco Medrano, Elder Polanco, Dulce Castro, Karen Castañeda, Mónica Boche, Marleny Reyes.

A PERSONAS ESPECIALES: Elizabeth Ester Moscoso Arriaza, por acompañarme siempre y formar parte de ese motor que me impulsa, por darme su amor. A mis hermanos en Cristo. A mis amigos del alma Raúl Morales y Familia, Luis Barrios, Pedro Godínez, Eduardo Gándara, Odeth Chinchilla, Familia Cervantez, personal de Radio Redención. A mis catedráticos en general.

A GUALAN: Pueblo que me vio nacer, tan pintoresco y bello, donde hay tantas personas que me apoyaron, espero servirles siempre.

Gabriel Gerardo Gutiérrez Guillén

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por darme la vida, salud, inteligencia y sabiduría, por brindarme unos padres maravillosos que me han apoyado en todo momento y permitirme cumplir uno de mis mayores sueños.

A MIS PADRES: Mario Leonel Vielman Flores y Judith Aracely Baños Gutiérrez, por ser ejemplo de responsabilidad, humildad, respeto y honradez; por brindarme su amor, comprensión y apoyo incondicional en todo momento. Hoy su esfuerzo es recompensado, les dedico mi triunfo con mucho agradecimiento.

A MI ESPOSA: Vielka Marycrúz Lázaro Galdámez por ser el amor de mi vida, por convertirse en mi amiga, compañera y confidente, gracias por tu apoyo. Te amo.

A MI HIJO: Wilson Javier Vielman Lázaro por ser mi pequeña fuente de inspiración y mi razón de ser, mi pequeño futbolista, te amo mucho.

A MIS HERMANAS: Leybi y Gaby por brindarme siempre su apoyo y comprensión. Las quiero mucho.

A MIS SOBRINOS: Marvin y Deyfri, por ser luz en nuestras vidas, anhelo verlos ser personas de bien y cumplir todos y cada uno de sus sueños. Los quiero mucho.

A MIS SUEGROS Y CUÑADOS: Carlos Lázaro, Sandra Galdámez, Karly y Carlitos que en estos últimos años se convirtieron en mi familia, gracias por su apoyo.

A MIS ABUELOS: Don Tono (+), Doña Julia, Don Gustavo y Doña Estela, gracias por su compañía, comprensión y sabios consejos.

A MI FAMILIA: a todos mis tíos y primos gracias por su cariño, comprenderme en los momentos difíciles y motivarme alcanzar mis metas.

A PERSONAS ESPECIALES: Modesto Gonzales más que mi amigo, mi hermano gracias por estar ahí en todo momento, te aprecio; Jorge Luis Guanche y Francisco Medrano amigos del alma.

A MIS COMPAÑEROS DE TESIS: Gabriel Gutiérrez y Francis Urrutia por compartir esta experiencia y formar parte en este triunfo, gracias.

A MIS CATEDRÁTICOS: por ser parte de mi formación académica, por compartir sus conocimientos con paciencia y comprensión, por ser un ejemplo a seguir. Se les aprecia mucho.

A MIS AMIGOS: compañeros que se transformaron en una segunda familia, con los que pasamos buenos y malos momentos, gracias por su apoyo, solidaridad y lo más importante su amistad.

Wilson Leonel Vielman Baños

ACTO QUE DEDICO

A Dios: Gracias por ser mi fortaleza, por brindarme su bendición y sabiduría en cada momento y permitirme ser un instrumento suyo culminando este sueño tan anhelado.

A mis padres: Fredy Neptali Urrutia Guevara y Anabella del Carmen Aguirre Mayorga gracias por su amor, dedicación y apoyo incondicional, por haberme formado con principios y valores mostrándome el verdadero valor de la vida. Por brindarme todo lo necesario y así alcanzar este sueño LOS AMO.

A mis hermanos y hermana: Ubener, Lester y Dulce gracias por su cariño, por los buenos momentos compartidos por su apoyo y comprensión.

A mis abuelos: Trinidad Urrutia, Santos Guevara de Urrutia y Elda Mayorga, con respeto y cariño gracias por sus sabios consejos y apoyo, son de gran ejemplo para mi vida.

A mis sobrinos: Por dar alegría a mi vida y compartir mi sueño.

A mi familia: Tíos y primos gracias por sus consejos y apoyo, por estar siempre en sus oraciones y por la confianza depositada en mi.

A mis amigos: Por ser personas maravillosas con quienes compartí momentos inolvidables, a los que fuera de mi familia sanguínea se convirtieron como hermanos y siempre tuvieron un gesto de comprensión y apoyo, por realizar conmigo múltiples aventuras las cuales forman parte de mis mejores recuerdos. Les deseo éxitos y prosperidad para su vida.

A mis compañeros de tesis: Gabriel Gutiérrez y Wilson Vielman, por esas tristezas y alegrías compartidas por una amistad sincera, Por este triunfo que hoy alcanzamos. Que Dios les bendiga siempre.

A mis catedráticos: Por su dedicación y conocimientos compartidos, por darme ejemplo de ética y responsabilidad y mostrarme el significado del hacer medicina y formarme cada día.

A personas especiales: Dr. Luis Daniel Barrios, Dr. Gilberto Velásquez, Dr. Benjamín Pérez, Dr. Ronaldo Retana, Xiomara López, gracias por su amistad y apoyo.

Francis Omar Urrutia Aguirre

INDICE

	No. Pág.
RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	ii
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
a. Antecedentes	1
b. Hallazgos y estudios realizados	3
c. Definición del problema	6
II. DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO	8
a. Delimitación teórica	8
b. Delimitación geográfica	8
c. Delimitación institucional	9
d. Delimitación temporal	9
III. OBJETIVOS	10
a. General	10
b. Específicos	10
IV. JUSTIFICACIÓN	11
V. MARCO TEÓRICO	12
Capítulo I: Antecedentes y evolución del tratamiento antirretroviral en pacientes VIH	12
Capítulo II: Fármacos antirretrovirales	13
Capítulo III: Alteraciones metabólicas como efecto secundario del tratamiento antirretroviral	21
Capítulo IV: Evaluación de riesgo cardiovascular	29

VI. DISEÑO METODOLÓGICO	36
a. Tipo de estudio	36
b. Área de estudio	36
c. Universo	36
d. Sujeto u objeto de estudio	36
e. Criterios de inclusión	36
f. Criterios de exclusión	37
g. Variables estudiadas	37
h. Operacionalización de las variables	37
i. Técnicas e Instrumentos de recolección de datos	39
j. Procedimientos para la recolección de información	40
k. Plan de análisis	45
l. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la Investigación	46
m. Cronograma de actividades	48
n. Recursos	49
a. Humanos	49
b. Físicos	49
b.1 Materiales y suministros	49
b.2 Mobiliario y equipo	49
b.3 Materiales de laboratorio	50
c. Financieros	50
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	51
VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS	75
IX. CONCLUSIONES	78
X. RECOMENDACIONES	80
XI. PROPUESTA	81
VII. BIBLIOGRAFÍA	85
VIII. ANEXOS	92

ÍNDICE DE CUADROS

	No. Pág.
Cuadro 1: Criterios para el inicio de la terapia antirretroviral	16
Cuadro 2: Esquemas de primera línea	17
Cuadro 3: Tratamientos de segunda línea	19
Cuadro 4: Valores de los pliegues cutáneos, circunferencia de la cintura, IMC e índice cintura-cadera para la población mexicana	28
Cuadro 5: Criterios de alto riesgo según recomendaciones de las distintas sociedades y organismos	33

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Fisiopatología de la dislipidemia	23
Figura 2: Representación gráfica de valoración de riesgo según escala QRISK	35

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Descripción de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral	51
Tabla 2: Descripción de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral	52
Tabla 3: Descripción de los medicamentos antirretrovirales utilizados	53
Tabla 4: Tabla de contingencia del riesgo cardiovascular según escala Framingham para grupo etario	54
Tabla 5: Estadísticos de resumen del riesgo cardiovascular según escala QRISK para grupo etario	55
Tabla 6: Presentación de la lipodistrofia según grupo etario	56
Tabla 7: Tabla de contingencia del riesgo cardiovascular según escala de Framingham para sexo	57
Tabla 8: Estadísticos de resumen del riesgo cardiovascular según escala QRISK para sexo	58
Tabla 9: Tabla de contingencia según presentación de lipodistrofia para sexo	59

Tabla 10: Presencia de factores de riesgo cardiovascular	60
Tabla 11: Tabla de contingencia de riesgo cardiovascular según escala de Framingham y tiempo de uso de TARGA	61
Tabla 12: Pruebas de asociación para variables cualitativas para evaluar la asociación del riesgo cardiovascular según escala de Framingham y tiempo de uso de TARGA	62
Tabla 13: Percentiles de riesgo cardiometabólico según escala QRISK 71 y 95 años y tiempo de uso de TARGA	63
Tabla 14: Prueba inferencial de Kruskal Wallis para evaluar la asociación del riesgo cardiometabólico según escala QRISK 71 y 95 años y tiempo de uso de TARGA	64
Tabla 15: Hallazgos morfológicos de lipodistrofia	65
Tabla 16: Proporción de casos de riesgo cardiovascular según escala de Framingham para grupo de antirretrovirales	66
Tabla 17: Tabla de contingencia para evaluar la asociación entre riesgo cardiovascular según escala de Framingham y grupo de antirretrovirales	67
Tabla 18: Pruebas inferenciales para evaluar la asociación entre riesgo cardiometabólico según escala de Framingham y grupo de antirretrovirales	68
Tabla 19: Último paso de la regresión logística para evaluar la asociación entre riesgo cardiometabólico según escala Framingham y antirretrovirales	69
Tabla 20: Proporción de casos de lipodistrofia según grupo de antirretrovirales	70
Tabla 21: Tabla de contingencia para evaluar la asociación entre lipodistrofia y grupo de antirretrovirales	71
Tabla 22: Pruebas inferenciales para evaluar la asociación entre lipodistrofia y grupo de antirretrovirales	72
Tabla 23: Último paso de la regresión logística para evaluar la asociación entre lipodistrofia y antirretrovirales	73
Tabla 24: Alteraciones electrocardiográficas	74

RESUMEN

Actualmente 37 millones de adultos están infectados por VIH en el mundo, a partir de 1996 la utilización de tratamiento antirretroviral de gran actividad ha disminuido la incidencia de infecciones oportunistas y mejorado la esperanza de vida, como consecuencia de ello, ha surgido un síndrome plurimetabólico caracterizado por hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglucemia y lipodistrofia, aumentando con esto el riesgo cardiovascular.

Este es un estudio descriptivo que se realizó para determinar la prevalencia de síndrome de lipodistrofia y riesgo cardiometabólico en pacientes VIH positivo que reciben tratamiento antirretroviral en la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre 2013 a enero 2014. Se incluyeron 275 pacientes. Se obtuvo información por medio de entrevista, examen físico y pruebas serológicas.

Los pacientes mayores de 50 años poseen mayor prevalencia de síndrome de lipodistrofia (82.8%) y riesgo cardiovascular elevado según escala Framingham (13.89%) y QRISK (42.63%), según sexo para QRISK la media es más alta en hombres (40.7%), lipodistrofia es más frecuente en mujeres (70.7%). El factor prevalente fue disminución del HDL (Hombres 71.7%, Mujeres 78.4%). Según Framingham el riesgo cardiovascular es mayor en pacientes con más de 36 meses de tratamiento (2.18%). El hallazgo morfológico más frecuente de lipodistrofia fue índice cintura/cadera elevado. En el presente estudio se encontró que los antiretrovirales asociados más frecuentemente a lipodistrofia son estavudina y emtricitabina, para riesgo cardiovascular alto son estavudina, didanosina y abacavir, por medio del método de regresión logística.

Se debe realizar evaluación de rutina para síndrome de lipodistrofia y valoración del riesgo cardiovascular en todo paciente con diagnóstico reciente de VIH.

INTRODUCCION

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ha tenido la atención de los investigadores desde su descripción en 1,982, durante la última década se han realizado avances importantes en cuanto al tratamiento y se han desarrollado esquemas farmacológicos cada vez más efectivos (Passalaris *et al* 2000).

Los beneficios de recibir tratamiento antirretroviral de gran actividad para los pacientes VIH están claramente establecidos, aumentando el número de CD4, manteniendo carga viral baja y mitigando los efectos perjudiciales de la infección por VIH. Sin embargo el riesgo de sufrir un evento cardiovascular se aumenta debido a los efectos metabólicos de los fármacos antirretrovirales (Nájera *et al* 2012).

Este estudio describe los factores de riesgo cardiometabólico de los pacientes infectados con el Virus de Inmunodeficiencia Humana que reciben tratamiento antirretroviral y fueron atendidos en la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa durante los meses de octubre a diciembre de 2013 y enero de 2014; se midió el riesgo de sufrir evento cardiovascular según escala de Framingham para los próximos diez años, y según escala de valoración de riesgo de por vida QRISK para 71 años y 95 años, también se describe la prevalencia de síndrome de lipodistrofia en cada una de sus presentaciones clínicas, detallando los hallazgos morfológicos relacionados con lipoatrofia, lipohipertrofia y lipodistrofia mixta. Se incluyó en el estudio los pacientes de ambos sexos, mayores de 15 años y se asociaron las alteraciones encontradas al tiempo de tratamiento antirretroviral y al tipo de tratamiento recibido.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

a. Antecedentes

El primer caso VIH parece tener una evidencia por laboratorio en 1959, el SIDA como tal, sólo se define en 1982, aunque el retrovirus apenas se descubre en 1984; en 1996, con la introducción del TARGA, se ha logrado un gran cambio en la epidemiología del VIH/SIDA, generando reducciones significativas de la morbilidad y mortalidad en los pacientes con infecciones oportunistas, la sobrevivencia de las personas infectadas, en su mayoría jóvenes en edad reproductiva, ha aumentado considerablemente. Aunque la morbilidad y mortalidad asociadas con el SIDA se redujeron intensamente, los pacientes se enfrentan hoy en día a enfermedades crónicas no transmisibles (Passalaris *et al* 2000 y Nájera *et al* 2012).

En la infección por VIH se han descrito alteraciones del metabolismo lipídico caracterizadas por: hipocolesterolemia e hipertrigliceridemia. Los niveles de colesterol, colesterol LDL y colesterol HDL están disminuidos en pacientes con SIDA, incluso en estadios iniciales de la infección por el VIH. También se ha observado un descenso de la Apoproteína A y B, y un aumento de lipoproteínas en estos pacientes. El inicio del tratamiento antirretroviral (ARV) causa recuperación del peso, del estado nutricional y la producción hepática de lipoproteínas aumenta. Por ello, las concentraciones de los lípidos sanguíneos regresan a las concentraciones previas a la infección (Palacios *et al* 2005).

En cuanto a tratamiento ARV, el uso de inhibidores de proteasa (IP) aumenta los niveles de triglicéridos, en promedio 113%. La prevalencia de hipertrigliceridemia es similar en tratados y no tratados, excepto si un IP es utilizado. Niveles muy altos de triglicéridos (mayor de 1000 mg/dl) están asociados al uso de IP. El ritonavir es el que tiene un efecto mayor y en el extremo opuesto está el indinavir, el ritonavir causa similares anomalías de lípidos en pacientes sanos voluntarios después de dos semanas de

uso. El colesterol es mayor en pacientes tratados con efavirenz, nevirapina aumenta los niveles de LDL (Hoffman y Currier *et al* 2007 y Rodríguez *et al* 2004).

La resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa y la Diabetes Mellitus (DM) han emergido como importante secuela clínica del tratamiento con ARV. En los escasos estudios publicados antes de la utilización del TARGA, los pacientes con infección por el VIH tenían niveles normales o bajos de glucemia. Con la introducción del TARGA comenzaron a describirse trastornos del metabolismo hidrocarbonado con diferentes formas de presentación: agravamiento de DM previa, DM “De novo”, intolerancia a la glucosa y normoglucemia con resistencia insulínica (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez y Aguilar 2004).

Anteriormente los problemas nutricionales, tales como la desnutrición calórico- proteica y el síndrome de caquexia-SIDA, eran los más prevalentes, sin embargo a finales de 1997 comenzaron a reconocerse en sujetos que recibían TARGA una serie de anomalías relacionadas con la forma en que el cuerpo produce, usa y almacena la grasa definiéndose como síndrome de lipodistrofia, se reconocen dos tipos: la primera lipoatrofia que consiste en la desaparición progresiva de la grasa, se pierde la grasa de determinadas partes del cuerpo, particularmente los brazos, piernas, cara y glúteos; la segunda lipohipertrofia la cual consiste en acumulación de grasa principalmente en el estómago, mamas y nuca (InfoSIDA 2005).

La hipercolesterolemia, la hipertensión arterial (HTA), la DM, el tabaquismo, entre otros, son factores que aumentan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares. Actualmente se habla de riesgo cardiometabólico, expresión recientemente acuñada por la American Diabetes Association y la American Heart Association, en referencia al riesgo general de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 asociado a otros factores de riesgo tradicionales y emergentes, como obesidad abdominal y resistencia a la insulina.

EL VIH o la terapia con ARV pueden afectar los procesos patogénicos que llevan a enfermedad coronaria por un efecto en los factores de riesgo cardiovascular tradicionales (por ejemplo a través de los efectos inflamatorios o directamente en la función endotelial) (Balaguer 1998 y Franch 2008).

b. Hallazgos y estudios realizados:

Una actualización reciente del estudio “Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs” (DAD), hasta febrero de 2004 con 76,577 pacientes-año de seguimiento, se confirmó que existe asociación entre la duración del tratamiento ARV y el riesgo de sufrir un IAM, en relación con los pacientes no tratados; el riesgo relativo de sufrir un IAM en los no tratados fue de 1.39 episodios por 1000 pacientes/año y llegó a 6.07 por 1000 pacientes/año en los tratados durante 6 o más años. El riesgo por cada año adicional de tratamiento ARV fue de 1.17. Este estudio además demostró que los riesgos cardiovasculares como la dislipidemia tienen relación entre el tratamiento ARV y el riesgo de sufrir un IAM (Friis-Molle *et al* 2003).

Una investigación española del grupo de estudio de alteraciones morfológicas (GEAN) sobre 567 pacientes, la prevalencia de lipodistrofia ha sido de 37.5% en el grupo de tratamiento con inhibidores de la transcriptasa inversa y de 58.8% en el grupo en tratamiento con inhibidores de Proteasa IP (Polo 2000).

El “HIV Outpatients Study” (HOPS) que fue un reporte prospectivo observacional de 5.672 pacientes seguidos desde 1992, mostró que la incidencia de IAM aumentó con el uso de IP. De los casos tratados con IP (N=3,247), 19 tuvieron un evento vascular; en contraste solo 2 de los 2,425 sujetos que no emplearon IP tuvieron esta complicación (Holdmber *et al* 2002).

Un estudio realizado en el año 2002 en pacientes Italianos con VIH, la prevalencia de síndrome metabólico es de 45.4%, ésta tasa es más del doble de la observada en población general y mayor que en individuos sanos arriba de 60 años. Los componentes

del síndrome fueron: hiperglucemia o DM (94%), obesidad central 37.8%, HTA (42.3%) hipertrigliceridemia (59.3%) y niveles bajos de colesterol HDL (52.4%) (Green 2002).

En el estudio “strategies for management of antiretroviral therapy” (SMART), en donde se evaluaron las estrategias de tratamiento ARV se incluyeron 5,472 pacientes de los cuales, 2,720 se les dio tratamiento conservador y 2,752 tratamientos de supresión viral, fueron seguidos durante 16 meses. Los recuentos bases de CD4 era de 597 mm³ para los pacientes con tratamiento conservador y 250 mm³ para los pacientes con supresión viral. Las enfermedades oportunistas o muerte ocurrieron en 120 pacientes (3.3 eventos por 100 personas/año) entre los que se les dio tratamiento conservador y en 47 pacientes (1.3 personas por 100 personas /año) entre los que se les dio tratamiento de supresión viral. La muerte relacionada a causa de enfermedad cardiovascular, renal o hepática fue de 1.8 y 1.7 respectivamente, por lo que se concluyó que la terapia episódica con ARV no reduce el riesgo de eventos adversos asociados a dicha terapia (SMART 2006).

Para el año 2,007, en Perú se encontró un riesgo cardiovascular alto a 10 años de acuerdo a la puntuación de Framingham en 4.16% de la población investigada, también el 34.05% de la población presentó un tipo de dislipidemia y una prevalencia de 1.81% de DM y 3.26% de HTA (Valenzuela *et al* 2007).

Los hallazgos de un estudio transversal guatemalteco que determinó la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en 1517 participantes mayores de 19 años con serología para VIH desconocida se encontró que el 98.81% presentaban alteración de HDL, 64.14% alteración de glicemia pre-prandial, 53.75% sobre peso y obesidad, 53.44% obesidad abdominal, 39.09% hipertrigliceridemia, 29.36% LDL elevado, 21.24% hipercolesterolemia, 13.33% HTA y 47.63% antecedentes familiares de riesgo cardiovascular (Guzmán y García 2012).

Otro estudio realizado en Guatemala en el 2009 se incluyeron 300 pacientes que asistieron a la consulta externa ambulatoria de la clínica de enfermedades infecciosas

del Hospital Roosevelt infectados por el VIH recibiendo TARGA, se concluyó que la prevalencia de obesidad fue de 6.7%, HTA 5%, sedentarismo 60.7%, dislipidemia 84% (61% con niveles bajos de HDL), DM 4%, tabaquismo 38.3%, aumento del Índice cintura/cadera 40.3% (femenino 73.7% y masculino 25.3%). Un 35% de los pacientes tenían o habían tenido estavudina o IP dentro de su esquema de tratamiento, además se encontró que el 97.5% de los pacientes tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular (Mejía *et al* 2012).

Un estudio descriptivo transversal, realizado en Guatemala que incluyó 383 pacientes con VIH que asistieron a su cita durante los meses de junio y julio del 2011 en la clínica de enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt en el cuál se evaluó el riesgo cardiovascular según escala de Framingham, se determinó riesgo cardiovascular alto en 4.20%, el principal trastorno en el perfil lipídico es la disminución de colesterol HDL en el 87%, elevación de los niveles de triglicéridos en 66% y elevación del colesterol en 37%. El 74% de las personas analizadas tienen alteraciones combinadas en el perfil de lípidos, siendo la combinación de mayor frecuencia disminución del colesterol HDL y aumento de triglicéridos en 36%. Se encontró que conforme aumenta el tiempo con tratamiento antirretroviral aumenta el puntaje en la escala de Framingham (Nájera *et al* 2012).

Un estudio transversal descriptivo, donde se estudiaron 500 pacientes con infección por VIH mayores de 18 años que acudieron a la clínica de enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt, en Guatemala, que tenían 12, 24 y 36 meses de tratamiento ARV, se encontró la prevalencia de síndrome de lipodistrofia en un 20%, predominando el sexo masculino en un 67%, con una relación 2:1 con el sexo femenino, la mayoría de pacientes diagnosticados tienen entre 45 a 65 años. El uso de esquemas de primera línea de tratamiento antirretroviral y por un tiempo mayor a 8 meses, tiene una mayor prevalencia con el síndrome de lipodistrofia (Cux *et al* 2011).

En la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, se realizó un estudio sobre la caracterización epidemiológica de infecciones oportunistas en pacientes con

VIH avanzado, se incluyeron 88 pacientes, donde se concluyó que la mayoría de pacientes son de sexo masculino (67%) y entre las edades de 30 a 39 años (34%), además se encontró que un 73% se encuentran en estadio C3 de la enfermedad, las 5 primeras enfermedades oportunistas fueron: Tuberculosis (39), Histoplasmosis (31), síndrome de desgaste (18), *Neumocistys jirovesii* (17), *Herpes zoster* (15) (Bran 2011).

c. Definición del problema

Actualmente se calcula que alrededor de 37 millones de adultos están infectados por el VIH en todo el mundo; 50% de los casos son mujeres (ONUSIDA 2012).

Según el último boletín publicado en el año 2,012, por el Centro Nacional de Epidemiología, del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, son 26,978 personas con VIH registradas, sin embargo las proyecciones para el año 2012 indican que son más de 72,400 personas con VIH en el país, esto coloca a Guatemala en el país de Centroamérica con mayor número de personas con VIH. Según estimaciones solo en el 2011 se presentaron 8,958 nuevos casos, lo que significa que 24 personas adquieren VIH cada día (ONUSIDA 2012).

Guatemala ofrece una cobertura de tratamiento ARV del 56%, un porcentaje superior a la de la media mundial (54%), según datos del 2011, 13,585 personas tienen acceso al tratamiento (ONUSIDA 2012).

La expansión del uso de TARGA, a partir de 1996 indujo cambios epidemiológicos muy importantes en países donde fue posible su uso sostenido. Así mismo la utilización de TARGA ha modificado sustancialmente la infección por el VIH y SIDA, disminuyendo la incidencia de infecciones oportunistas y mejorando la esperanza de vida. Aunque el costo de un mejor sistema inmune y longevidad, incluya complicaciones metabólicas que está relacionado con la infección del VIH y el uso de TARGA (Samaras 2008 y OPS 2003).

Según datos obtenidos del departamento de estadística de la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, 87.54% de los pacientes VIH positivos utilizan TARGA, entre 2009 y 2012, 60 pacientes/año inician TARGA, siendo en su mayoría jóvenes comprendidos entre 20 y 49 años.

El uso de TARGA aumenta la esperanza de vida en los pacientes VIH positivo al mejorar su sistema inmune protegiéndolos de enfermedades oportunistas, pero esto conlleva a la aparición de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles, por lo que se plantea la siguiente interrogante: **¿Está relacionado el uso de TARGA con la prevalencia de síndrome de lipodistrofia y el aumento del riesgo cardiometabólico en los pacientes VIH positivo que asisten a la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa?**

II. DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO

a. Delimitación teórica

El principal objetivo de realizar la investigación fue determinar la prevalencia de síndrome de lipodistrofia y el riesgo cardiometabólico en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA que reciben tratamiento antirretroviral, en la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, esto en relación con el tiempo de exposición al uso de fármacos antirretrovirales. Así mismo conocer cuál es el sexo y grupo etario más afectado y cuál es el tratamiento que más se asocia a las alteraciones de interés. Por lo tanto la delimitación teórica de este estudio es 100% epidemiológica tratando de responder a su definición principal “es el estudio de la distribución, frecuencia, determinantes, predicciones y control de factores relacionados con la salud y enfermedad”.

b. Delimitación geográfica

El estudio se realizó en el municipio de Zacapa, cabecera del departamento de Zacapa, ubicado en la región III del país de Guatemala, que perteneció al corregimiento de Chiquimula, pero fue creado como departamento el 10 de noviembre de 1,871 por decreto No. 31 del ejecutivo. La extensión territorial del departamento es de 2,690 kms². Coordenadas: latitud 14° 58' 21'' N, longitud 89° 31' 42'' O. Clima cálido.

La población es de 221,646 habitantes, de los cuales 47.83% es de sexo masculino y 52.17% de sexo femenino, 198,615 son ladinos (Carranza 2011).

Según el reporte de vigilancia epidemiológica ONU/SIDA entre 1984 y 2009 se reportaron 1,358 casos de VIH/SIDA en la región III de Guatemala, distribuidos de la siguiente manera: Zacapa 202 casos, El Progreso 134 casos, Izabal 837 casos y Chiquimula 185 casos.

c. Delimitación institucional

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Regional de Zacapa, inaugurado el 8 de marzo de 1959, ubicado en el barrio el Cementerio de la cabecera departamental, atiende a los departamentos que abarcan la región III: El Progreso, Izabal, Chiquimula y Zacapa.

La Clínica de Atención Integral, fue inaugurada en mayo de 2008, con el propósito de descentralizar la atención y servicios a los pacientes diagnosticados con VIH/SIDA en la región nor-oriental del país.

La visión de la clínica es “alcanzar la excelencia y completa satisfacción del paciente mejorando la atención a través de una gestión hospitalaria, profesionalización del recurso humano, optimización del recurso financiero y transformación de servicios hospitalarios” y su misión, “compromiso con excelencia en el diagnóstico y tratamiento de todos nuestros pacientes ejecutando actividades estratégicas con el propósito de alcanzar el más alto status de salud y lograr el más alto bienestar físico, emocional y social de los pacientes”.

Actualmente la clínica cuenta con atención integral por profesionales: médicos especialistas en infectología, psicología, nutrición, química farmacéutica, personal de enfermería, trabajadora social. Según la sala situacional de la clínica integral del año 2012 se brindaron 1260 consultas, se realizaron 830 pruebas de VIH, 85 pruebas resultaron positivas, de las cuales 50 pacientes son de sexo masculino y 35 del sexo femenino; 73 pacientes de los que se diagnosticaron se encuentran entre las edades de 15 a 49 años, 59 pacientes iniciaron TARGA; de los pacientes atendidos, 25 tienen diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y 20 tienen diagnóstico de dislipidemia.

d. Delimitación temporal

El estudio se realizó en los meses de julio del año 2013 a abril del año 2014.

III. OBJETIVOS

a. General

Determinar la prevalencia del síndrome de lipodistrofia y el riesgo cardiometabólico en pacientes VIH positivo que reciben tratamiento antirretroviral en la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

b. Específicos:

1. Definir cuál es el sexo y grupo etario que posee mayor riesgo cardiovascular y síndrome de lipodistrofia.
2. Determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH que reciben tratamiento antirretroviral.
3. Determinar el riesgo cardiovascular según escala de Framingham y escala de riesgo QRISK en pacientes con VIH positivo relacionado con el tiempo de tratamiento antirretroviral.
4. Caracterizar los hallazgos morfológicos que se asocian al síndrome de lipodistrofia en pacientes VIH positivo que reciben tratamiento antirretroviral.
5. Identificar el tratamiento utilizado en pacientes VIH positivo con mayor asociación a Síndrome de Lipodistrofia y al riesgo cardiovascular elevado.

IV. JUSTIFICACIÓN

Una de las enfermedades más impactantes en la historia de la humanidad es el SIDA, ya que hasta la fecha han muerto 25 millones de personas por causas relacionadas con la enfermedad. En los últimos años, se ha producido una auténtica revolución en el tratamiento del VIH con la introducción del TARGA, mejorando la expectativa de vida, como consecuencia de ello ha surgido un síndrome plurimetabólico caracterizado por: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperglucemia, además de anomalías en la composición corporal y la distribución de la grasa por la lipodistrofia asociada. Como consecuencia de las alteraciones metabólicas, existirá un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular (OMS 2012 y Gómez *et al* 2002).

Según descripción epidemiológica, cada vez más personas jóvenes están siendo diagnosticadas con VIH e iniciando TARGA, esta exposición precoz a medicamentos aumenta el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares asociándose a factores individuales en cada paciente, la detección temprana de alteraciones cardiometabólicas y acciones en aquellos factores de riesgo modificables se hace necesario para prolongar la vida con tratamientos cada vez más efectivos, mejorando así la calidad de la misma.

Los pacientes diagnosticados con VIH/SIDA que asisten a la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, reciben atención integral con respecto al tratamiento de la enfermedad, patologías relacionadas con la infección y efectos adversos de los medicamentos, pero no se han descrito en estos pacientes, las consecuencias que a largo plazo tiene el uso de TARGA y que puede ser causante de enfermedades crónicas que deterioran más el estado de salud y la calidad de vida e inclusive pueden causar la muerte, por lo que es necesario describir las alteraciones cardiometabólicas en pacientes dependientes de TARGA y medir el riesgo de sufrir un IAM en los próximos 10 años, según escala de Framingham y por medio de la escala QRISK para más allá de los 10 años.

V. MARCO TEÓRICO

Capítulo I: Antecedentes y evolución del tratamiento antirretroviral en pacientes VIH

El desarrollo de la terapia antirretroviral ha sido una de las más dramáticas evoluciones en la historia de la medicina. Pocas áreas han sido objeto de tan rápido progreso así como de algunas tendencias efímeras. Entre 1887 y 1990 se tuvo gran esperanza por los primeros avances en la monoterapia. Zidovudina (AZT) fue probada por primera vez en seres humanos en 1,985 y fue presentado como tratamiento en marzo de 1,987 con grandes expectativas, fue aprobado rápidamente, pero su acción como monoterapia era muy limitada. Lo mismo puede decirse con los análogos de los nucleósidos zalcitabina, didanosina y estavudina (Alfelt *et al* 2011 y Arredondo *et al* 2012).

Los pacientes infectados a mediados de los años 80 y principios de los 90 estaban muriendo rápidamente. Hubo un progreso en el campo de las infecciones oportunistas, los tratamientos estaban preservando la vida de algunos pacientes a corto plazo, algunos médicos soñaron con “mega profilaxis”. Entre 1,989 y 1,994 la situación no había mejorado mucho. Luego en septiembre de 1,995, los resultados preliminares de un estudio Europeo-Australiano llamaron la atención, se puso de manifiesto que la terapia de combinación con dos análogos de los nucleósidos fue más eficaz que la monoterapia, esto resultó ser el comienzo de muchos avances. Los estudios con IP habían dado inicio, entre diciembre de 1,995 y marzo de 1,996 se aprobaron los fármacos de ésta familia para el tratamiento de VIH, saquinavir, ritonavir e indinavir (Alfelt *et al* 2011).

En febrero de 1,996 durante la tercera conferencia sobre retrovirus e infecciones oportunistas en Washington, se informó los primeros datos del estudio ABT247, se dio a conocer que la adición de ritonavir oral disminuyó la frecuencia de muerte por SIDA de 38% a 22%. Estos resultados causaron sensación, más que todo lo que se había

anunciado antes. Fue en la conferencia mundial de SIDA en Vancouver en junio de ese año, donde se hizo totalmente evidente el gran potencial de los IP (Alfelt *et al* 2011).

5.1.1 Inicio de tratamiento antirretroviral de gran actividad

En junio de 1996 se inició a utilizar términos como “coctails para el SIDA” y la expresión “terapia antirretroviral de gran actividad” comenzó a extenderse. En solo tres años, 1,994 – 1,997, la proporción de los pacientes tratados con TARGA aumentó de tan solo 2% a 64% en Europa. En junio de 1,996 se introdujo la tercera clase de medicamentos cuando el primer inhibidor de la transcriptasa inversa no análogo de los nucleósidos, nevirapina fue autorizado (Alfelt *et al* 2011).

Entre 1994 y 1998 la incidencia de SIDA en Europa se redujo de 30,7 a solo 2,7 por 100 pacientes, algunas de las más temidas enfermedades oportunistas disminuyeron su prevalencia. Durante el periodo de 1995 a 1997, la mortalidad relacionada a VIH en los Estados Unidos disminuyó de 29.4 a 8.8 por 100 personas por año. Las reducciones mayores coincidieron con la introducción de los inhibidores de proteasas (Alfelt *et al* 2011).

Capitulo II: Fármacos antirretrovirales

Están diseñados para suprimir la replicación viral, obteniendo como resultado el incremento del recuento de linfocitos T CD4, mejora la función inmune, retrasa la progresión clínica y prolonga el tiempo de sobrevida. Son considerados como una de las mejores estrategias costo-efectiva introducidas en la última década, porque reduce el número de hospitalizaciones, la incidencia de infecciones oportunistas, la mortalidad y mejora la calidad de vida. Para fines de estudio se dividen en diferentes familias (Arredondo *et al* 2012).

5.2.1 Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (ITIAN)

Estos actúan bloqueando el calcio de replicación del VIH en el punto de la síntesis de ADN que depende del ARN, el paso de la transcripción inversa. Inhiben una gran variedad de reacciones de polimerización del ADN, por lo que provocan mayor efectos secundarios. Los medicamentos que se encuentran en esta familia son: Abacavir (ABC), Lamivudina (3TC), Zidovudina (AZT), Didanosina (ddl), Emtricitabina (FTC), Tenofovir (TDF), Estavudina (d4T) (Arredondo *et al* 2012).

5.2.2 Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (ITINN)

Evitan que las células T sanas del cuerpo se infecten con el VIH. Con el objetivo de infectar las células T, el virus debe convertir su ARN en ADN. Para que este proceso se lleve a cabo se necesita de la enzima transcriptasa reversa. Los ITINN se adhieren a la transcriptasa reversa y evitan que la enzima convierta el ARN en ADN. En consecuencia, el material genético del VIH no se puede incorporar al material genético sano de la célula, evitando así que la célula produzca virus nuevos. Dentro de esta familia encontramos: Efavirenz (EFV), Nevirapina (NVP), Etravirina (ETV) (Arredondo *et al* 2012).

5.2.3 Inhibidores de la proteasa (IP)

Los IP evitan que las células T que ya están infectadas con el VIH, produzcan nuevas copias del virus. Una vez que el material genético (ARN) se inserta dentro del ADN de la célula, la misma produce una larga hebra de material genético, que deberá ser cortada y armada correctamente para formar nuevas copias del virus. La enzima proteasa hace las veces de una "tijera" y corta estas hebras de material genético. Los IP bloquean esta enzima y evitan que la célula produzca nuevos virus (Arredondo *et al* 2012).

5.2.4 Inhibidores de fusión (IF)

Los IF evitan el ingreso del VIH a las células CD4 (células T) en el cuerpo. Estos IF trabajan de una manera diferente a la mayoría de los medicamentos anti-VIH aprobados los cuales son activos contra el VIH, después de que el virus entra a la célula CD4 (Arredondo *et al* 2012).

Los IF se adhieren a las proteínas de superficie de las células T o a las proteínas de superficie del VIH. Para que el VIH se una y pueda entrar a las células T, las proteínas de la capa externa del VIH deben unirse a las proteínas de superficie de las células T. Los IF evitan que este proceso ocurra. Algunos inhibidores de la entrada se adhieren a las proteínas gp120 o gp 41 de la capa externa del VIH. En esta familia se encuentra la Enfuvirtida (T-20) (Arredondo *et al* 2012).

5.2.5 Inhibidores del receptor CCR5

Se unen selectivamente al co-receptor humano de quimioquinas CCR5, impidiendo la entrada en las células del VIH-1 con tropismo CCR-5, de la superficie de las células T. Si los inhibidores de la entrada logran adherirse eficientemente a las proteínas, éstas quedan bloqueadas y entonces el VIH no puede unirse a la superficie de las células T e ingresar a las mismas. Contamos en esta familia con el Maraviroc (MRV) (Arredondo *et al* 2012).

5.2.6 Inhibidores de la Integrasa

Bloquean una enzima, la integrasa, responsable de introducir el material genético del VIH en el núcleo de la célula infectada. Si el virus no alcanza el núcleo, no puede dirigir su propia reproducción ni propagar la infección. Exhibe una amplia gama con el VIH-1 y VIH-2, lo que incluye virus con mutaciones de resistencias múltiples a fármacos de otras clases. Encontrándose dentro de esta familia el Raltegravir (Arredondo *et al* 2012).

5.2.7 Indicaciones de inicio de terapia antirretroviral

Para el inicio de la terapia antirretroviral, se debe realizar la evaluación basal, tomando en cuenta lo siguiente:

- a. Examen clínico exhaustivo
- b. Realizar laboratorios de rutina disponibles, CD4 y Carga Viral

Cuadro 1: Criterios para el inicio de la terapia antirretroviral:

CLÍNICA	CD4	COMENTARIO
Presencia de infecciones o tumores oportunistas definitorias de SIDA	cualquiera	Según clasificación CDC (columna C) Tratar infecciones oportunistas e iniciar lo antes posible TARV
Con o sin síntomas	≥350	
Con o sin síntomas	cualquiera	Coinfección por hepatitis B y otras condiciones clínicas asociadas a VIH que comprometan la vida del paciente.
Mujeres embarazadas con o sin Síntomas	cualquiera	TARV luego de la semana 14 de gestación
Con o sin síntomas	No disponible	Conteo de linfocitos totales menor de 1200 en hematología.
Con o sin síntomas	cualquiera	Pacientes con descenso en el conteo de Linfocitos CD4 mayor del 30% con respecto al conteo anterior (no mayor de 6 meses)

Fuente: Manual de tratamiento antirretroviral e infecciones oportunistas en Guatemala, 2012.

Es importante saber que no debe iniciarse o prescribirse el tratamiento si el propio paciente no está de acuerdo, por lo que un adecuado proceso de educación y concientización al paciente es fundamental para una adherencia óptima y el éxito de la terapia (Arredondo *et al* 2012).

5.2.7.1 Esquemas de primera línea

El esquema está seleccionado para garantizar una buena adherencia, simplificado, garantizando la biodisponibilidad y la estabilidad de la molécula (Arredondo *et al* 2012).

Cuadro 2: Esquemas de primera línea

	A	+	B
Opción 1	Tenofovir 300mg + Emtricitabina 200mg c/24hrs	+	Efavirenz 60mg c/24 hrs. o Nevirapina 20mg c/12hrs*
En caso de contraindicación a esquema 1 utilizar:			
Opción 2	Zidobudina 300mg + Lamivudina 150mg c/12 hrs	+	Efavirenz 60mg c/24 hrs. o Nevirapina 20mg c/12hrs*
En caso de contraindicación a esquema 1 y 2 utilizar:			
Opción 3	Abacavir 300mg + Lamivudina 150mg c/12 hrs	+	Efavirenz 60mg c/24 hrs. o Nevirapina 20mg c/12hrs*

Fuente: Manual de tratamiento antirretroviral e infecciones oportunistas en Guatemala, 2012.

*La dosis de inicio para Nevirapina es de 200 mg c/24 hrs por 15 días, si no hay efectos adversos que contraindiquen su uso se sigue con 200 mg c/12 hrs(2)

Consideraciones especiales:

- No usar TDF en pacientes mayores de 60 años.
- No usar TDF en pacientes con problemas renales previos.
- No utilizar EFV en pacientes con alteraciones psiquiátricas previas.
- En pacientes con coinfección TB/VIH en tratamiento se prefiere utilizar EFV.
- En pacientes mujeres con CD 4 >250 cel/mm y hombres >400 cel/mm no se recomienda utilizar NVP.
- En casos de reacción adversa o contraindicación a Efavirenz o Nevirapina se puede iniciar con Lopinavir/Ritonavir anotando en el expediente clínico el motivo de sustitución y notificación en los instrumentos de reporte (Arredondo *et al* 2012).

5.2.7.2 Fracaso terapéutico

Al determinar fracaso terapéutico al esquema de primera línea se debe considerar una segunda línea de tratamiento, siempre y cuando se tomen en consideración los siguientes aspectos:

- a. Descartar en cada visita problemas de dosificación, provisión, adherencia, interacciones farmacológicas y vacunaciones.
- b. Monitorear la carga viral al menos después de 6 meses de iniciada la terapia, en caso la CV continúe alta confirmar la falla virológica con una segunda determinación con 4 semanas de diferencia.

Para este propósito se definen a continuación los criterios de fracaso según la OMS:

- ✓ Fracaso clínico: progresión de la infección por el VIH por la aparición de nuevas enfermedades de la clasificación definitorias de SIDA a pesar de recibir TARV.

- ✓ Fracaso virológico: CV persistente mayor de 1000 copias luego de 6 meses de TARV o en casos de presentar CV indetectable presente un incremento en este valor comprobado en dos controles consecutivos no mayores de 1 mes de diferencia.
- ✓ Fracaso inmunológico: caída progresiva del CD4 al nivel basal o inferior a pesar del tratamiento antirretroviral; o valores persistentes de CD4 inferiores a 100 células/mm³ o bien; caída de CD4 a > del 50% del conteo previo (Arredondo *et al* 2012).

5.2.7.3 Esquemas de segunda línea

El esquema de segunda línea se debe iniciar según el esquema de primera línea tomado en cuenta los esquemas siguientes:

CUADRO 3: Tratamientos de segunda línea:

Opción de Tratamiento de primera línea	A		
		+	
En caso de fallo a Opción 1	Abacavir 300mg c/12hrs + (***) Lamivudina 150mg c/12 hrs.	+	Lopinavir/Ritonavir 400mg/100mg c 12hrs. o Saquinavir/ritonavir ** 1000mg/100mg c/12 hrs.
	Abacavir 300mg c/12hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs		
	Zidovudina 300mg c/12 hrs. + Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs		
	O		

En caso de fallo a Opción 2	Abacavir 300mg c/12hrs + (***) Lamivudina 150mg c/12 hrs.	+	Lopinavir/Ritonavir 400mg/100mg c 12hrs. o Saquinavir/ritonavir ** 1000mg/100mg c/12 hrs.
	Abacavir 300mg c/12hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs		
O			
En caso de fallo a Opción 3	Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs. + (***) Lamivudina 150mg c/12 hrs.	+	Lopinavir/Ritonavir 400mg/100mg c 12hrs. o Saquinavir/ritonavir ** 1000mg/100mg c/12 hrs.
	Tenofovir 300mg c/12 hrs. + (***) Lamivudina 150mg c/12 hrs.		
	Zidovudina 300mg c/12hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs.		

Fuente: Manual de tratamiento antirretroviral e infecciones oportunistas en Guatemala, 2012.

5.2.7.4 Esquemas de tercera línea

Si ocurre fallo al tratamiento de segunda línea basado en las definiciones descritas anteriormente, el esquema de seguimiento se decidirá de manera individualizada, siendo requisito haber realizado una prueba de genotipo, análisis y recomendaciones del comité de farmacorresistencia. El manejo inicial de estos casos se hará en las Unidades de Atención Integral de Referencia (Clínica de Enfermedades Infecciosas-Hospital Roosevelt, Clínica Familiar Luís Ángel García -ASI-, Hospital General San Juan de Dios), con el seguimiento posterior en las Unidades de Atención de origen (Arredondo *et al* 2012).

Mientras no se disponga de tratamiento de tercera línea, el paciente debe continuar con su esquema de segunda línea, aunque presente falla virológica. En estos casos se recomienda agregar a su esquema Lamivudina, si su esquema actual no lo contempla (Arredondo *et al* 2012).

Capítulo III. Alteraciones metabólicas asociadas a la infección del VIH y el tratamiento antirretroviral

Los antiretrovirales producen efectos metabólicos similares a los del síndrome metabólico, las anormalidades incluyen dislipidemia, lipodistrofia e intolerancia a la glucosa o diabetes, entre otras: acidosis láctica, hiperfibrinogenemia, concentraciones altas de proteína C -reactiva, apolipoproteína B, inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1, disminución en la vasodilatación arterial mediada por flujo y aumento en el grosor de la íntima de la arteria carótida (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez *et al* 2004).

5.3.1 Dislipidemia

La infección por VIH asintomática se asocia a una rápida disminución del colesterol HDL, a medida que progresa, a enfermedad sintomática se observa aún más ésta disminución asociada a aumento de los triglicéridos, éstas anormalidades son una respuesta inespecífica a una enfermedad con repercusiones sistémicas. El inicio del TARGA causa recuperación del peso y del estado de nutrición, como resultado, la producción hepática de lipoproteínas aumenta, por ello la concentración de lípidos sanguíneos regresan a sus valores previos a la infección. (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez *et al* 2004)

Con respecto a la fisiopatología de las dislipidemias (Figura 1), estudios en voluntarios sanos demuestran que los antiretrovirales son causa de dislipidemia, éste efecto se observa pocos días después del inicio del tratamiento. Estudios en cinética de lipoproteínas en humanos, demuestran que los IP aumentan en un 76% la tasa de producción hepática de lipoproteínas, esto debido a una menor degradación de la

apolipoproteína B-100, proteína principal de las apolipoproteínas. Además los IP activan diversos genes lipogénicos en el hígado regulados por la proteína de unión a los elementos reguladores del esteroles (SREBP). Por otro lado, la mejoría en el estado nutricional y la hiperinsulinemia contribuyen a la activación de esta vía metabólica. Es el mecanismo más importante en estudio *in vivo*. Por el contrario, la producción hepática está disminuida en pacientes con síndrome de desgaste o antes del tratamiento con antirretrovirales. Además estos fármacos inhiben la actividad de la lipasa lipoprotéica y de la lipasa hepática, ambas responsables de la eliminación de proteínas ricas en triglicéridos (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez *et al* 2004).

La resistencia a la insulina, el aumento de la concentración de ácidos grasos circulantes son posibles mecanismos. Es probable que este defecto tenga un papel secundario en la fisiopatología de la dislipidemia. Algunos autores han propuesto que los IP inhiben de manera inespecífica a la proteína relacionada con el receptor de LDL (LRP), encargada de la eliminación de las lipoproteínas ricas en triglicéridos parcialmente catabolizadas. Sin embargo, la disrupción específica de LRP no es causa de dislipidemia; este defecto sólo se observa si coexiste con menor función del receptor de LDL. Por el contrario, estas anomalías son la causa principal de la hipertrigliceridemia en la infección aguda y en el síndrome de desgaste, condición en que la producción hepática de lipoproteínas está disminuida (Palacios *et al* 2005).

Los niveles bajos de colesterol HDL se explican por la menor actividad de la lipasa lipoprotéica, enzima responsable de un porcentaje importante de la síntesis de las HDL. Además, si existen niveles altos de triglicéridos, la hipertrigliceridemia por sí misma es causa de colesterol HDL bajo por aumento de depuración de la HDL enriquecidas en triglicéridos (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez *et al* 2004).

Figura 1: Fisiopatología de la dislipidemia



Fuente: Anormalidades metabólicas en pacientes con infección por VIH, 2004.

5.3.2 Alteraciones en el metabolismo de la glucosa

Antes de la disponibilidad de la terapia con TARGA, la diabetes tipo 2 fue relativamente poco frecuente en la infección por VIH. Los primeros informes que indican un aumento de la prevalencia de los trastornos del metabolismo de la glucosa fueron derivados en cohortes de pacientes con lipodistrofia (Palacios *et al* 2005).

En junio de 1997, la FDA publicó la primera advertencia sobre el desarrollo de la DM asociados con el uso de IP. La intolerancia a la glucosa y la DM han surgido como importante secuela clínica del tratamiento antirretroviral. En concreto, en el inicio de TARGA precoz, los IP son de uso común en los regímenes de medicamentos. Estos medicamentos particulares tienen potentes efectos sobre resistencia a la insulina. Los IP inhiben la actividad del transportador de glucosa GLUT-4, su mecanismo de acción no se tiene bien claro. Aún en pacientes sin VIH, el indinavir disminuye la utilización de glucosa sin modificar la composición corporal, lo que sugiere un efecto directo de los antirretrovirales (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez *et al* 2004).

Los IP han demostrado reducir la secreción de insulina *in vivo*. In vitro la línea de células secretoras de insulina INS-1 han demostrado un deterioro en la producción de insulina IP diferente (Palacios *et al* 2005 y Rodríguez *et al* 2004).

Los ITINN, pueden tener efectos distintos sobre la diabetogénesis, induciendo disfunción mitocondrial con efectos bien documentados sobre el tejido adiposo y hepático al inhibir la ADN polimerasa mitocondrial que perjudica la síntesis de enzimas mitocondriales y la producción de ATP, ésta toxicidad mitocondrial puede extenderse a diabetogénesis (Palacios *et al* 2005).

5.3.3 Síndrome de lipodistrofia

Lipodistrofia es el nombre que se le da a una serie de cambios en la redistribución de las grasas corporales, bien sea en la forma constitucional del cuerpo o en los lípidos sanguíneos. “lipo” se refiere a las grasas y “distrofia” quiere decir “crecimiento anormal”. Inicia con la pérdida del tejido adiposo subcutáneo en la cara, en la pared abdominal y en las extremidades. Más adelante, la grasa se deposita en sitios anormales como las vísceras intraabdominales, el cuello, sobre la columna dorsocervical (giba de búfalo) y en el tórax superior (Palacios *et al* 2005).

Los síndromes lipodistróficos son un raro y heterogéneo grupo de trastornos congénitos y adquiridos, que se caracterizan por la atrofia del tejido adiposo, habitualmente de la grasa subcutánea y, en ocasiones, de la visceral. Esta atrofia puede ser parcial o completa. Clínicamente la forma grave se presenta con resistencia a la insulina, hiperglucemia, hiperlipemia importante (fundamentalmente hipertrigliceridemia), enfermedad hepática progresiva y un aumento del gasto metabólico basal. En algunos de los trastornos se puede observar también una acumulación aparente de grasa en otras regiones corporales (Palacios *et al* 2005).

5.3.3.1 Etiopatogenia de la lipodistrofia

La patogenia de las alteraciones metabólicas asociadas al tratamiento antirretroviral es desconocida. No está claro si los cambios morfológicos y analíticos ocurren como un efecto directo de los fármacos antirretrovirales, o bien si aparecen porque el tratamiento ha logrado que los enfermos sobrevivan hasta un punto en que se desarrollan alteraciones por efecto de la propia infección por el VIH (Cux *et al* 2011).

Se han formulado varias hipótesis para tratar de explicar su origen y es posible que sean diversos los factores implicados. Entre los cuales se tienen los fármacos antirretrovirales (inhibidores de la proteasa, análogos de los nucleósidos, duración del tratamiento), factor de necrosis tumoral alfa, receptor beta-3-adrenérgico, infección por el VIH, sexo, dieta, bajo peso (Cux *et al* 2011).

Los factores patogénicos involucrados hasta el momento se pueden agrupar en dos grupos: ambientales y genéticos. Entre los factores ambientales cabe destacar la infección por el VIH, la dieta, el ejercicio físico y la administración de fármacos, ya sean inhibidores de la proteasa, o de análogos de los nucleósidos. Como factores genéticos, los polimorfismos en el gen de receptor beta-3 adrenérgico y en el gen del transportador de glucosa (Cux *et al* 2011).

Los trastornos metabólicos asociados con la lipodistrofia y el consumo de IP son la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia, la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina. Más recientemente la lipodistrofia se ha asociado con acidosis láctica de bajo grado y disfunción hepática, en ausencia de alteraciones lipídicas o glucémicas (Cux *et al* 2011 y Roth *et al* 2003).

5.3.3.2 Manifestaciones clínicas

Las diversas manifestaciones morfológicas de la lipodistrofia asociada a la infección por el VIH se presentan, en general, varios meses después de iniciar el tratamiento antirretroviral de alta actividad. Los cambios más frecuentes y principales son la lipoatrofia, con pérdida de la masa grasa subcutánea en la cara, glúteos y miembros, junto a la acumulación de grasa central, intraabdominal, en las mamas y en la región dorsocervical (lipodistrofia mixta). Al darse esta redistribución de grasa de las piernas y brazos que disminuyen de forma llamativa, quedando los vasos sanguíneos muy superficiales, y los paquetes musculares muy marcados, a los pacientes les da un aspecto atlético. Además se da un aumento del pecho en las mujeres. Otras alteraciones morfológicas que aparecen en esta enfermedad son la pérdida de la bolsa de grasa de Bichat de las mejillas y de la grasa de la zona frontal, lo que produce una marcada prominencia de los arcos cigomáticos y mandibulares que confiere a estos pacientes un aspecto caquéctico (Roth *et al* 2003).

Las alteraciones morfológicas de la distribución de la grasa se clasifican en 3 patrones:

1. Lipoatrofia: pérdida de grasa se aprecia en la cara, brazos piernas y glúteos.
2. Lipohipertrofia: acumulación de grasa en el abdomen, región dorsocervical y pecho en mujeres.
3. Mixta o generalizada: que presenta características tanto lipoatróficas como lipohipertróficas.

La acumulación de grasa suele predominar en mujeres, aunque en los varones se ha apreciado un aumento de tamaño de las mamas. Las manifestaciones clínicas pueden causar problemas psicológicos inmediatos, por la modificación más que notable de la imagen corporal, al implicar diversos y acusados cambios estéticos (Cux *et al* 2011 y Roth *et al* 2003).

5.3.3.3 Diagnóstico

Hasta el momento no existe ningún parámetro objetivo ni medible que se pueda utilizar para establecer el diagnóstico. En junio de 1,999, en una reunión efectuada en San Diego California, Estados Unidos, se llegó a una definición práctica de Lipodistrofia, como una condición médica que conlleva por lo menos a uno de los siguientes cambios, aunque ésta lista aún no es completa, ya que pueden existir otros cambios en la redistribución de los lípidos corporales que no han sido identificados todavía:

- ✓ Pómulos hundidos en el rostro.
- ✓ Aumento de la grasa en la cara.
- ✓ Venas prominentes en las piernas y brazos (no relacionadas con el ejercicio intenso o con rutinas para aumentar la musculatura).
- ✓ Pérdida de grasa en piernas y brazos.
- ✓ Pérdida de la forma de los glúteos.
- ✓ Aumento de la grasa abdominal (denominada obesidad troncal), que se debe a un depósito de grasa por detrás de la musculatura abdominal y no del tejido adiposo superficial.
- ✓ Agrandamiento de los senos, más común en las mujeres.
- ✓ Cojín de grasa en la parte inferior de la nuca (comúnmente denominado "Joroba de búfalo").
- ✓ Lipomas (depósitos de grasa bajo la piel que causan protuberancias).
- ✓ Hiperlipemias (Roth *et al* 2003).

Por ello se basa en la presencia de cambios en la grasa corporal en infectados con el VIH y en tratamiento con antirretrovirales. Se han dado 3 diferentes definiciones del síndrome de lipodistrofia:

- "condición poco comprendida, asociada a la terapia antirretroviral en la infección por el VIH, cuyos síntomas pueden incluir una combinación de acúmulo de gordura centrípeta, depleción de gordura periférica y disturbios metabólicos"

- “problema creciente entre los pacientes portadores del virus de la inmunodeficiencia humana tratados con terapia antirretroviral”
- “inexplicado acúmulo de gordura en el tronco y/o pérdida de gordura en el rostro y extremidades” (Roth *et al* 2003).

El estudio del mexicano Sansores et al realizado en el año 2008, determinó la existencia del síndrome de lipodistrofia si se reunían los siguientes criterios con base en las medidas establecidas para la población mexicana y el género:

Cuadro 4: Valores de los pliegues cutáneos, circunferencia de la cintura, IMC e índice cintura-cadera para la población mexicana.

Mediciones	Mujeres	Hombres
Panículo bicipital (mm)	6.5	4.1
Panículo Tricipital (mm)	17.05	9.06
Panículo Femoral (mm)	15.38	8.18
índice cintura/cadera	>0.84	>0.93
Circunferencia de cintura (cms)	>88	>102
IMC (kg/mts ²)	>27	>27

Fuente: Carlos Castro Sansores et al. Síndrome de lipodistrofia en pacientes con VIH, 2008.

- ✓ Aumento del índice cintura cadera.
- ✓ Disminución de la grasa subcutánea con base en las mediciones de los pliegues cutáneos del bíceps, tríceps, fémur y mejillas.
- ✓ Confirmación del investigador, del aumento de la prominencia de venas de las extremidades referidos por el paciente
- ✓ Confirmación del investigador, del aumento notorio y evaluable de la grasa de la región cervical y mamaria en caso de mujeres, referido por el paciente (Castro *et al* 2008).

Para establecer la lipodistrofia se deberían reunir al menos tres de los criterios anteriores (Castro *et al* 2008).

Capítulo IV: Evaluación de riesgo cardiovascular

El riesgo cardiovascular (RCV) se define como la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular (ECV), (enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica) en un período de tiempo definido, usualmente 10 años; mientras que el factor de RCV corresponde a una característica biológica o comportamiento presente en una persona sana que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de una enfermedad, es decir aumenta la probabilidad de la presentación de dicha enfermedad (Amariles *et al* 2010).

La evolución desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico viene precedida por una fase de lesión estructural asintomática, por lo que se puede identificar al paciente de elevado riesgo cardiovascular mediante la evaluación de la lesión asintomática de órganos diana. Múltiples estudios han demostrado que la edad, el sexo, los antecedentes familiares, la dieta inadecuada, el tabaquismo, el sobrepeso, la obesidad, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la diabetes son los factores de riesgo más importantes (Amariles *et al* 2010 y Sociedad española de hipertensión 2005).

5.4.1 Factores de riesgo no modificables

Entre los factores de RCV no modificables, pero sí a tener en cuenta están: la edad, el sexo y la historia familiar, especialmente en familiares de primer grado. Se incluye como riesgo la edad superior a 55 años en varones y la superior a 65 años en la mujer. Por lo que respecta a los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, se considera como factor de riesgo el antecedente de la misma en un familiar de primer grado en varones antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años, la infección por VIH representa un factor de riesgo debido a las repercusiones sistémicas que este conlleva, otro factor es el uso de tratamiento antirretroviral de gran actividad y la gama de efectos adversos en el metabolismo y la composición corporal (Sociedad española de hipertensión 2005).

5.4.2 Factores de riesgo modificables

5.4.2.1 Tabaquismo

Existe una clara evidencia del efecto adverso del tabaco sobre la salud, siendo el tabaquismo el responsable de aproximadamente un 50% de las muertes evitables. La mitad de dichas muertes son debidas a ECV. El riesgo de infarto de miocardio es mucho más alto entre los fumadores que entre los no fumadores, y el de muerte súbita está aumentado más de 10 veces en los varones y más de 5 veces en las mujeres que fuman. El efecto del tabaco está en relación con la cantidad de tabaco consumida y con la duración del hábito tabáquico. A su vez, el efecto del tabaco sobre el riesgo CV está claramente influido por la presencia de otros factores de riesgo (Amariles *et al* 2010 y Sociedad española de hipertensión 2005).

5.4.2.2 Dislipidemia

La asociación entre niveles de colesterol y ECV está asimismo influida por la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares asociados a la dislipidemia. La presencia de diabetes o de niveles altos de triglicéridos, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados. Este motivo es fundamental para la estimación global del riesgo CV (2). La disminución del colesterol en sangre conduce a una reducción en la tasa de eventos cardiovasculares, al igual que en la mortalidad por cardiopatía isquémica y por ECV en general (Amariles *et al* 2010).

5.4.2.3 Obesidad

Los estudios llevados a cabo en países occidentales han mostrado una relación entre obesidad y mortalidad CV. Se considera como factor de riesgo cardiovascular la presencia de un IMC ≥ 30 kg/m² de la cintura ≥ 102 cm en el varón y ≥ 88 cm en la mujer (Sociedad española de hipertensión 2005).

5.4.2.4 Hipertensión arterial

Un número significativo de estudios epidemiológicos han evidenciado que las cifras elevadas de presión arterial (diastólica y sistólica) son un factor de riesgo para la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad cerebrovascular y el fallo renal. Por su parte, diversos estudios clínicos con fármacos antihipertensivos han puesto de manifiesto que la reducción y mantenimiento de las cifras de presión arterial a valores considerados como normales (inferiores a 140/90, en población general o inferiores a 130/80, en pacientes con diabetes o con afectación renal) reducen en forma significativa el riesgo de accidente cerebrovascular enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca. Por otro lado, en pacientes con edades superiores a los 60 años, la reducción de la presión arterial sistólica por debajo de 160 disminuye la mortalidad general, al igual que la cardiovascular (Amariles *et al* 2010 y Sociedad española de hipertensión 2005).

5.4.3 Riesgo cardiovascular, VIH y antirretrovirales

La principal causa de muerte, en la población general, son las enfermedades cardiovasculares. Antes de la introducción de la terapia antirretroviral combinada, la principal causa de muerte en los pacientes infectados con VIH/SIDA era la relacionada con infecciones oportunistas; pero en la actualidad esta situación ha cambiado haciendo que las enfermedades cardiovasculares sean la principal causa de muerte en este tipo de pacientes también (Samaras 2008).

Se sabe que solo el hecho de padecer una infección por el virus de inmunodeficiencia humana incrementa el riesgo cardiovascular del paciente. Con el uso prolongado de ARV también se asocia a un incremento mayor del riesgo cardiovascular. No se puede suprimir la toma de los ARV debido a su incapacidad para la erradicación total del virus. Este hecho es especialmente importante ya que los pacientes infectados no pueden dejar de usar ARV porque aparecerían infecciones oportunistas. Las enfermedades del

tipo cardiovascular en personas con tratamiento antirretroviral combinado surgieron poco tiempo después de su uso (Samaras 2008).

Es importante resaltar que pacientes con VIH que reciben ARV pueden desarrollar a lo largo de su evolución condiciones y factores que incrementan su riesgo cardiovascular, como hiperlipemia, hiperglicemia, obesidad central, hipertensión arterial, entre otros (Samaras 2008).

5.4.4 Determinación global del riesgo cardiovascular

La determinación global del RCV, fundamentada en la identificación y valoración de los factores de riesgo cardiovascular, permite estratificar a los pacientes en grupos de riesgo e implementar medidas de intervención farmacológicas y no farmacológicas que contribuyan a la reducción o control de dicho riesgo. Desde el punto de vista de aproximación a la valoración del riesgo, los métodos pueden ser cualitativos o cuantitativos. Los primeros se basan en la identificación de la presencia o ausencia de los factores de riesgo y definen, la probabilidad de la persona de desarrollar un evento cardiovascular, como alta, media o baja. Los cuantitativos, toman como referencia ecuaciones de predicción o tablas de riesgo, que se nutren del aporte de los diferentes factores de RCV, según los estudios epidemiológicos, y generan un resultado en porcentaje, equivalente a la probabilidad de la persona de desarrollar una ECV en un determinado período de tiempo (Amariles *et al* 2010).

Los métodos cuantitativos son los más comunes, en su mayoría se fundamentan en los resultados del seguimiento de la población de la ciudad estadounidense de Framingham, en el estado de Massachussets, y los modelos más reconocidos son los siguientes: Anderson (1991), Wilson(1998), Grundy (1999), National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung and Blood Institute (Adult Treatment Panel III–2001), Sociedades europeas de cardiología, aterosclerosis, hipertensión, medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento (1998), Sociedades Británicas de Cardiología, Hiperlipemia, Hipertensión y Diabetes (1998),

Nueva Zelanda (1995) y actualizada en el 2000), Gran Bretaña para pacientes hipertensos (2001), PROCAM (Amariles *et al* 2010 y Sociedad española de hipertensión 2005).

5.4.4.1 Escala de Framingham

Las tablas de riesgo cardiovascular más utilizadas están basadas en la ecuación de riesgo del estudio de Framingham; las más importantes son: Framingham clásica, Framingham por Categorías, nuevas tablas de Framingham, Sociedades Europeas, Sociedades Británicas, Nueva Zelanda y Sheffield (Conroy *et al* 2003).

Cuadro 5: Criterios de alto riesgo según recomendaciones de las distintas sociedades y organismos.

Sociedades	Tabla riesgo	Alto riesgo
PAPPS-semFYC	Framingham clásica	≥ 20% 10 años
S. Europeas	S. Europeas	≥ 20% 10 años
S. Británicas	S. Británicas	≥ 30% 10 años
Nueva Zelanda	Nueva Zelanda Sheffield	≥ 10-15% 5 años ≥ 30% 10 años

PAPPS-semFYC: Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la Sociedad de Medicina y Comunitaria; S. Europeas: Sociedades Europeas de Cardiología, Hipertensión Arterial y Arteriosclerosis; S. Británica: Sociedades Británicas de Cardiología, Hipertensión, Lípidos y Diabetes; Nueva Zelanda: Ministerio de Salud Pública de Nueva Zelanda.

Fuente: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe, 2003.

Con el fin de adaptar la ecuación de riesgo de Framingham a las recomendaciones del *National Cholesterol Education Program* (NCEP) y *V Joint National Committee* (V JNC), en 1998 se publican las llamadas tablas de riesgo de Framingham por categorías (Wilson), las variables que utiliza son: edad (30-74 años), sexo, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no) y las categorías de: HDL-colesterol, colesterol total (ver anexo 1) existen otras tablas cuya categoría no es el colesterol total, sino el LDL- colesterol (ver anexo 2) y presión arterial sistólica y diastólica; esta tabla sirve para calcular la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria total (angina estable, inestable, IAM y muerte coronaria), en un periodo de 10 años (Conroy *et al* 2003).

En 1999, Grundy realizó una pequeña modificación de las tablas anteriores, considerando la diabetes como glucosa basal > 126 mg/dl (acorde con los nuevos criterios de la Asociación Americana de Diabetes), además de poder realizar un cálculo del riesgo de presentar lo que ellos llaman "eventos duros", que incluye sólo la angina inestable, IAM y muerte coronaria. Es el método recomendado en el momento actual por la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (Conroy et al 2003).

5.4.4.2 Escala de valoración de riesgo de por vida para evento cardiovascular QRISK

Las escalas para valoración de riesgo que se utilizan tienen en cuenta el riesgo de sufrir evento cardiovascular durante los próximos 10 años. QRISK (ver anexo 3) es una escala que valora por el resto de la vida del paciente. Otro aspecto de las aplicación de otras escalas es que los pacientes jóvenes suelen tener bajo riesgo, esto porque la edad tiene un efecto dominante en el cálculo del riesgo cardiovascular absoluto (Cox et al 2010).

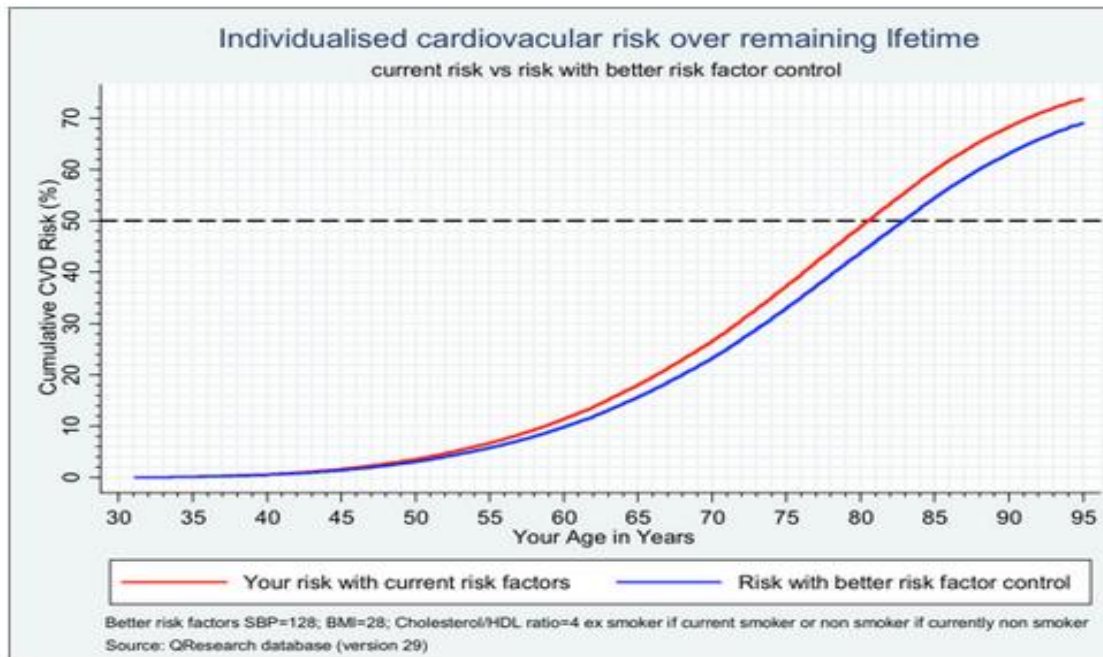
Este nuevo modelo fue desarrollado en el Reino Unido con datos de pacientes evaluados durante los últimos 15 años y validado en el 2010. QRISK enfoca el riesgo de por vida de una manera diferente, el efecto práctico es identificar a personas más jóvenes con alto riesgo que no se identificarían con otras escalas (Cox et al 2010).

El umbral para "alto riesgo" que en escalas como la de Framingham es de 20%, en QRISK no existen límites, pero se toma el 50% ya que el 10% de la población tomada en cuenta tuvieron riesgo de por vida mayor a 50%. Además éste toma en cuenta el riesgo de morir por otras causas (Cox et al 2010).

Para comprender las implicaciones clínicas de utilizar ésta escala podríamos citar a manera de ejemplo una paciente femenina de 31 años con alto riesgo de por vida, pero si es medida con otras escalas, llegará al 20% de riesgo hasta que tenga 60 años de

edad (Figura 2). También observamos que ésta paciente alcanzará el 50% de riesgo a los 80 años (línea roja), pero con un buen control de los factores modificables esto ocurriría hasta los 83 años (línea azul) (Cox *et al* 2010).

Figura 2: Representación gráfica de valoración de riesgo según escala QRISK



FUENTE: Derivation, validation, and evaluation of a new QRISK model to estimate lifetime risk of cardiovascular disease: cohort study using QResearch database, 2013.

VI. DISEÑO METODOLOGICO

a. Tipo de estudio

Descriptivo de corte transversal.

b. Área de estudio

Clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa.

c. Universo

Se tomó para el estudio 275 pacientes que corresponden la totalidad de pacientes con VIH que reciben TARGA que acuden a consulta a la clínica de atención integral durante el mes de octubre de 2013 a enero de 2014.

d. Sujeto u objeto de estudio

El sujeto de nuestra investigación es constituido por los pacientes con VIH que reciben TARGA que acuden a consulta a la clínica de atención integral, durante el período de octubre de 2013 a enero de 2014.

e. Criterios de inclusión

- Pacientes adultos de ambos sexos con diagnóstico de infección por VIH que fueron atendidos en la clínica de atención integral durante los meses de octubre de 2013 a enero de 2014.
- Pacientes que al momento del estudio recibían tratamiento antirretroviral.

f. Criterios de exclusión

- Pacientes de sexo femenino que al momento del estudio se encontraban embarazadas.
- Pacientes que al momento del estudio recibían tratamiento con esteroides.

g. Variables estudiadas:

- ✓ Independiente: Pacientes con diagnóstico de VIH.
- ✓ Dependiente: Riesgo cardiometabólico y síndrome de lipodistrofia.
- ✓ Interviniente: Tratamiento Antirretroviral.

h. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Tipo de Variable	Escala de medición
<u>Independiente</u> Pacientes con diagnóstico de VIH	Pacientes infectados con VIH que son atendidos en la clínica de atención integral durante el periodo establecido con diagnóstico mediante examen serológico.			

<p><u>Dependiente</u></p> <p>Riesgo Cardiometabólico</p>	<p>Probabilidad general de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 asociado a otros factores de riesgo tradicionales y emergentes</p>	<p>Sexo Edad: M >40, F >45 PA: M >130/85mmHg; F >140/90mmHg Colesterol Total: > 200 mg/dl. HDL: M <45; F <50. Triglicéridos >150mg/dl Diabetes Mellitus (pacientes ya diagnosticados) Glicemia basal en ayunas: > 126mg/dl. Peso Talla IMC Presencia de obesidad. Tabaquismo. Historia Familiar</p>	<p>Cuantitativo</p>	<p>discreta</p>
<p>Síndrome de lipodistrofia.</p>	<p>Lipoatrofia: Disminución del tejido subcutáneo de piernas, brazos y mejillas.</p>	<p>Paciente que presenta al menos 3 de los siguientes criterios: Panículo adiposo bicipital <6.5mm en mujeres y <4,1mm en hombres; panículo tricípital <14.6mm en mujeres y <8.5mm en hombres; panículo femoral <15.38mm en mujeres, <8.18mm en hombres; disminución de la bolsa grasa de las mejillas, vasos superficiales en las extremidades, prominencia de arcos cigomáticos.</p>	<p>Cuantitativo</p>	<p>continua</p>

	Lipohipertrofia: Aumento de la circunferencia abdominal, acumulación de grasa en parte posterior del cuello,	Pacientes que presenten al menos uno de los siguientes criterios: Circunferencia abdominal >88cm en mujeres y >102 cm en hombres. Relación cintura cadera >0.84 en mujeres y >0.9 en hombres, joroba de búfalo, mama aumentada de tamaño.		
<u>Interviniente</u> Tratamiento Antirretroviral	Esquema de terapia antirretroviral que previene la progresión del VIH.	Combinación de fármacos antirretrovirales que se basan en las siguientes familias: Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos, inhibidores de proteasa, inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos	Cualitativa	Nominal

i. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo por medio de una boleta (ver anexo 4), la cual se llenó sobre la base de información obtenida de una entrevista, examen físico y pruebas serológicas de los pacientes, con lo que se determinó los criterios para riesgo coronario según Framingham y según escala de riesgo de por vida QRISK a 71 años por ser la esperanza de vida promedio en Guatemala y a 95 años, y criterios para

síndrome de lipodistrofia, se contemplaron todos los elementos descritos en las variables, estructurada en 4 partes:

- Consentimiento informado escrito (anexo 5).
- Datos generales del paciente: No. de expediente, edad, sexo, tiempo de uso de TARGA, medicamentos que ha utilizado y que utiliza actualmente.
- Antecedentes y examen físico del paciente: antecedentes de diabetes, tabaquismo, hipertensión arterial, historia familiar de evento cardiovascular, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica; se realizaron las mediciones de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, índice cintura-cadera, medición de panículo adiposo bicipital, tricipital y femoral, evaluación de mejillas, parte posterior del cuello, mamas y vasos superficiales de las extremidades.
- Resultados de las pruebas serológicas: glicemia pre-prandial, pos-prandial (si amerita), colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos.

j. Procedimientos para la recolección de información.

Fase I: Gestión de avales institucionales

Se solicitó autorización para realizar el estudio por parte de la dirección del Hospital Regional de Zacapa, el comité de docencia e investigación y coordinación de la clínica de atención integral.

Se coordinó con autoridades de la institución en cuanto a la distribución de tiempo, espacio físico, disposición de expedientes médicos y unidad de información para la realización del trabajo de campo.

Fase II. Preparativos de la investigación

Se realizó estandarización de los investigadores para la correcta toma de medidas antropométricas (peso, talla, medidas de pliegues del panículo adiposo bicipital, tricipital y femoral) y la aplicación del instrumento de recolección de datos, así como la validación de ésta mediante la aplicación previa a la investigación de campo en una muestra de 3 pacientes por investigador.

Fase III. Realización de trabajo de campo

Los investigadores se presentaban de 7:30 a 13:00 horas en un espacio físico que se asignó como área de investigación dentro de las instalaciones de la clínica de atención integral del hospital regional de Zacapa. Los pacientes, después de asistir a su consulta de rutina con médico tratante fueron referidos al área destinada para investigación donde se explicó acerca de la realización del estudio y la técnica a utilizar, solicitando su consentimiento, luego se realizó la encuesta de manera individual a los pacientes que aceptaron participar.

Una vez completada la entrevista se procedió a:

1. Medición de la talla: Se realizó con un estadímetro, donde se le pidió al paciente que se colocara de espalda, sin zapatos, con la mirada al frente, con los brazos extendidos, con ambas rodillas, talones juntos y el occipucio haciendo contacto con el instrumento de medición, el resultado se anotó en el instrumento de recolección de datos.
2. Medición del peso: se le pidió al paciente que se quitara los zapatos y otros objetos. Luego se le pidió que se colocara sobre la báscula clínica digital, el resultado se anotó en el instrumento de recolección de datos.

3. Cálculo del índice de masa corporal (índice de Quetelet o IMC): utilizando los resultados de las dos medidas anteriores se procedió a su cálculo utilizando la siguiente fórmula: peso en kg / talla en mts².
4. Medición de la circunferencia abdominal: Se utilizaron las guías de la cátedra internacional en riesgo cardiometabólico, se le pidió al paciente que se colocara de pie de frente al examinador y se descubriera el área abdominal y se retirara el cinturón u otro accesorio que genere presión sobre el abdomen, luego se le pidió que cruzara los brazos y tocara con sus manos el hombro contralateral procediendo a localizar la parte más angosta de la cintura, entre la última costilla y la cresta iliaca anterosuperior, cuando la parte estrecha no era evidente, se tomó la medida a la altura del ombligo; se midió con una cinta métrica de fibra de vidrio flexible no extensible graduada en centímetros, de 150 cms. de longitud, la cinta se colocó de forma horizontal y se tomó la medición al final de una espiración normal, dicho resultado se anotó en el instrumento de recolección de datos.
5. Medición de la cadera: con el paciente en ropa interior, se registró la circunferencia máxima de la saliente de los glúteos a la altura del punto más amplio de dicha zona anatómica se midió con una cinta métrica de fibra de vidrio flexible no extensible graduada en centímetros, de 150cms. de longitud, la cinta se colocó de forma horizontal, dicho resultado se anotó en el instrumento de recolección de datos.
6. Índice cintura/cadera: se determinó mediante el cociente que resultó de dividir la circunferencia de la cintura entre la circunferencia de la cadera, ambas en centímetros.
7. Medición de los pliegues del panículo adiposo: para el bicipital se midió en la cara anterior del brazo sobre el músculo bíceps, a la altura del punto medio entre el acromion del omóplato y la cabeza del radio. Se tomó el panículo sobre la cara anterior del brazo, justo por arriba del centro de la fosa cubital, a la misma altura

que el pliegue del tríceps; el tricpital se midió en la cara posterior del brazo, a la altura del punto medio entre el acromion del omóplato y la cabeza del radio.

El punto se marcó con el brazo flexionado a 90° por el codo y con la palma de la mano orientada hacia la parte anterior del cuerpo, el femoral se midió sobre la cara anterior del muslo en el punto medio entre el trocánter del fémur y el borde superior de la rótula. Éste pliegue se midió con la mayor relajación del muslo en forma vertical.

En todos los casos el paciente permaneció de pie, con los pies juntos y los brazos colgando libremente a los costados del cuerpo, se tuvo siempre un referente óseo claramente identificado, la medición se realizó tomando el panículo entre el dedo pulgar e índice y procurando no tomar el tejido muscular. Los pliegues fueron tomados con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda inmediatamente por encima de la marca. Para la medición se utilizó un plicómetro manipulado con la mano derecha procurando que sus extremos quedaran a la misma profundidad que los dedos y a un centímetro aproximadamente por debajo de estos. Todas las mediciones de los panículos se realizaron del lado izquierdo del cuerpo, los resultados se anotaron en el instrumento de recolección de datos.

8. Medición de la presión arterial: Basados en las recomendaciones de la séptima junta nacional del comité de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión (JNC 7), el procedimiento de medición de presión arterial se realizó de la siguiente forma: previo a un reposo mínimo de 5 minutos, se le pidió al paciente que se sentara sobre una silla con respaldo y apoyara su brazo derecho, colocándolo a la altura del corazón y ambos pies apoyándose sobre el piso. Se le colocó el brazalete inflable (cubriendo el 80% del brazo), en el punto medio entre el acromion y olecranon y por método auscultatorio se procedió a realizar dos mediciones separadas por tiempo de un minuto de diferencia y se anotó el promedio. Cuando resultó una diferencia mayor entre ambas de 5mmHg se tomó una tercera vez. Se estableció primero la presión arterial sistólica (PAS), por

palpación de la arteria radial, se infló el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada y luego se desinfló a ritmo de 2-3 mmHg/segundo, se usó la fase I de Korotkoff para la PAS y la fase V (desaparición) para la presión arterial diastólica, se anotaron los valores en el instrumento de recolección de datos.

9. Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones a todos los pacientes que participaron para diagnóstico o descarte de Fibrilación auricular, ítem incluido en la escala QRISK. Se utilizó electrocardiógrafo: SIEMENS Burdick 10. El paciente en decúbito dorsal con el tórax descubierto se colocaron los electrodos en región precordial así: V1 en cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha; V2, cuarto espacio intercostal línea paraesternal izquierda, V4, 5to. Espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda; V3 entre V2 y V4; V5, 5to espacio intercostal, línea axilar anterior; V6, 5to espacio intercostal, línea axilar media. Se colocaron los electrodos para derivaciones de los miembros. Fueron interpretados por Dr. Ismael Guzmán Melgar, médico internista cardiólogo.

10. Medición de las pruebas serológicas: luego de la entrevista y evaluación clínica se procedió a tomar la muestra de sangre, por medio de punción venosa periférica, en condiciones de ayuno de 9 a 12 horas. Una vez escogido el sitio anatómico de punción, se procedió a colocar la ligadura a 2 pulgadas por arriba de dicho sitio seleccionado para la venopunción, la cual no permaneció más de un minuto; con algodón y alcohol se limpió el área (asepsia y antisepsia), luego se introdujo la aguja de una jeringa de 5cc descartable tratando de ponerla paralela y al lado de la vena que fue abordada.

La sangre se aspiró con suave tracción del embolo y se extrajo en cantidad necesaria, se retiró la ligadura y se colocó un algodón en el sitio de punción al mismo tiempo se comprimió y se retiró simultáneamente la aguja.

Posteriormente se colocó en los tubos vacutainer con fluoruro de sodio (conserva la glucosa por 5 días) los cuales se encontraban debidamente etiquetados. Al

finalizar la recolección de las muestras se refrigeraron y transportaron mediante cadena de frío, de 2 a 5 °C, hasta el laboratorio del Hospital Regional de Zacapa (Licda. Nadia Miranda).

Luego del procedimiento de extracción, se clasificó y descartó el material médico quirúrgico contaminado en bolsas rojas y guardianes portátiles, guardando las normas de bioseguridad para su correcto desecho. Los resultados de las pruebas serológicas, se anotaron en el instrumento de recolección de datos y se adjuntaron al expediente clínico de cada uno de los participantes.

k. Plan de análisis

Para el procesamiento de la información se procedió de la siguiente manera:

Primero: se realizó recolección de datos por medio del instrumento de investigación.

Segundo: Se ordenó las boletas de acuerdo a su número correlativo.

Tercero: Se procedió a crear, una base de datos en Excel 2010, para luego almacenar la información obtenida. Ya tabulados los datos se trasladaron los datos de Excel a una base de datos en el software estadístico SPSS versión 21 para su análisis.

Se definió el sexo y grupo etario que posee mayor riesgo cardiovascular y síndrome de lipodistrofia; se estableció la presencia del síndrome de lipodistrofia y se caracterizaron los hallazgos morfológicos que se asocian al síndrome de lipodistrofia, mediante el uso de tablas de frecuencia absolutas y relativas y conteos estadísticos simples descriptivos para cumplir con el objetivo número uno y cuatro.

Se describió la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH que reciben tratamiento antirretroviral por medio de tablas de frecuencias absolutas y relativas cumpliendo con el objetivo dos.

Se determinó el riesgo cardiometabólico según escala de Framingham modificada por Wilson en 1998 y escala de riesgo de por vida QRISK, siendo representado los resultados en tablas de frecuencias absolutas y relativas.

En el programa estadístico SPSS versión 21 se realizó cruce de las siguientes variables: riesgo cardiovascular según la escala de Framingham y tiempo de recibir tratamiento antirretroviral, cuantificando el tiempo de la siguiente manera: < 12 meses, 12- 35 meses, 36 - 59 meses y >60 meses. De igual forma se identificó el tratamiento utilizado que presente mayor asociación a riesgo cardiovascular elevado y síndrome de lipodistrofia.

La asociación se desarrolló mediante la aplicación del estadístico Chi-cuadrado, basado en una tabla de 2x2; tomando como referencia base el Risk-Ratio y la posible implicación del ODDS Ratio para cada uno de los segmentos, los cuales fueron previamente comparados para la generación de la base de datos respectiva para dicha investigación. Así mismo, la intensidad de relación se midió respecto al valor-p, tomando como referencia el valor cero "0" como lo más cercano o intenso que pueda proporcionar indicios absolutos al riesgo cardiovascular en un año específico, con un índice de confianza del 95%. Alcanzando con esto el objetivo 3 y 5.

I. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la Investigación

Previa aprobación del estudio por el Organismo Coordinador de Trabajos de graduación e Investigación, se solicitó autorización al director del Hospital Regional de Zacapa, comité de ética e investigación del Hospital Regional de Zacapa y Coordinación de la clínica de atención Integral. Se explicó a cada paciente los procedimientos a los que sería sometido y los objetivos del estudio, se solicitó consentimiento informado a los que desearon participar de forma voluntaria por medio de un documento escrito, el cuál firmó o imprimió su huella digital cada paciente.

La identificación de la hoja de recolección de datos se hizo por número de expediente clínico y número correlativo asignado a cada uno, los investigadores se encargaron de que no se identifique por su nombre, los datos obtenidos serán manejados de forma confidencial y utilizados solamente con fines científicos.

m. Cronograma de actividades

Actividad	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Planteamiento del problema											
Solicitud y aprobación del problema											
Elaboración del protocolo de Investigación											
Aprobación del protocolo de Investigación											
Realización del Trabajo de Campo											
Tabulación y Análisis de los resultados											
Elaboración del Informe Final											

n. Recursos

a. Humanos:

- 3 investigadores.
- 2 asesores.
- 1 revisor.

b. Físicos:

b. Materiales y suministros:

- Libros, revistas
- 280 fotocopias del instrumento de recolección de datos
- Conexión a internet.
- Útiles de oficina.

b.2 Mobiliario y equipo:

- 3 computadoras
- Impresora Canon PIXMA iP-2700 de inyección
- Tinta para impresora
- 3 esfigmomanómetros marca prestige medical®
- 3 estetoscopios marca littman classic II ®
- 3 cintas métricas de fibra de vidrio flexibles no extensibles
- 1 báscula digital marca TANITA ®
- 1 tallímetro
- 1 plicómetro marca beta technology ®
- 1 electrocardiógrafo marca SIEMENS Burdick 10 ®
- 1 hielera
- 2 guardianes portátiles
- 10 batas de tela para los pacientes
- 10 bolsas rojas para desechos bio-contaminantes

b.3 Materiales de laboratorio

- 300 jeringas de 5ml.
- 300 agujas de 21.5"
- 2 libras de algodón
- 1 galón de alcohol etílico al 70%
- 2 frascos de alcohol gel.
- 5 cajas de guantes descartables
- 300 tubos de ensayo sin EDTA (anticoagulante)
- 300 tubos con fluoruro de sodio
- 3 marcadores.

c. **Financieros**

- Glicemia pre-prandial, triglicéridos, colesterol HDL: Q. 12,998 (Q. 46 cada prueba).
- Papel para EKG: Q.500.
- Insumos de papelería e impresión: Q. 600.
- Transporte Q 1,600.
- Materiales de laboratorio Q. 1200.

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Tabla 1: Distribución de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Variables		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Masculino	159	57.8%
	Femenino	116	42.2%
Edad	Menor de 30 años	55	20.0%
	30 a 50 años	162	58.9%
	mayor a 50 años	58	21.1%
Tiempo de uso de TARGA	< 12 meses	48	17.5%
	12-35 meses	81	29.5%
	36-59 meses	79	28.7%
	> 60 meses	67	24.4%
Tabaquismo	No fuma	161	58.5%
	Fumó	88	32.0%
	Leve	21	7.6%
	Moderado	2	0.7%
	Severo	3	1.1%
Diabético	Sí	16	5.8%
	No	259	94.2%
Obesidad/Sobrepeso	Sí	106	38.5%
	No	169	61.5%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

El 57.8 % de los individuos de la muestra fueron hombres, un 60% tenían una edad de 30 a 50 años. Se determinó que la población de estudio se encontraba homogéneamente distribuida en 29.5% con TARGA mayor de 12 y menor de 36 meses, el 28.7% entre mayor de 36 y menor de 60 meses y 24.4% mayor de 60 meses. 58.5% refirió no fumar, la prevalencia de diabetes fue 5.8%, mientras un 38.5% era obeso.

Tabla 2: Distribución de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Variabes	Media	Desviación estándar	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
PA sistólica (mmHg)	106.67	13.75	110.00	100.00	120.00
PA diastólica (mmHg)	67.04	9.30	60.00	60.00	70.00
Peso (Kg)	60.88	13.14	59.80	52.60	68.00
Talla (m)	1.58	0.0989	1.57	1.51	1.65
IMC (Kg/m2)	24.33	4.88	23.54	21.00	26.90
Circunferencia abdominal (cm)	85.98	10.75	85.00	78.00	92.00
Medida cadera (cm)	92.99	10.14	91.00	87.00	99.00
Índice cintura cadera	.91	.06	.90	.87	.95
Colesterol total (mg/dL)	171.31	72.72	169.00	140.00	194.00
Colesterol HDL (mg/dL)	39.82	11.32	39.00	32.00	46.00
Glicemia pre (mg/dL)	91.95	23.15	88.00	81.00	96.00
Triglicéridos (mg/dL)	202.56	132.48	172.00	116.00	249.00

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

La presión sistólica y diastólica promedio fue de 106.7 y 67.0 mmHg respectivamente, cuyos valores fueron similares a los de la mediana. El índice de masa corporal presentó un valor promedio de 24.3 ± 4.88 , situando a la mayoría de los individuos en un IMC que iba de normal a sobrepeso (Percentil 25 = 21, Percentil 75 = 26.90). El valor promedio de colesterol total de la población fue 171 mg/dL. Los valores de triglicéridos parecen estar en su mayoría en valores normales (P25 = 116, P75 = 249).

Tabla 3: Distribución de los medicamentos antirretrovirales utilizados por pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Antirretrovirales		Frecuencia	Porcentaje
Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (n = 635, 66.7%)	Tenofovir	185	19.4%
	Emtricitabina	182	19.1%
	Lamivudina	115	12.1%
	Zidovudina	98	10.3%
	* Estavudina	30	3.2%
	Abacavir	13	1.4%
	Didanosina	12	1.3%
Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (n = 271, 28.5%)	Efavirenz	211	22.2%
	Nevirapina	60	6.3%
Inhibidores de la proteasa (n = 46, 4.8%)	Lopinavir/ritonavir	44	4.6%
	Ritonavir	1	0.1%
	Saquinavir	1	0.1%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 952

*antecedente de uso, nadie lo toma desde 2010

Los inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa fueron los medicamentos más recetados (66.7%), seguidos de los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (28.5%) y los inhibidores de la proteasa (4.8%). Los medicamentos más prescritos fueron efavirenz, tenofovir y emtricitabina, correspondiendo al 22.2% 19.4% y 19.1% de las prescripciones respectivamente. De los inhibidores de proteasa, presentes en esquemas de rescate 4.6 % correspondían a lopinavir/ritonavir.

Tabla 4: Tabla de contingencia del riesgo cardiovascular según escala Framingham para grupo etario de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Edad	Riesgo cardiovascular según Framingham					Total
	Bajo	Leve	Moderado	Alto	Muy alto	
Menor a 30 años	55	0	0	0	0	55
	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
30 a 50 años	130	27	5	0	0	162
	80.2%	16.7%	3.1%	0.0%	0.0%	100.0%
Mayor a 50 años	8	24	18	7	1	58
	13.8%	41.4%	31.0%	12.1%	1.7%	100.0%
Total	193	51	23	7	1	275
	70.2%	18.5%	8.4%	2.5%	0.4%	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

En esta tabla se observa la tendencia lineal de crecimiento del riesgo cardiovascular a medida que avanza la edad, observándose que todos los pacientes menores de 30 años poseen un riesgo cardiovascular bajo y mientras las personas de 30 a 50 años ya presentan riesgos leves y moderados; las personas mayores a 50 años presentan el 12.1 y el 1.7 % riesgos alto y muy alto, respectivamente, que representa el 2.9% de la población total con riesgo cardiovascular elevado; además en las personas mayores de 50 años el riesgo bajo sólo representan al 13.8 %.

Tabla 5: Estadísticos de resumen del riesgo cardiovascular según escala QRISK para grupo etario de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Grupo etario		Riesgo cardiovascular QRISK 71 años %	Riesgo cardiovascular QRISK 95 años %
Menor a 30 años	N	55	55
	Media	11.5418	35.6291
	Mediana	10.4000	33.4000
	Desviación estándar	4.20655	10.39739
30 a 50 años	N	162	162
	Media	13.8216	39.7456
	Mediana	11.8500	36.9500
	Desviación estándar	7.35740	13.30929
Mayor a 50 años	N	58	58
	Media	11.3948	42.6362
	Mediana	9.6000	37.6500
	Desviación estándar	8.11590	15.54003

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

Los valores del riesgo QRISK en promedio así como de sus respectivas medianas aumentan a medida que aumenta la edad. También aquí se observa que el grupo etario más afectado fue el mayor a 50 años.

Tabla 6: Presentación de la lipodistrofia según grupo etario de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Grupo etario	Lipodistrofia	Frecuencia	Porcentaje
Menor de 30 años	No lipodistrofia	27	49.1%
	Lipoatrofia	7	12.7%
	Lipohipertrofia	18	32.7%
	Lipodistrofia mixta	3	5.5%
	Total	55	100.0%
30 a 50 años	No lipodistrofia	54	33.3%
	Lipoatrofia	40	24.7%
	Lipohipertrofia	32	19.8%
	Lipodistrofia mixta	36	22.2%
	Total	162	100.0%
mayor a 50 años	No lipodistrofia	10	17.2%
	Lipoatrofia	10	17.2%
	Lipohipertrofia	12	20.7%
	Lipodistrofia mixta	26	44.8%
	Total	58	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

La prevalencia de lipodistrofia es mayor en pacientes mayores de 50 años, donde la tasa específica es de 82.8% en comparación con el 66.7% y el 50.9% de los individuos de 30 a 50 años y menores a 30 años, respectivamente. Se observa una tendencia lineal en la muestra con aumento de la prevalencia a medida que aumenta la edad.

En cuanto a la presentación de la lipodistrofia, la lipodistrofia mixta parece aumentar a medida que aumenta la edad; la lipohipertrofia es más alta en personas menores de 30 años y la lipoatrofia fue más alta en las personas de 30 a 50 años.

Tabla 7: Tabla de contingencia del riesgo cardiovascular según escala de Framingham para sexo de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Sexo	Riesgo cardiovascular según Framingham					Total
	Bajo	Leve	Moderado	Alto	Muy alto	
Masculino	104	37	14	4	0	159
	65.4%	23.3%	8.8%	2.5%	0.0%	100.0%
Femenino	89	14	9	3	1	116
	76.7%	12.1%	7.8%	2.6%	0.9%	100.0%
Total	193	51	23	7	1	275
	70.2%	18.5%	8.4%	2.5%	0.4%	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

Los porcentajes de riesgo cardiovascular alto no varían entre hombres y mujeres como se observa al comparar las tasas de prevalencia específicas de riesgo para hombres y mujeres, mientras que en el riesgo bajo es más frecuente en el sexo femenino (76.7%) y en el riesgo leve predomina el sexo masculino (23.3%).

Tabla 8: Estadísticos de resumen del riesgo cardiovascular según escala QRISK para sexo de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Sexo		Riesgo cardiovascular QRISK 71años %	Riesgo cardiovascular QRISK 95años %
Masculino	N	159	159
	Media	14.2126	40.7423
	Mediana	12.7000	37.3000
	Desviación estándar	6.78928	12.79132
Femenino	N	116	116
	Media	10.9914	37.8729
	Mediana	8.8500	34.9000
	Desviación estándar	7.11165	14.17964

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

El riesgo QRISK 71 y 95 años en porcentaje sí muestra variación entre hombres y mujeres, presentando valores promedio y medianas menores en mujeres que en hombres.

Tabla 9: Tabla de contingencia según presentación de lipodistrofia para sexo de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril 2014

Sexo	Presentación de Lipodistrofia				Total
	Sin lipodistrofia	Lipoatrofia	Lipohipertrofia	Lipodistrofia mixta	
Masculino	57	44	22	36	159
	35.8%	27.7%	13.8%	22.6%	100.0%
Femenino	34	13	40	29	116
	29.3%	11.2%	34.5%	25.0%	100.0%
Total	91	57	62	65	275
	33.1%	20.7%	22.5%	23.6%	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

La presentación de la lipodistrofia varía entre hombres y mujeres, padeciendo los hombres más lipoatrofia 27.7% y las mujeres más lipohipertrofia 34.5%. La lipodistrofia mixta tiene tasas similares entre hombres y mujeres.

Tabla 10: Presencia de factores de riesgo cardiovascular en de pacientes VIH positivo con tratamiento antirretroviral que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Factores de riesgo			Frecuencia	Porcentaje
Edad de riesgo	M (n = 159)	> 40 años	71	44.7%
	F (n = 116)	> 45 años	30	25.9%
Presión arterial	M (n = 159)	> 130/85 mmHg	3	1.9%
	F (n = 116)	> 140/90 mmHg	2	1.7%
Colesterol total		> 200 mg/dL	63	22.9%
HDL	M (n = 159)	< 45 mg/dL	114	71.7%
	F (n = 116)	< 50 mg/dL	91	78.4%
Triglicéridos		> 150 mg/dL	162	58.9%
Diabetes mellitus			16	5.8%
Glicemia en ayunas		> 126 mg/dL	9	3.3%
IMC		> 25 Kg/m ²	96	34.9%
Tabaquismo			114	41.5%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

Los factores de riesgo presentes en mayor proporción fueron el HDL disminuido, un 71.7% para los hombres y un 78.4 para las mujeres y triglicéridos altos (58.9%). También es importante un índice de masa corporal por arriba de lo normal en poco más de una tercera parte de la muestra y el tabaquismo actual o pasado en el 41.5% de la muestra. Por otro lado, las presiones arteriales de riesgo estuvieron presentes en un porcentaje muy bajo tanto en hombres como en mujeres.

Tabla 11: Tabla de contingencia de riesgo cardiovascular según escala de Framingham y tiempo de uso de TARGA en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Tiempo de uso TARGA	Riesgo cardiovascular según Framingham					Total
	Bajo	Leve	Moderado	Alto	Muy alto	
< 12 meses	32	9	6	1	0	48
	66.7%	18.8%	12.5%	2.1%	0.0%	100.0%
12-35 meses	62	13	5	1	0	81
	76.5%	16.0%	6.2%	1.2%	0.0%	100.0%
36-59 meses	58	14	4	3	0	79
	73.4%	17.7%	5.1%	3.8%	0.0%	100.0%
> 60 meses	41	15	8	2	1	67
	61.2%	22.4%	11.9%	3.0%	1.5%	100.0%
Total	193	51	23	7	1	275
	70.2%	18.5%	8.4%	2.5%	0.4%	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

No se observa una tendencia clara que indique que a medida que aumenta el tiempo de uso de TARGA aumenta el riesgo cardiovascular. Se realizó un análisis de asociación lineal que se muestra a continuación.

Tabla 12: Pruebas de asociación para variables cualitativas para evaluar la asociación del riesgo cardiovascular según escala de Framingham y tiempo de uso de TARGA en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Estadístico	Valor	Grados de libertad	Valor p dos colas
Xi cuadrado Pearson	6.101 ^a	3	0.107
Asociación lineal por lineal	4.189	1	0.041
Gamma	-.198		0.032

Sí se observa una tendencia lineal, que indica que a medida que aumenta el tiempo de uso de TARGA aumenta la prevalencia de riesgo cardiovascular, la asociación lineal resultó estadísticamente significativa y la estadística gamma indica que la magnitud de la asociación entre estas dos variables ordinales es débil pero estadísticamente significativa.

Tabla 13: Percentiles de riesgo cardiovascular según escala QRISK 71 y 95 años y tiempo de uso de TARGA en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Tiempo de uso de TARGA			Riesgo cardiovascular QRISK 71 años %	Riesgo cardiovascular QRISK 95 años %
< 12 meses	Percentiles	25	7.9750	27.8000
		50	10.5500	34.3000
		75	14.0000	44.2500
12-35 meses	Percentiles	25	9.3000	31.7500
		50	12.0000	37.2000
		75	15.1000	46.0000
36-59 meses	Percentiles	25	8.3000	30.4000
		50	11.2000	36.0000
		75	14.7000	45.0000
> 60 meses	Percentiles	25	8.1000	29.9000
		50	10.5000	36.4000
		75	14.8000	47.2000

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 275

No se observa una tendencia de aumento del riesgo cardiovascular según la escala QRISK 71 y 95 años y el tiempo de uso de TARGA de 12 a 35 meses y de 36 a 59 meses presentan mayores medianas (percentiles 50).

Tabla 14: Prueba inferencial de Kruskal Wallis para evaluar la asociación del riesgo cardiovascular según escala QRISK 71 y 95 años y tiempo de uso de TARGA en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Estadístico	Riesgo cardiovascular QRISK 71 años %	Riesgo cardiovascular QRISK 95 años %
Ji cuadrado	3.130	2.843
Grados de libertad	3	3
Valor p	0.372	0.417

No existe diferencia estadísticamente significativa entre las medianas del riesgo QRISK 71 y 95 años según tiempo de uso de TARGA.

Tabla 15: Hallazgos morfológicos de lipodistrofia en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Factores de riesgo			Frec	%
Panículo adiposo bicipital	M (n = 102)	< 4.1 mm	59	57.8%
	F (n = 82)	< 6.5 mm	35	41.7%
Panículo tricípital	M (n = 102)	< 8.5 mm	67	65.7%
	F (n = 82)	<14.6 mm	59	70.2%
Panículo femoral	M (n = 102)	< 8.18 mm	42	41.2%
	F (n = 82)	< 15.38 mm	39	46.4%
Disminución de la bolsa grasa de las mejillas			91	49.5%
Vasos superficiales de las extremidades			109	59.2%
Prominencia de arcos cigomáticos			75	40.8%
Circunferencia abdominal	M (n = 102)	> 102 cm	5	4.9%
	F (n = 82)	> 88 cm	42	50.0%
Relación cintura cadera	M (n = 102)	> 0.90	61	59.8%
	F (n = 82)	> 0.84	69	82.1%
Joroba de búfalo			44	23.9%
Mama aumentada			40	21.7%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n = 184

Los hallazgos morfológicos más frecuentes fueron índice cintura/cadera aumentados en ambos sexos (masculino 59.8%, femenino 82.1%) disminución del panículo adiposo bicipital en hombres (57.8%), y disminución del panículo tricípital en ambos sexos (mujeres 70.2%, hombres 65.7%), presencia de vasos superficiales de las extremidades (59.2%) y circunferencia abdominal aumentada en mujeres (50%).

Tabla 16: Proporción de casos de riesgo cardiovascular elevado según escala de Framingham para grupo de antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

ARV		Frecuencia	Porcentaje
Nucleósidos análogos inhibidores de la transcriptasa inversa	Estavudina	3	10.0%
	Didanosina	1	8.3%
	Abacavir	1	7.7%
	Zidovudina	5	5.1%
	Lamivudina	5	4.3%
	Emtricitavina	4	2.2%
	Tenofovir	4	2.2%
Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa	Efavirenz	8	3.8%
	Nevirapina	1	1.7%
Inhibidores de la proteasa	Lopinavir/Ritonavir	1	2.3%
	Ritonavir	0	0.0%
	Saquinavir	0	0.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n=275

Las tasas específicas de riesgo cardiovascular fueron más altas para estavudina, didanosina y abacavir entre los nucleósidos análogos inhibidores de la transcriptasa inversa; en el caso de los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa, los pacientes a los que se les prescribió efavirenz presentaban una mayor tasa específica de riesgo cardiometabólico.

Tabla 17: Tabla de contingencia para evaluar la asociación entre riesgo cardiovascular alto según escala de Framingham y grupo de antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Riesgo cardiometabólico alto	Grupo terapéutico		
	Inhibidores de proteasa	Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa	Nucleósidos análogos inhibidores de la transcriptasa inversa
Sí	1	9	23
	2.17%	3.33%	3.62%
No	45	261	612
	97.83%	96.67%	96.38%
Total	46	270	635
	100.00%	100.00%	100.00%

Fuente: Boleta de recolección de datos

n=275

Las tasas de riesgo cardiometabólico según grupo terapéutico antirretroviral fueron muy similares entre no nucleósidos y nucleósidos, y más alta que la correspondiente a los inhibidores de la proteasa, según se observa el resumen de datos de la muestra.

Tabla 18: Pruebas inferenciales para evaluar la asociación entre riesgo cardiovascular alto según escala de Framingham y grupo de antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Nivel de exposición	Razón de prevalencias	IC (95.0%)	
Ref.-> IP	1	-	-
ITINA	1.5333	0.1989	11.8182
ITINN	1.6661	0.2301	12.0629
Valor p prueba Ji-cuadrado de asociación	0.8653		

La razón de prevalencias es muy similar para los nucleósidos y no nucleósidos en relación a los inhibidores de la proteasa. No hay diferencia estadísticamente significativa según el valor p de la prueba inferencial de asociación. Los intervalos de confianza tampoco sugieren que alguno de los grupos terapéuticos se considere como factor de riesgo.

Tabla 19: Último paso de la regresión logística para evaluar la asociación entre riesgo cardiovascular alto según escala Framingham y antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

ARV	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
			Lower	Upper
Estavudina(1)	0.002	17.558	2.936	104.999
Nevirapina(1)	0.064	0.097	0.008	1.142
Constant	0.002	24.189		

En el modelo de regresión logística únicamente permanecieron los medicamentos estavudina y nevirapina, luego de una evaluación por pasos de la capacidad predictora de los antirretrovirales. La estavudina tiene una asociación estadísticamente significativa con la presencia de riesgo cardiovascular elevado y su coeficiente beta indica un riesgo alto de tener riesgo cardiovascular elevado cuando se prescribe estavudina.

Tabla 20: Proporción de casos de lipodistrofia según grupo de antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

ARV		Frecuencia	Porcentaje
Nucleósidos análogos inhibidores de la transcriptasa inversa	Estavudina	25	83.3%
	Didanosina	10	83.3%
	Zidovudina	75	76.5%
	Lamivudina	87	75.7%
	Abacavir	9	69.2%
	Tenofovir	116	62.7%
	Emtricitavina	114	62.6%
Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa	Nevirapina	43	71.7%
	Efavirenz	141	67.1%
Inhibidores de la proteasa	Ritonavir	1	100.0%
	Saquinavir	1	100.0%
	Lopinavir/Ritonavir	28	63.6%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n=275

Las tasas específicas de lipodistrofia fueron más altas para estavudina y didanosina entre los nucleósidos análogos inhibidores de la transcriptasa inversa; en el caso de los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa, los pacientes a los que se les prescribió nevirapina presentaban una mayor tasa específica de lipodistrofia. Para todos los medicamentos más del 60% de pacientes que los tomaban padecían lipodistrofia.

Tabla 21: Tabla de contingencia para evaluar la asociación entre lipodistrofia y grupo de antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Lipodistrofia	Grupo terapéutico		
	Inhibidores de proteasa	Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa	Nucleósidos análogos inhibidores de la transcriptasa inversa
Sí	30	184	436
	65.2%	68.1%	68.7%
No	16	86	199
	34.8%	31.9%	31.3%
Total	46	270	635
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n=275

Las tasas de lipodistrofia según grupo terapéutico antirretroviral fueron muy similares, según se observa el resumen de datos de la muestra.

Tabla 22: Pruebas inferenciales para evaluar la asociación entre lipodistrofia y grupo de antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

Nivel de exposición	Razón de prevalencias	IC (95.0%)	
Ref.-> IP	1	-	-
ITINA	1.0449	0.8334	1.3102
ITINN	1.0528	0.847	1.3086
Valor p prueba Ji-cuadrado de asociación	0.8861		

La razón de prevalencias es muy similar para los nucleósidos y no nucleósidos en relación a los inhibidores de la proteasa. No hay diferencia estadísticamente significativa según el valor p de la prueba inferencial de asociación. Los intervalos de confianza tampoco sugieren que alguno de los grupos terapéuticos se considere como factor de riesgo.

Tabla 23: Último paso de la regresión logística para evaluar la asociación entre lipodistrofia y antirretrovirales en pacientes VIH positivo que asisten a la Clínica de Atención Integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014

ARV	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
			Lower	Upper
Estavudina(1)	0.094	2.368	0.864	6.487
Zidovudina(1)	0.025	1.905	1.085	3.344
Constante	0.000	0.146		

En el modelo de regresión logística únicamente permanecieron los medicamentos estavudina y zidovudina, luego de una evaluación por pasos de la capacidad predictora de los antirretrovirales. La zidovudina tiene una asociación estadísticamente significativa con la presencia de lipodistrofia alto y su coeficiente beta indica un riesgo alto de padecer lipodistrofia cuando se prescribe estavudina.

Tabla 24: Alteraciones electrocardiográficas en pacientes VIH positivo que asisten a la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa durante octubre de 2013 a abril de 2014.

Alteración Electrocardiográfica	Frecuencia	Porcentaje
Bloqueo de rama derecha	20	7.27%
Bradicardia Sinusal	18	6.54%
Bloqueo de Fascículo anterior	16	5.81%
Taquicardia Sinusal	9	3.27%
Alteraciones de la repolarización anterior	9	3.27%
Hipertrofia Ventricular Izquierda	9	3.27%
Repolarización precoz	6	2.18%
Desviación del eje a la izquierda	4	1.45%
Desviación del eje a la derecha	2	0.72%
Bloqueo AV de primer Grado	2	0.72%
Otros:	6	2.18%

VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se incluyeron en este estudio a 275 pacientes infectados con el Virus de Inmunodeficiencia Humana que están sometidos a tratamiento antirretroviral de gran actividad, se valoró el riesgo de sufrir evento cardiovascular a 10 años por medio de la escala de Framingham y para 71 años y 95 años según la escala de por vida QRISK, se investigó sobre la prevalencia de síndrome de Lipodistrofia, todo esto asociado al tiempo de recibir tratamiento y tipo de medicamentos utilizados. De la población en estudio predominó el sexo masculino (57.8%), el mayor porcentaje de individuos son menores de 50 años (78.9%), es importante mencionar que 55 (20%) de ellos son menores de 30 años, por lo tanto, tendrán mayor tiempo de exposición a los efectos de los antirretrovirales.

Se identificaron los factores de riesgo cardiovascular prevalentes en el grupo de estudio, encontrándose en más alto porcentaje trastornos del metabolismo lipídico, principalmente disminución del colesterol HDL 78.4% en el sexo masculino y 71.7% en el sexo femenino, la hipertrigliceridemia con 58%, en menor grado hipercolesterolemia 22.9%; 44.7% de hombres y 25.9% de las mujeres están en edad de riesgo, 41.5% de los pacientes fuman o fumaron, 34.9% de los pacientes tienen índice de masa corporal elevado, la Hipertensión Arterial 3.6% y Diabetes Mellitus 5.8% tuvieron menor prevalencia. La infección por el VIH asintomática se asocia a una rápida disminución del colesterol HDL, a medida que progresa a enfermedad sintomática se observa aún más ésta disminución asociada a un aumento de los triglicéridos como respuesta inespecífica a una enfermedad con repercusión sistémica, por otro lado los fármacos antirretrovirales inhiben la actividad de la lipasa lipoprotéica esto también contribuye a los niveles bajos de HDL, además, si existen niveles altos de triglicéridos, la hipertrigliceridemia por sí misma es causa de colesterol HDL bajo por aumento de depuración de la HDL enriquecida en triglicéridos; la edad como factor de riesgo no modificable e importante en el cálculo del riesgo cardiovascular está presente en menos del 50% de la población estudiada, sin embargo a medida que pasen los años y los

individuos entren a edad considerada como riesgo, tendrán mayor tiempo de exposición a los antirretrovirales.

El hábito tabáquico está presente en proporción considerable, esto tiene relación con aspectos socioculturales de aceptación de grupo, influencia de la publicidad y los efectos adictivos de los componentes del cigarrillo.

Con respecto al índice de masa corporal elevado, el dato es muy alto en comparación al estudio mencionado anteriormente, el sobrepeso y obesidad es un factor de riesgo modificable, por lo que, a pesar de que el uso de antiretrovirales puede causar trastornos en la composición corporal, éste hallazgo puede estar relacionado a hábitos alimenticios en los individuos evaluados. Los datos encontrados son similares a los reportados en un estudio realizado en el año 2009 a pacientes VIH positivo en la clínica de atención integral del hospital Roosevelt, Guatemala. El estudio Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs reportó que el factor de riesgo predominante es el hábito tabáquico, seguido por hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

El porcentaje de pacientes con riesgo cardiovascular elevado es 2.9%, éste porcentaje es menor al reportado por un estudio realizado en Perú en el año 2007 donde se encontró riesgo cardiovascular alto en 4.16% de la población estudiada y en Guatemala en el año 2011 donde se encontró riesgo elevado en 4.20% . Se encontró que los pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo, los porcentajes de riesgo cardiovascular alto no varía según el sexo, los pacientes con más de 36 meses de uso de TARGA tienen mayor prevalencia de riesgo alto y muy alto, encontrándose que el riesgo es mayor con el aumento del tiempo en el uso de TARGA con un valor p significativo para la asociación lineal, según escala QRISK no existe asociación entre el tiempo de uso de TARGA y el riesgo cardiovascular elevado, no existiendo asociación estadística significativa al aplicar la prueba de Kruskall wallis. Sin embargo, a la luz de otros estudios realizados se tiene en discusión éste tema, en el estudio guatemalteco

ya citado se observó un ligero aumento del riesgo al aumentar el tiempo de tratamiento sin contar con análisis estadísticos respectivos.

Se determinó el riesgo según la escala QRISK para 71 y 95 años, la cual valora el riesgo cardiovascular de por vida, una implicación importante de utilizar ésta escala es que la edad no tiene gran peso para calcular el riesgo, se encontró en el estudio que las medias y medianas de porcentaje de riesgo aumentan con la edad, pero los valores son similares en los pacientes menores de 30 años y los comprendidos entre 30 y 50, los valores de media y mediana son menores para el sexo femenino y no se observó tendencia a aumento del riesgo conforme aumenta el tiempo de tratamiento. No se tienen estudios en Guatemala utilizando ésta escala con ningún tipo de pacientes.

Se determinó la prevalencia de síndrome de lipodistrofia en sus tres presentaciones clínicas, se encontró prevalencia de 66.9%, afectando principalmente al sexo femenino y edad mayor de 50 años, se caracterizaron los hallazgos morfológicos relacionados al síndrome; 59.8% de los hombres y 82.1% de las mujeres tienen la relación cintura/cadera aumentada, siendo éste el hallazgo más frecuente, la disminución de los panículos bicipital y tricipital fueron hallazgos importantes en ambos sexos. Un estudio de tesis realizado por estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala, reportó prevalencia de lipodistrofia de 20% afectando principalmente al sexo masculino y grupo etario entre 25 y 44 años. La prevalencia de lipodistrofia es alta en la población estudiada, esto puede estar relacionado a que en el momento de ser diagnosticados los pacientes estaban en fase avanzada de la enfermedad, sufriendo ya lipoatrofia y en el momento de iniciar tratamiento farmacológico y con esto la recuperación nutricional la grasa corporal se acumuló principalmente a nivel central, encontrando de ésta manera el aumento del índice cintura/cadera como hallazgo morfológico más importante en ésta población.

En lo que respecta a los medicamentos antiretrovirales y su asociación a riesgo elevado, las tasas específicas fueron similares entre los inhibidores de la Transcriptasa Inversa no Nucleósidos y los Inhibidores de la Transcriptasa inversa Nucleósidos, la tasa específica para Inhibidores de Proteasa fue menor. Las tasas específicas más altas fueron para estavudina, didanosina y abacavir. Por medio del modelo de regresión logística únicamente permanecieron los medicamentos estavudina y nevirapina, luego de una evaluación por pasos de la capacidad predictora de los antiretrovirales estos pertenecen a la familia de los fármacos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos los cuales inhiben una gran variedad de reacciones de polimerización del ADN por lo que provocan mayor efectos secundarios.

Un estudio guatemalteco realizado en el 2007 coincide en relacionar estavudina (en desuso desde el 2010) principalmente con el riesgo elevado. Otros estudios realizados revelan que los inhibidores de Proteasa están relacionados a alteraciones en el metabolismo lipídico y por lo tanto en aumento de riesgo, sin embargo en éste estudio la tasa de prevalencia específica fue menor para estos medicamentos, esto se relaciona al uso cuidadoso de éstos fármacos en la clínica integral, solo 4.8% de los pacientes los utilizan. No se encontró asociaciones significativas entre algún medicamento y la presencia de Síndrome de Lipodistrofia, ya que las tasas específicas fueron similares para las tres familias de fármacos que se prescribieron a los pacientes, las tasas específicas más altas fueron para los esquemas que incluyen Estavudina, emtricitabina y abacavir., en un estudio de tesis realizado por estudiantes de la Universidad de San Carlos en Guatemala se encontró asociación principal entre lipodistrofia y tratamiento de primera línea, es decir Inhibidores de la Transcriptasa Inversa No Nucleósidos y Nucleósidos.

IX. CONCLUSIONES

1. De 275 pacientes VIH positivo del grupo de estudio, la prevalencia de síndrome de lipodistrofia fue de 66.9% y de riesgo cardiovascular elevado de 2.9%.
2. La lipodistrofia tiene mayor prevalencia en mayores de 50 años (82.8%) y más frecuente en sexo femenino (70.7%). Los pacientes mayores de 50 años poseen mayor riesgo cardiovascular según Framingham (13.8%) y escala QRISK; de acuerdo a la escala de Framingham el riesgo cardiovascular elevado no varía según el sexo y en la escala QRISK la media (40.7%) es más alta en hombres.
3. La prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en orden de frecuencia son disminución del HDL (74.5%), hipertrigliceridemia (58.9%), Tabaquismo (41.5%), edad (36.7%), IMC elevado (34.9%), Hipercolesterolemia (22.9%), Diabetes Mellitus (5.8%), Glicemia preprandial alterada (3.3%), Hipertensión Arterial (1.8%).
4. Según la escala de Framingham el riesgo cardiovascular es mayor en pacientes con más de 36 meses de tratamiento (2.18%), observándose que a medida que aumenta el tiempo de uso de TARGA aumenta la prevalencia de riesgo alto, con una asociación lineal ($p=0.041$); según la escala QRISK no existe asociación estadística entre el tiempo de tratamiento y aumento del riesgo a 71 años ($p=0.372$) y 95 años ($p=0.417$).

5. Los hallazgos morfológicos de lipodistrofia más frecuentes fueron índice cintura/cadera aumentados (masculino 59.8%, femenino 82.1%) disminución del panículo adiposo bicipital en hombres (57.8%), y disminución del panículo tricpital (mujeres 70.2%, hombres 65.7%), presencia de vasos superficiales de las extremidades (59.2%) y circunferencia abdominal aumentada en mujeres (50%).

6. Los esquemas antirretrovirales con tasas más altas de riesgo cardiovascular alto según la escala Framingham fueron aquellos que incluyeron estavudina (10.0%), didanosina (8.3%) y abacavir (7.7%); además el modelo de regresión logística identificó la estavudina (como factor de riesgo) y la nevirapina (como factor protector) como mejores predictores de riesgo cardiovascular alto. Sin embargo, según grupo terapéutico de antirretrovirales las tasas de riesgo cardiovascular alto fueron similares ($p = 0.8653$). (Tablas 16,17,18 y 19)

7. Los esquemas antirretrovirales con tasas más altas de lipodistrofia fueron aquellos que incluyeron estavudina (83.3%), didanosina (83.3%) zidovudina (76.5%) y lamivudina (75.7%), las tasas variaron significativamente ($p = 0.0265$); además el modelo de regresión logística identificó la estavudina (como factor de riesgo) y la zidovudina (como factor protector) como mejores predictores de lipodistrofia. Sin embargo, según grupo terapéutico de antirretrovirales las tasas de lipodistrofia fueron similares ($p = 0.8861$). (Tablas 20, 21, 22 y 23)

X. RECOMENDACIONES

1. Socializar los resultados del estudio con el equipo multidisciplinario de la clínica de atención integral del Hospital Regional de Zacapa, de ésta manera tendrán conocimiento de las alteraciones metabólicas y morfológicas que presenta la población.
2. Se recomienda que se elabore un plan de atención e intervención nutricional específico para el abordaje de lipodistrofia y alteraciones metabólicas en personas con VIH que sea validado para la población local.
3. Educar a los pacientes para tomar acciones sobre los factores de riesgo cardiometabólico modificables.
4. Sensibilizar al paciente sobre la importancia del apego a las acciones farmacológicas, adherencia a la dieta, cambios del estilo de vida necesarios para controlar dislipidemias, hipertensión arterial y diabetes mellitus.
5. Realizar la valoración del riesgo cardiovascular según escala a considerar, a todo paciente desde el momento de su diagnóstico y/o inicio de tratamiento antirretroviral.

XI. PROPUESTA

Se propone utilizar métodos gráficos para brindar plan educacional a los pacientes, colocando en lugares estratégicos mensajes que influyan en los factores de riesgo cardiovascular modificables. El día de la consulta los pacientes pasan de manera ordenada por la pre-consulta, consulta médica, psicología, nutrición y farmacia. Se propone colocar en un lugar visible los siguientes gráficos fabricados en tablas de PVC.

Imagen 1: puerta de ingreso clínica integral.



Imagen 2: colocado en la pared frente a la balanza, los pacientes lo tendrán de frente mientras son pesados y medidos



Imagen 3: colocado en la puerta de la clínica 1.

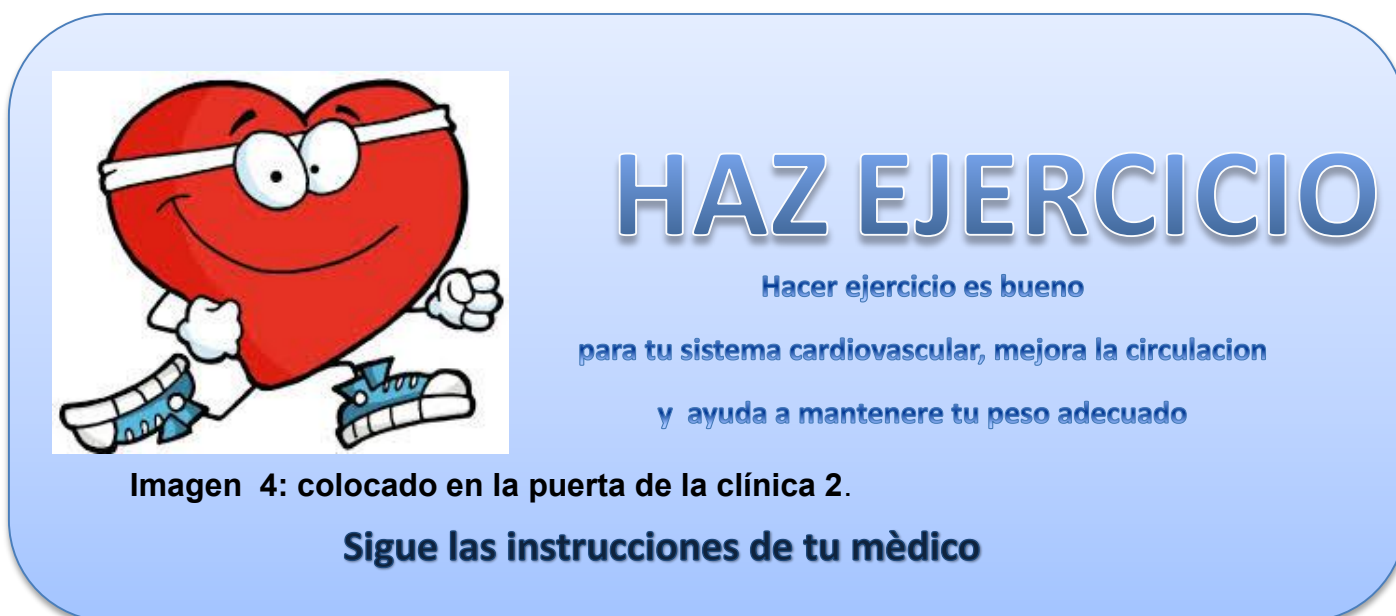


Imagen 4: colocado en la puerta de la clínica 2.



Si pasas mucho tiempo
sin actividad física

Aumentas el riesgo de sufrir
infarto

Sigue las instrucciones de tu médico

Imagen 5: colocado en la clínica de Nutrición.



Aliméntate sanamente

Reduce el riesgo de **sufrir Diabetes Mellitus** y
alteraciones del **Colesterol** y **Triglicéridos**

Sigue las instrucciones de tu nutricionista

Imagen 6: colocado en la clínica de Psicología



Imagen 7: colocado en la oficina de trabajo de social.



XII. BIBLIOGRAFÍAS

1. Alfelt, M; Bhrens, G; Braun, P; Camp, R; Gori, A. 2011. HIV 2012/2013 (en línea). Hamburg, DE, Medizin Focus Verlag. 760 p. Consultado 28 jul. 2013. Disponible en <http://hivbook.files.wordpress.com/2011/10/hiv-2012.pdf>.
2. Amariles, P; Machuca, M; Jiménez, F; Silva, C; Sabater, D. 2004. Riesgo cardiovascular: componentes, valoración e intervenciones preventivas (en línea). Ars Pharmaceutica 45 (3): 187-210. Consultado 17 ago. 2013. Disponible en <http://www.farmacia.ugr.es/ars/pdf/290.pdf>.
3. Arredondo M, F; Calderón, F; Nuñez, EM; Lopez P, S. 2012. Manual de tratamiento antirretroviral y de infecciones oportunistas en Guatemala. Guatemala, MSPAS, Programa nacional de prevención y control de ITS – VIH y SIDA de Guatemala. p. 4 -13.
4. Balaguer, VI. 1998. Estrategias en el control de factores de riesgo coronario en la prevención primaria y secundaria (en línea). Revista Española de Cardiología 51, suppl. 6: 30-35. Consultado 11 may. 2013. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10050142>
5. Bran G, JE. 2011. Caracterización epidemiológica de infecciones oportunistas en pacientes VIH avanzado, Zacapa, Guatemala. Tesis MC. Chiquimula, GT, USAC-CUNORI. 46 p.
6. Carranza, A. 2011. Enfermedades cardiovasculares, sala situacional 2011. Zacapa, GT, Dirección de Área de Salud. 13-17 p.

7. Castro S, C; Santos R, A; Salazar R, JC; Díaz R, I; Góngora B, R; Gonzáles M, P. 2008. Síndrome de lipodistrofia en pacientes con infección por VIH que reciben tratamiento antirretroviral. *Medicina Interna de México* 24 (1): 8-15. Consultado 12 ago. 2013. Disponible en http://www.academia.edu/3811194/Med_Int_Mex_2008_24_1_8_15
8. Conroy, RM; Pyorala, K; Fitzgerald, AP; Sans, S; Menotti, A; De Backer, G; De Becker, C; Ducimetiere, P; Jousilahti, P; Keil, U; Njolstad, I; Oganov, RG; Thomsen, T; Tunstall-Pedoe, H; Tvedal, A; Wedel, H; Whincup, P; Wilhelmsen, L; Graham, IM. 2003. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal* 24:987-1,003.
9. Cox HJ; Robson, John; Coupland, C; Brindle P. 2010. Derivation, validation, and evaluation of a new QRISK model to estimate lifetime risk of cardiovascular disease: cohort study using QResearch database (en línea). Reino Unido, ClinRisk Ltd. Consultado 18 ago. 2013. Disponible en <http://www.qrisk.org/lifetime/index.php>
10. Cux L, CA; Cruz G, L; León C, NA. 2011. Síndrome de lipodistrofia en pacientes con diagnóstico de infección por el VIH que reciben tratamiento antirretroviral, Guatemala. Tesis MC. Guatemala, USAC. 86 p.
11. Franch N, J. 2008. Obesidad intraabdominal y riesgo cardiometabólico (en línea). *Atención Primaria* 40 (4): 199-204. Consultado 24 jun. 2013. Disponible en <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/27/27v40n04a13118063pdf001.pdf>

12. Friis-Molle, N; Sabin, CA; Weber, R; El-Sadr, WM; Reiss P; Thiebaut, R; Morfeldt, L; De Wit, S; Pradier, C; Calvo, G; Law, MG; Phillips, AN; Lundgren, JD. 2003. Combination antiretroviral therapy and the risk off myocardial infarction (en línea). The New England Journal of Medicine 349 (21): 1,993-2,003. Consultado 12 may. 2013. Disponible en http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa_030218#t=article
13. Gómez C, C; De Cos B, AI; Matew, R; Castro, E; Lorenzo, A; Polo, R. 2002. Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA (en línea). Nutrición Hospitalaria 17 (3): 147-153. Consultado 12 may. 2013. Disponible en www.nutricionhospitalaria.com/pdf/3318.pdf
14. Green, ML. 2002. Evaluation and management of dyslipidemia in patients whit HIV infection (en línea). Journal of General Internal Medicine 17 (10): 797–810. Consultado 12 may. 2013. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1495116/>
15. Guzmán M, I; García G, C. 2012. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala (en línea). Revista Guatemalteca de Cardiología 22 (2): 41-54. Consultado 12 may. 2013. Disponible en <http://revista.agcardio.org/prevalencia-de-factores-de-riesgo-cardiovascular-en-la-poblacion-de-guatemala-2/>
16. Hoffman, RM; Currier, JS. 2007. Gestión del tratamiento antirretroviral complicaciones relacionadas (en línea). Clínicas de Enfermedades Infecciosas de América del Norte 21 (1): 103-132. Consultado 11 may. 2013. Disponible en http://idmed.mednet.ucla.edu/faculty/Risa_Hoffman.htm

17. Holdmber, SD; Noorman, AC; Williamson, JM; Tong, TC; Ward, DJ; Wood, KC; Greember, AE; Hanssen, RS. 2002. Protease inhibitor and cardiovascular outcomes in patients whit HIV-1 (en línea). Revista Británica The Lancet 360, Issue 9,347: 1,747 – 1,748. Consultado 12 may. 2013. Disponible en <http://www.thelancet.com/&prev=/search%3Fq%3DProtease%2BInhibitor%2Band%2Bcardiovascular%2Boutcomes%2Bin%2Bpatients%2Bwith%2BHIV1.%2BRevista%2Bbrit%25C3%25A1nica%2BThe%2BLancet%2B2002%26client%3Dfirefox%26hs%3DTCX%26rls%3Dorg.mozilla:esES:official%26channel%3Dnp%26biw%3D1366%26bih%3D634>
18. InfoSIDA, US. 2005. Efectos secundarios de los medicamentos contra el VIH (en línea). Estados Unidos de América, Departamento de Salud y Servicios Humanos. 17 p. Consultado 24 jun. 2013. Disponible en http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/EfectosSecundariosDeLosMedicamentosContraEIVIH_FS_sp.pdf
19. Mejía C, CR; Pennington R, J; Mejía V, CR. 2012. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH en Guatemala (en línea). Revista Panamá Infectology 14 (1): 8-11. Consultado 12 may. 2013. Disponible en www.revista-api.com/2012/pdf/API_01_12_A.pdf
20. Nájera C, R; Escobar, JL, Mejía V, C; Guzmán M, I; Pennington, J. 2012. Riesgo cardiovascular y alteraciones electrocardiográficas en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida que reciben tratamiento antirretroviral (en línea). Revista Guatemalteca de Cardiología 22 (2). Consultado 11 may. 2013. Disponible en <http://revista.agcardio.org/riesgo-cardiovascular-y-Iteraciones-electrocardiograficas-en-pacientes-con-virus-de-inmunodeficiencia-humana-y-sindrome-de-inmunodeficiencia-adquirida-que-reciben-tratamiento-antirretroviral/>

21. ONUSIDA (Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA, GT). 2012. Situación de la epidemia de SIDA en Guatemala (en línea). Guatemala. 4 p. Consultado 12 may. 2013. Disponible en www.unicef.org.gt/2_sala_de_prensa/docs_y_media/hoja_datos_VIH_GUATEMALA.pdf
22. OMS (Organización Mundial de la Salud, CH). 2012. 10 datos sobre VIH/SIDA (en línea). Suiza. Consultado 2 abr. 2013. Disponible en <http://www.who.int/features/factfiles/hiv/es/>
23. OPS (Organización Panamericana de la Salud, UY). 2003. Pautas para la prevención de enfermedades oportunistas en personas VIH/SIDA en América Latina y el Caribe (en línea). Uruguay. 87 p. Consultado 12 may. 2013. Disponible en: www.higiene.edu.uy/pautas.pdf
24. Palacios M, R; González S, M; Márquez S, M. 2005. La infección por el VIH: guía práctica (en línea). España, Sociedad Andaluza de Enfermedades infecciosas. p. 443-456. Consultado 11 may. 2013. Disponible en http://books.google.com.gt/books?id=jS5PsElyNylC&pg=PA15&lpg=PA15&dq=Alteraciones+metab%C3%B3licas+y+toxicidad+mitocondrial+en+pacientes+VIH+con+tratamiento+antirretroviral&source=bl&ots=lemqXV_i_k&sig=rB36btZ5szUfe6p1pFOyV4_Ew7E&hl=es&sa=X&ei=sbYYU8HAKoyskAfMnoHQDw&ved=0CC0Q6AEwAA#v=onepage&q=Alteraciones%20metab%C3%B3licas%20y%20toxicidad%20mitocondrial%20en%20pacientes%20VIH%20con%20tratamiento%20antirretroviral&f=false
25. Passalaris, JD; Sepkowitz, KA; Glesby, MJ. 2000. Coronary artery disease and human immunodeficiency virus infection (en línea). Clinical Infectious Diseases 31 (3): 787-797. Consultado 11 may. 2013. Disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11017831

26. Polo, R; Galindo, J; Martínez, E; Álvarez J; Arévalo, JM; Asensi, A; Cánoves, D; Cáncer, E; Collazos, J; Estrada, V; Gómez, C; Johnston, S; Locutura, J; López, J; Lozano, F; Miralles, C; Muñoz, A; Ortega, E; Pascua, J; Pedrol, E; Pulido, F; San Martín, M; Sanz, J; Viciano, P; Chamorro, L. 2006. Recomendaciones de GEAM/SPNS sobre el tratamiento de las alteraciones metabólicas y morfologías en el paciente con infección por VIH (en línea). *Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica* 24 (2): 96-117. Consultado 12 may. 2013. Disponible en <http://zl.elsevier.es/es/revista/enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28/recomendaciones-geampns-tratamiento-las-alteraciones-metabolicas-morfologicas-13085017-documento-consenso-2006.28v24n02a13085017pdf001.pdf>
27. Rodríguez C, SI; Aguilar S, CA. 2004. Anormalidades metabólicas en pacientes con infección por el VIH (en línea). *Revista de Investigación Clínica* 56 (2): 193-208. Consultado 11 may. 2013. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762004000200010
28. Roth V; Kravcik S; Angel B. 2003. HIV–Associated lipodystrophy: pathogenesis, prognosis, treatment, and controversies (en línea). *Annual Reviews of Medicine a Nonprofit Scientific Publisher* 55: 303-317. Consultado 12 ago. 2013. Disponible en <http://www.annualreviews.org/doi/pdf/10.146/annurev.med.55.091902.104412>
29. Samaras, K. 2008. Metabolic consequences and therapeutic options in highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus-1 infection (en línea). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 61: 238-245. Consultado 12 may. 2013. Disponible en <http://jac.oxfordjournals.org/content/61/2/238.full.pdf>

30. SMART (The strategies for Management of Antiretroviral Therapy, UK). 2006. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment, study group (en línea). The New England Journal of Medicine 355: 2,283-2,296. Consultado 12 may. 2013. Disponible en <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa062360#t=article>
31. Sociedad Española de Hipertensión. 2005. Guía española de hipertensión arterial (en línea). España. Consultado 17 ago. 2013. Disponible en <http://www.seh-lelha.org/guiahta05.htm>
32. Valenzuela, G; Mendo, F; Espichan, M. 2007. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población peruana de pacientes con infección por el VIH en terapia antiretroviral de gran actividad (en línea). Review of Medicine Hered 18 (10): 10-14. Consultado 12 may. 2013. Disponible en www.upch.edu.p/famed/rnh/18-/v18n1ao2.htm



XIII. ANEXOS

Anexo 1: Escala de Framingham modificada por Wilson según colesterol total.

Paso No. 1			Paso No. 2			Paso No. 3		
Edad	Puntación		Diabetes	Puntación		Fumador	Puntación	
	Hombre	Mujer		Hombre	Mujer		Hombre	Mujer
20-34	-1	-9	No	0	0	No	0	0
35-39	0	-4	Si	2	4	Si	2	2
40-44	1	0						
45-49	2	3						
50-54	3	6						
55-59	4	7						
60-64	5	8						
65-69	6	8						
70-74	7	8						
75-79	8	8						

Paso No. 4			Paso No. 5		
Colesterol Total	Puntación		HDL	Puntación	
	Hombre	Mujer		Hombre	Mujer
<160	-3	-2	<35	2	5
160-199	0	0	35-44	1	2
200-239	1	1	45-49	0	1
240-279	2	2	50-59	0	0
> 280	3	3	>60	-2	-3

Paso No. 6					
Presión Arterial Hombre					
Sistólica	Diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 pts.				
120-129	0 pts.				
130-139		1 pt			
140-159			2 pts.		
>160				3 pts.	

Presión Arterial Mujer					
Sistólica	Diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	-3 pts.				
120-129		0 pts.			
130-139			0 pts.		
140-159				2 pts.	
>160					3 pts.

Tabla para la cuantificación de riesgo		
Puntos	Hombre	Mujer
-2	2%	1%
-1	2%	2%
0	3%	2%
1	3%	2%
2	4%	3%
3	5%	3%
4	7%	4%
5	8%	4%
6	10%	5%
7	13%	6%
8	16%	7%
9	20%	8%
10	25%	10%
11	31%	11%
12	37%	13%
13	45%	15%
14		18%
15		20%
16		24%
>17	>53%	>27%

Anexo 3: Escala de valoración de riesgo de por vida QRISK

Edad: <input type="text"/>	
Sexo: Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>	
Etnia: <input type="text"/>	
Información clínica (marcar si es positivo)	
Diabético	<input type="checkbox"/>
Tuvo infarto, angina, ECV, Evento isquémico transitorio	<input type="checkbox"/>
Angina o infarto en familiar de primer grado menor de 60 años	<input type="checkbox"/>
Enfermedad Renal Crónica	<input type="checkbox"/>
Fibrilación Auricular	<input type="checkbox"/>
Está en tratamiento para Hipertensión Arterial	<input type="checkbox"/>
Artritis Reumatoidea	<input type="checkbox"/>
Factores de Riesgo Modificables	
Tabaquismo*: <input type="checkbox"/> No fuma <input type="checkbox"/> Exfumador <input type="checkbox"/> leve <input type="checkbox"/> moderado <input type="checkbox"/> severo	
Relación colesterol /HDL <input type="text"/>	
Presión Arterial Sistólica <input type="text"/>	
Talla (cm) <input type="text"/>	
Pesp (kg) <input type="text"/>	
<small>*Tabaquismo: leve (menor de 10 cigarrillos/día) Moderado(10-19cigarrillos/día)severo (20 cigarrillos o mas)</small>	

Fuente: QRISK- life-time cardiovascular **calculator** disponible en: <http://www.qrisk.org/lifetime/index.php>

Anexo 4: Boleta de recolección de datos.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
TRABAJO DE TESIS**

**“Prevalencia de síndrome de lipodistrofia y riesgo cardiometabolico en pacientes
VIH positivos”**

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

No. de expediente: _____

No. correlativo: _____

Datos Generales:

Sexo: masculino femenino

Edad: _____ años

Esquema de Tratamiento: _____

Medicamentos actuales: _____

Medicamentos pasados: _____

Tiempo de uso de TARGA:

<12 meses 12-35meses 36-59meses >60 meses

Antecedentes

Tabaquismo	No Fuma	Fumó	Leve <10 cigarrillos/día	Moderado 10-19 cigarrillos/día	Severo >20 cigarrillos/día
Diabético		SI NO	Artritis Reumatoidea		SI NO
IRC		SI NO	Fibrilación Auricular		SI NO
Está en tratamiento para Hipertensión Arterial					SI NO
Tuvo infarto, angina, ECV, Evento isquémico transitorio					SI NO
Angina o infarto en familiar de primer grado menor de 60 años					SI NO

Examen Físico

Presión Arterial:	mmHg	Peso:	kg.
Talla:	mts.	IMC:	kg/mts ²
Obesidad: SI <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Circunferencia Abdominal:	cms.
Medida de la cadera:	cms.	Índice Cintura/Cadera:	
Panículo bicipital:	mm.	Panículo tricipital:	mm.
Panículo femoral	mm.	Panículo de la mejía	mm.
Vasos superficiales en las extremidades		SI	NO
Prominencia de arcos cigomáticos		SI	NO
Disminución de grasa en las mejías		SI	NO
Crecimiento de la mama		SI	NO
Acumulación de grasa cervical		SI	NO

Resultados de pruebas serológicas

Colesterol total:	mg/dl.	Colesterol HDL	mg/dl.
Triglicéridos:	mg/dl.	Índice colesterol/HDL	
Glicemia pre-prandial	mg/dl.	Glicemia Pos: (si amerita)	mg/dl.

Uso exclusivo del investigador

Riesgo Cardiovascular según Framingham:

Riesgo Cardiovascular según QRISK: 71 años _____ 95 años _____

Cumple criterios para Síndrome de Lipodistrofia: SI NO

Presentación clínica de lipodistrofia:

Lipoatrofia Lipohipertrofia Lipodistrofia mixta

Anexo 5: consentimiento informado

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
TRABAJO DE TESIS**

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

No. Correlativo: _____

Por medio de esta carta acepto participar VOLUNTARIAMENTE en el proyecto de investigación titulado:

“Riesgo Cardiometabolico y Síndrome de Lipodistrofia en pacientes VIH positivos”

Se me ha informado que el objetivo de éste estudio es determinar el riesgo cardiometabolico y presencia de síndrome de lipodistrofia en pacientes VIH positivos que reciben tratamiento antirretroviral de gran actividad que asisten a consulta a la clínica integral del hospital regional de Zacapa, se me ha explicado claramente y he entendido los procedimientos a los que seré sometido.

Se me ha asegurado que no se me identificará por mi nombre en las presentaciones o publicaciones que deriven del estudio y que los datos serán manejados de manera confidencial.

Por lo tanto firmo la presente y acepto participar en el estudio.

Nombre y Firma del paciente

Fecha

Nombre y Firma del Investigador

Fecha