

PERFIL HORMONAL Y METABOLICO DE PACIENTES ADULTOS CON VIRUS
DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) DEL HOSPITAL HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

JOHANA MILDRED IMBACHI RAMOS
DEINER YIVELSON MUÑOZ DELGADO
DIEGO ALEJANDRO SANTANA VELASCO
CARLOS ANDRÉS VANEGAS VANEGAS

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2015

PERFIL HORMONAL Y METABOLICO DE PACIENTES ADULTOS CON VIRUS
DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) DEL HOSPITAL HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

JOHANA MILDRED IMBACHI RAMOS
DEINER YIVELSON MUÑOZ DELGADO
DIEGO ALEJANDRO SANTANA VELASCO
CARLOS ANDRÉS VANEGAS VANEGAS


Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico.

Asesor

GILBERTO MAURICIO ASTAIZA ARIAS
Médico Especialista en Epidemiología
Dr en Salud Pública, Mg en Educación y desarrollo comunitario,
Esp en Epidemiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2015

Nota de aceptación:



A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Esteban', is written over a solid horizontal line. The signature is somewhat stylized and cursive.

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Junio del 2015.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedicamos en primera instancia a Dios por darnos la vida, el conocimiento y permitirnos culminar exitosamente este proyecto.

A nuestros padres y familia por creer en nosotros y ser el sostén y fortaleza de nuestros pasos.

A nuestros maestros quienes nos enseñan a ser cada día mejores

A nosotros mismos por el tiempo y dedicación para el logro de este trabajo.

CARLOS ANDRÉS
DEINER YIVELSON
DIEGO ALEJANDRO
JOHANA MILDRED

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a.

Los autores del presente trabajo deseamos expresar nuestra gratitud a: nuestros maestros y asesores Dr Gilberto Mauricio Astaiza Arias; Dr de Salud Pública, Mg en educación y desarrollo comunitario, Esp en epidemiología;

A la Dra. Johanna Vanessa Osorio Pinzón, Esp. Medicina Interna e Infectología; Al Dr. Alejandro Pinzón Tovar, Esp. Medicina Interna y Endocrinología;

A la Dra. Jackeline Barreto, Medica General; Al Dr. Hernán Vargas, Esp. Medicina Interna; Al Dr. Jhonatan Toro, Esp. Medicina Interna; que durante este trabajo de grado nos brindaron su tiempo, su gran conocimiento y nos aportaron valiosas sugerencias

A nuestra Universidad Surcolombiana que nos permite pertenecer a ella y formarnos como personas de bien y útiles a la sociedad.

Al Hospital Hernando Moncaleano Perdomo que gracias a sus sitios de practica y a los pacientes que en él se atienden fue posible llevar a cabo este trabajo

A Nuestros compañeros, quienes complementaron los conocimientos que afianzamos con el transcurso de la carrera

A todos los pacientes que colaboraron mil gracias.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	18
1. ANTECEDENTES	19
2. DESCRIPCION Y FORMULACION DEL PROBLEMA	22
3. JUSTIFICACIÓN	24
4. OBJETIVOS	25
4.1 OBJETIVO GENERAL	25
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	25
5. MARCO TEORICO	26
5.1 DEFINICION, ESTRUCTURA Y MECANISMO DE REPLICACION DEL VIH	26
5.2 FORMAS DE TRASMISION	26
5.3 EPIDEMIOLOGIA	27
5.4 PERFIL ENDOCRINOLOGICO	28
5.4.1 Hormona estimulante de la Tiroides (TSH)	28
5.4.2 T4 Libre en Plasma	28
5.5 PROLACTINA	29
5.6 GONADOTROFINAS (FSH Y LH)	29
5.7 CORTISOL	30
5.8 HORMONA DE CRECIMIENTO (GH)	31
5.9 ELECTRÓLITOS	31
5.10 CAMBIOS ENDOCRINOS EN VIH/SIDA	32
5.11 EJE TIROIDEO	32
5.12 FUNCION REPRODUCTIVA EN HOMBRES	33
5.13 FUNCION REPRODUCTIVA EN MUJERES	33
5.14 PROLACTINA	33

	Pág.	
5.15	VITAMINA D	34
5.16	EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-ADRENAL	34
5.17	CAMBIOS METABOLICOS EN PACIENTES CON VIH/SIDA	35
5.17.1	Obesidad	35
5.17.2	Dislipidemia	35
5.18	HIPERGLICEMIA Y DIABETES MELLIUTS	35
5.19	CAMBIOS EN ISLOTES PANCREATICOS	36
5.19.1	Electrolitos	36
6.	HIPOTESIS	37
6.1	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	38
7.	DISEÑO METODOLOGICO	44
7.1	TIPO DE ESTUDIO	44
7.2	UBICACIÓN DEL ESTUDIO	44
7.3	POBLACION DE ESTUDIO	44
7.3.1	Muestra	44
7.3.2	Muestreo	44
7.4	TECNICAS DE INSTRUMENTOS Y RECOLECCION DE DATOS	45
7.5	PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS	45
7.6	INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS	46
7.7	PLAN DE TABULACION Y ANALISIS ESTADISTICO	46
7.8	ASPECTOS ETICOS	46
8.	RESULTADOS	47
8.1	ANTECEDENTES (ALÉRGICOS, QUIRÚRGICOS, TRAUMÁTICOS, TÓXICOS)	50
8.2	ANTECEDENTES FARMACOLÓGICOS EXCLUYENDO FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES	51
8.3	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS ASOCIADOS AL VIH	53
8.4	PERFIL ENDOCRINOLÓGICO	57
9.	DISCUSIÓN	63

		Pág.
10.	CONCLUSIONES	65
11.	RECOMENDACIONES	66
	REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS	67
	ANEXOS	73

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Datos sobre el tamaño de la epidemia del VIH/SIDA	27
Tabla 2	VIH en Colombia	27
Tabla 3	Características generales de pacientes con VIH. Septiembre 2013 – Enero	47
Tabla 4	Clasificación internacional del estado nutricional, de acuerdo con el Índice de masa muscular IMC (de la OMS: Organización Mundial de la Salud) Septiembre 2013 –Septiembre 2014	48
Tabla 5	Antecedentes alérgicos, quirúrgicos, traumáticos y tóxicos. Septiembre 2013 – Septiembre2014	50
Tabla 6	Tabla 1.Características de Tratamiento Antirretroviral en los pacientes del estudio. Septiembre 2013 – Septiembre2014	51
Tabla 7	Relación Tratamiento- Patología diferente al VIH	52
Tabla 8	Enfermedades asociadas al VIH padecidas por los pacientes. Septiembre 2013 – Noviembre 2014	53
Tabla 9	Enfermedades Oportunistas durante la hospitalización	54
Tabla 10	Resultado de los valores del hemograma en los pacientes del estudio. Septiembre 2013 –Septiembre 2014	55
Tabla 11	Resultado de los valores del perfil lipídico y hepático en los pacientes de estudio. Septiembre 2013 –Septiembre 2014	56
Tabla 12	Resultado de los valores del perfil endocrinológico en los pacientes de estudio. Septiembre 2013 –Noviembre 2014	57

		Pág.
Tabla 13	Resultado de los valores del perfil endocrinológico en los pacientes mujeres de estudio. Septiembre 2013 – Enero 2014	58
Tabla 14	Resultado de los valores del perfil endocrinológico en los pacientes “hombres” de estudio. Septiembre 2013 – Noviembre 2014	59
Tabla 15	Resultado de los valores de CD4 de pacientes de estudio. Septiembre 2013 – Septiembre 2014	62

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1	Número de pacientes con respecto al tiempo en que se les diagnosticó la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Septiembre 2013 – Noviembre2014	49
Grafica 2	Porcentaje de valores TSH en pacientes con VIH. Septiembre 2013 – Septiembre 2014	60

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Presupuesto	74
Anexo B Cronograma de actividades	75
Anexo C Lista de chequeo	76
Anexo D Instrumento	77
Anexo E Consentimiento informado	84

RESUMEN

Introducción: Los datos del impacto de la infección por VIH a nivel endocrino y metabólico en pacientes hospitalizados en Colombia, es escasa. **Objetivo:** Caracterizar el perfil hormonal y metabólico de los pacientes con VIH hospitalizados en una institución de tercer nivel del sur de Colombia.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo de serie de casos transversal donde se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas, hormonales y metabólicas de pacientes entre 01 de septiembre del 2013 al 01 de septiembre del 2014.

Resultados: Se incluyeron 52 pacientes, 34 hombres y 18 mujeres, con media de edad 39 años. 23% habían cursado con tuberculosis, 13% con toxoplasmosis cerebral; 33 pacientes tenían historia de consumo de tóxicos: cigarrillo (15), sustancias alucinógenas (11) y alcoholismo (7); 34% de los pacientes recibían terapia antirretroviral combinada, principalmente con inhibidores de proteasa. Otros medicamentos usados fueron: Trimetoprim-Sulfametoxazol (25%) y antituberculosos (15,4%). Las principales causas de hospitalización fueron toxoplasmosis cerebral (31%) y tuberculosis (15%); 52% de la población presentó síndrome de desgaste. El tiempo de diagnóstico del VIH fue >1 año en la mitad de la población; 79% de los pacientes tenía recuento de CD4 <200cel/mm³. El perfil metabólico se caracterizó por hipertrigliceridemia (44%), HDL bajas (81%), albumina baja (88%). La alteración electrolítica de mayor importancia fue hiponatremia (37%). En el perfil hormonal 56% de los pacientes presentaron hipotiroidismo, 48% de origen central; 41% de los hombres presentaron hiperprolactinemia.

Conclusión: En nuestros pacientes, la infección por VIH se relaciona con alteraciones lipídicas, electrolíticas y endocrinas, siendo estas principalmente hipotiroidismo central e hiperprolactinemia que sugieren compromiso hipofisiario.

Palabras Claves. Hormonal. Metabólico. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH),

ABSTRACT

Introduction: The data on the impact of HIV infection about endocrine and metabolic levels in hospitalized patients in Colombia, is scarce. **Objective:** To determine the metabolic and hormonal profile of HIV patients hospitalized in a tertiary institution in southern Colombia.

Methods: Prospective observational study that included sociodemographic, clinical, hormonal and metabolic variables of patients hospitalized between September 1, 2013 to September 1, 2014.

Results: 52 patients were included, 34 men and 18 women, mean age 39 years. 23% of the study group had TB and 13% cerebral toxoplasmosis; 33 patients had a history of drug and alcohol consumption: cigarette (15), hallucinogens (11) and alcoholism (7); 34% of patients receiving combination antiretroviral therapy, mainly with protease inhibitors. Other drugs used were: Trimethoprim-sulfamethoxazole (25%) and tuberculosis (15.4%) The leading causes of hospitalization were cerebral toxoplasmosis (31%) and tuberculosis (15%). 52% of the population showed wasting syndrome. The time of HIV diagnosis was > 1 year in half of the population; 79% of patients had CD4 count <200cel / mm³. The metabolic profile was characterized by hypertriglyceridemia (44%), low HDL (81%), and low albumin (88%). The most significant electrolyte disturbance was hyponatremia (37%). In the hormonal profile 56% of patients had hypothyroidism, 48% of central origin; 41% of men had hyperprolactinemia. **Conclusion:** In our patients, HIV infection is associated with lipid, electrolyte and endocrine disruption, these being mainly central hypothyroidism and hyperprolactinemia suggesting pituitary commitment.

Key words. Hormone. Metabolic. HIV (HIV),

GLOSARIO

AMENORREA: Es la ausencia de la menstruación porque nunca comenzó o porque se interrumpió posteriormente.

CÉLULAS CD4: Los linfocitos T CD4 ayudan a coordinar la respuesta inmunitaria al estimular a otras células como macrófagos, los linfocitos B y los linfocitos T CD8 para combatir la infección.

CÉLULAS TH1: Son responsables de la inmunidad celular mediada por células secretando INF-gamma, IL-2 y factor de necrosis tumoral beta (TNF-B)

CÉLULAS TH2: Son responsables de la inmunidad celular mediada por células, producen IL-4, IL-5, IL-10, e IL-13, las cuales son responsables de una fuerte respuesta por anticuerpos e inhiben muchas de las funciones del macrófago.

COLESTEROL: Sustancia grasa que se encuentra en las membranas de muchas células animales y en el plasma sanguíneo.

ELECTROLITOS: Son minerales presentes en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica

GLÁNDULA: Es un conjunto de células cuya función es sintetizar sustancias químicas, como las hormonas

HEMATOCRITO: Es un examen de sangre que mide el porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de glóbulos rojos.

HIPÓFISIS: o glándula pituitaria es una glándula endocrina que segrega hormonas encargadas de regular la homeostasis del organismo.

HIPOGONADISMO: Se presenta cuando las glándulas sexuales del cuerpo producen pocas o ninguna hormona

HIPOTÁLAMO: Es una región nuclear del cerebro que forma parte del diencefalo, y se sitúa por debajo del tálamo, encargado en la coordinación de conductas esenciales.

HIPOTIROIDISMO: Es una afección en la cual la glándula tiroidea no produce suficiente hormona tiroidea.

HORMONAS: Son sustancias secretadas por células especializadas, localizadas en glándulas de secreción interna o glándulas endócrinas (carentes de conductos).
INFECCIÓN: Invasión de gérmenes o microorganismos patógenos (bacterias, hongos, virus, etc.) que se reproducen y multiplican en el cuerpo causando una enfermedad.

INFECTOLOGÍA: Es una subespecialidad de la medicina interna y de la pediatría que se encarga del estudio, la prevención, el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades producidas por agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos y parásitos).

LABORATORIO CLÍNICO: Es el lugar donde los profesionales y técnicos en análisis clínicos, analizan muestras biológicas humanas que contribuyen al estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades.

METABOLISMO: Es el conjunto de reacciones bioquímicas y procesos físico-químicos que ocurren en una célula y en el organismo.

MORBILIDAD: Es la proporción de personas que se enferman en un sitio y tiempo determinado

MORTALIDAD: Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

OSMOLARIDAD: Es la concentración molecular de todas las partículas osmóticamente activas contenidas en una solución

PROTEÍNAS: Son moléculas complejas imprescindibles para la estructura y función de las células

RECEPTORES: Estructura anatómica especializada del organismo, encargada de recibir estímulos y transformar la información en impulsos nerviosos.

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA: (VIH) infecta a las células del sistema inmunitario, alterando o anulando su función. La infección produce un deterioro progresivo del sistema inmunitario, con la consiguiente "inmunodeficiencia"

INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) ha afectado a millones de personas a nivel mundial, trayendo consigo deficiencias en su sistema inmunitario, infección por enfermedades oportunistas, y alteraciones metabólicas, entre otras. El siguiente proyecto pretende ir más allá de lo descrito comúnmente, e intervenir en el aspecto hormonal de estos pacientes, descubrir que alteraciones presentan, en que frecuencia y como se ve afectado el individuo por esta condición patológica, ya que los datos del impacto de esta infección a nivel endocrinológico en pacientes con VIH hospitalizados tanto en Colombia como a nivel mundial es escasa.

Dicho estudio, consiste en la recolección de una serie de datos en los cuales encontraremos la información personal del paciente, aspectos socio demográficos, antecedentes, patologías concomitantes, medicamentos recibidos, y principalmente los resultados de laboratorio que servirán de base para analizar el perfil hormonal, metabólico, hematológico e inmunológico de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de VIH.

Con el respectivo análisis de resultados lo que se pretende es observar y describir que cambios se presentan en los aspectos mencionados, y determinar si dichas alteraciones están dadas por el virus directamente o se asocian a interacciones medicamentosas, patológicas u otros factores personales como las condiciones socio demográficas que predisponen a sufrir tales cambios; de igual forma contar con esta información podría mejorar la oportunidad de las intervenciones, y disminuir tanto los costos en tratamientos a largo plazo como la morbimortalidad.

1. ANTECEDENTES

Se sabe que la epidemia del VIH/SIDA se ha convertido en la gran pandemia mundial del siglo pasado, afectando a un gran número de personas, sin embargo, sus efectos en el organismo no pueden ser medidos en toda su magnitud, debido a la naturaleza silenciosa de la enfermedad que esconde toda posibilidad de una estimación real del número de personas que pueden haber resultado infectadas desde que llegó a nuestro país(1).

El ser humano está predispuesto a muchas enfermedades pero una de las más importantes es el VIH, por ende la importancia de conocer su comportamiento en el cuerpo, como altera los ejes hormonal y metabólico junto con una adecuada descripción socio demográficos de la población para dar inicio a una mejor comprensión de esta enfermedad. El SIDA se describió por primera vez en 1981, cuando algunas personas sanas empezaron a ser víctimas de infecciones oportunistas antes desconocidas. Luego empezaron a notificarse infecciones similares en África, el Caribe y Europa; el SIDA era claramente una enfermedad epidémica. La mayoría de esos jóvenes murieron, y se improvisó unos múltiples de hipótesis que no concordaban, pero desde muy pronto se sospechó que la causa era un patógeno vírico transmitido por la sangre(2).

En 1983 esa sospecha se vio confirmada cuando el Profesor Luc Montagnier y otros investigadores descubrieron un nuevo agente patógeno: un retrovirus con tropismo por las células CD4 que organizan la inmunidad celular y protegen al ser humano de una gran diversidad de agentes oportunistas. En el año 1995 surgió un tipo de medicamentos para combatir la enfermedad, posterior a eso se redujo la tasa de mortalidad pero se evidenció alteraciones múltiples no relacionadas la inmunosupresión generada por el VIH, sino por relación directa del virus y su tratamiento(3).

La mayoría de los estudios realizados son de tipo observacional como en 1997 a 1999, donde se describe que asociado al tratamiento con fármacos inhibidores de proteasas (IP) se describe un síndrome con obesidad central, pérdida de grasa periférica, hiperlipidemia, hiperglucemia y diabetes tipo 2 insulinoresistente, en el 83% de los pacientes que los habían utilizados por un período de 10 meses. Síndromes similares han sido descritos en la reacción del trasplante frente al huésped, en la autoinmunidad frente al receptor de insulina o en el exceso calórico en presencia de andrógenos(4).

Posteriormente se documentan glucemias en ayunas elevadas en hasta el 10% de estos pacientes y diabetes franca en el 1 al 6% relacionadas a alteraciones metabólicas.(5, 6)

Oscar Ruiz, realizó un estudio de tipo observacional descriptivo transversal en pacientes que presentan infección por VIH (SIDA) que acudieron para atención a los hospitales de Lima metropolitana y el Callao, durante el periodo comprendido entre enero y diciembre 2000 donde describen que la 70% de los pacientes presentaron anemia carencial asociada a la enfermedad VIH-Sida (7)

Es por ello que diferentes autores a nivel mundial han demostrado con diversos estudios las alteraciones mostradas en esta población afectada como refiere Davis Kibirige, en el 2013 sobre las anomalías metabólicas y endocrinas en pacientes infectados por el VIH como artículo de revisión donde ha explorado las anomalías endocrinas y metabólicas que se encuentran en los pacientes infectados por VIH. La insuficiencia suprarrenal es la más común anomalía endocrino/metabólica y se asocia con una alta tasa de mortalidad. El VIH en estos pacientes causa daños como insuficiencia adrenal, dislipidemias, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, hipogonadismo, disfunción tiroidea, trastornos en minerales óseos, etc.(8)

Además se puede producir anomalías cardiometabólicas y lipodistrofias como las patologías de mayor importancia, según el estudio realizado por Takara. En el año 2015; (9)

George P. Chrousos en el año 2014 describe los mecanismos moleculares por los que causan hipercortisolemia e hipersensibilidad a cortisol son características destacadas de la infección por VIH y se deben a la estimulación del eje HPA por citoquinas pro inflamatorias (también estimulado por CART), y para los efectos directos de las proteínas del VIH en los rangos de insuficiencia suprarrenal de subclínico a franca, dependiendo de la etapa de la infección del VIH, y es causada por una infección, malignidad y necrosis en el nivel de la hipófisis y las glándulas suprarrenales. También describen que los medicamentos utilizados para tratar las comorbilidades en pacientes infectados por el VIH pueden suprimir el eje HPA y desenmascarar la insuficiencia suprarrenal en pacientes con una reserva adrenal disminuida. En los últimos años, la introducción de nuevas terapias ha transformado SIDA de una enfermedad fatal en una condición crónica. La cronicidad de la enfermedad, el estrés, comorbilidades, y estilo de vida han dado lugar a la aparición del síndrome de IR y lipodistrofia relacionada con el SIDA. La investigación en curso sobre los mecanismos moleculares que subyacen a este síndrome podría conducir al desarrollo de tratamientos dirigidos.(10)

Aunque a nivel regional se describió que una de las principales disfunciones que se presentan es la relacionada con el eje hipotálamo – hipófisis- suprarrenal referido por Evangelina Zapata, 2008 (referencia) en su publicación Disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal en VIH ya que este eje desempeña funciones biológicas relacionadas con el estrés, con estímulos físicos y psicológicos encontrándose relación con corticotropina, cortisol DHEA y aldosterona elevados realizado en la ciudad de Atenas- Grecia (referencia); similares alteraciones fueron encontradas a nivel latinoamericano en un estudio observacional realizado en Brasil por Rosita Fontes 2003, adicionalmente se muestran la difusión endocrina especialmente mostrando altos niveles de cortisol comparado con los individuos de control y alteraciones en el eje tiroideo(11)

Las diferentes variaciones orgánicas producidas en pacientes con VIH no solamente son producidas por la enfermedad sino también por los medicamentos como se describe en el artículo “VIH/Sida y terapia antirretroviral: efectos endocrino-metabólicos” realizado en Perú que en el 2012 se publicó un artículo de revisión en la revista Peruana de epidemiología en el que se observó variaciones endocrinas tras manejo con terapia antirretroviral(12).

En Estados Unidos en el 2008 describe la relación entre mujeres VIH-positivas y anticoncepción hormonal. El estudio muestra las alteraciones y los cambios producidos en las mujeres que consumen anticonceptivos que puede tener un impacto adverso en metabolismo de la glucosa y resistencia a la insulina, independientemente del tipo de estrógeno, la dosis, o el modo de administración de la progesterona, aunque algunos con dosis bajas con formulaciones orales pueden realmente mejorar la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina puede estar presente en las mujeres que utilizan un método anticonceptivo hormonal, comparado con mujeres sanas, de bajo riesgo y que consumen en corto plazo, estas características tienen significancia clínica. En mujeres que ya están en riesgo de desregulación metabólica, el estrés metabólico adicional causado por los anticonceptivos hormonales puede conducir a los resultados adversos, incluyendo el aumento de los índices de diabetes tipo 2.(13)

En cuanto a nivel nacional en Colombia para el año 2011 por Gómez Q. y colaboradores donde realizaron un estudio por tipo corte donde se observó los pacientes que presentaban hipotiroidismo en un estudio se relacionaba también con el uso de Nevirapina y Efavirenz apoyando el anterior estudio mencionado. (14)

2. DESCRIPCION Y FORMULACION DEL PROBLEMA

El perfil hormonal y metabólico de los individuos determina una condición específica en la actividad del cuerpo humano, Las hormonas secretadas por las glándulas, regulan el crecimiento, el desarrollo y las funciones de muchos tejidos, y coordinan los procesos metabólicos del organismo. Sin embargo, pacientes con el virus de inmunodeficiencia humana al parecer presenta diferentes alteraciones en el eje endocrino y metabólico que de alguna forma desintegra el buen funcionamiento del mismo, es por esto entonces que se quiere determinar y abarcar en forma integral que alteraciones hormonales comprometen la salud de este tipo de pacientes específicamente, indagando además sobre sus posibles causas para así corregirlos adecuadamente.

Al día de hoy la literatura evidencia que las alteraciones metabólicas son una de las complicaciones más comunes a largo plazo asociadas con el VIH y de las más difíciles de tratar, es por esto que es importante conocer dichas alteraciones como lo son la resistencia a la insulina, homeostasis diabetes, hiperlipidemia u osteopenia, disfunción de tejido adiposo, alteraciones lipídicas y riesgo de enfermedad cardiovascular: es importante destacar, que los médicos, población y en especial los pacientes VIH positivos no son conscientes de las alteraciones hormonales y metabólica que se presentan.

La importancia del estudio radica en que a pesar de que se ha estudiado en su gran mayoría las alteraciones metabólicas, y se ha abordado poco los cambios hormonales. Es necesario que al paciente que padece dichas alteraciones se le de un manejo integral. Se desconocen el perfil de los pacientes de la zona sur de Colombia y se cree que puede ser distinto de otros lugares ya sea por factores propios de la infección, hormonales o factores ambientales; por ende es importante el estudio completo de todas estas alteraciones que puedan presentarse en estos pacientes. Anexo a lo mencionado el problema también radica en que estos estudios nos son pruebas de rutina por ende deben incluirse en los exámenes rutinarios que se realiza a la población ya que en la actualidad no se lleva a cabo siendo una falencia en el abordaje y manejo del paciente.

Ya mencionando el eje hormonal se puede decir que los glucocorticoides tienen inmoduladores que cambian la inmunidad Th1 a Th2 y también altera el equilibrio de Th17 regulador, el nivel de activación HPA en pacientes con VIH al parecer podría desempeñar un papel central en la Progresión de la infección a la manifestación de la enfermedad; se han estudiado los trastornos del eje hipotálamo relacionados con el Sida y VIH trastornos que van desde insuficiencia adrenal subclínica a franca según la etapa de infección del VIH como también los

altos niveles de cortisol o bajos según la estimulación adrenal directa o según el efecto en la ACTH. Por ende todas las alteraciones fisiopatológicas que depende del eje alteran el buen funcionamiento del organismo; Pero en nuestro territorio estas patologías aún no se han investigado por lo cual es de gran importancia los hallazgos que el presente estudio rebele; además se debería solicitar de manera rutinaria a todo paciente que se interne en una institución por dicha patología con el objetivo de realizar un manejo oportuno e íntegro en este tipo de pacientes.

La OMS estima que A nivel mundial en 2012 había unos 35,3 millones de personas infectadas por el VIH, de los cuales la mayor parte (20,3 millones se encuentran en la región del África subsahariana) y en Latinoamérica 1,4 millón de infectados. Las personas con infección de VIH en Colombia en el 2011 son Alrededor de 150.000. Como se puede observar la incidencia del VIH va en incremento, al igual que los cambios de grupos etarios y la relación hombre mujer. Es importante registrar que en el hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo ingresan alrededor de 20 pacientes al mes con la infección o sospecha de VIH en el servicio de infectología y una mayor cantidad acude al área de urgencias. Como se observa es un número significativo de infección que se presenta en el medio; por esta razón surge el interrogante acerca de:

¿Qué perfil hormonal y metabólico se presenta en los pacientes con diagnóstico de VIH internados en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, durante el periodo de estudio de un año?

3. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad el tratamiento antirretroviral del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) ha mejorado la supervivencia en un porcentaje significativo para quienes padecen la patología; sin embargo dicha terapia más el VIH, produce alteraciones en el organismo, las cuales en este proyecto investigativo se pretenden caracterizar con el propósito de conocer el perfil epidemiológico de estas, teniendo en cuenta también el nivel socioeconómico de la población a estudio y el impacto reflejado en los resultados, centrándonos principalmente en aquellas alteraciones de carácter metabólico y hormonal que presentan los pacientes hospitalizados con diagnóstico de VIH. Cabe resaltar que tener conocimiento sobre las alteraciones específicas en cada uno de los campos ya mencionados a evaluar, nos dará claridad sobre que falencia debemos suplir en cada paciente que la padezca, y con esto se disminuirían de forma notoria los gastos en tratamientos a largo plazo, se mejoraría la calidad de vida del paciente, y disminuiría la morbimortalidad de los mismos.

La importancia de dicho estudio radica en que se estudiará al individuo de una forma integral, tratando de identificar lo máximo posible todas las alteraciones en el campo metabólico, inmunológico, hematológico y principalmente endocrinológico para así teniendo el conocimiento sobre las fallas encontradas, se pueda llegar a dar un tratamiento en una forma eficaz y exhaustiva. Se pretende además determinar principalmente las variaciones endocrinológicas y metabólicas en relación con las variables socio demográficas y clínicas que motivan la hospitalización en dichos pacientes. Los datos serán obtenidos, registrados y analizados por medio de exámenes para clínicos, con los cuales se pretende mostrar los resultados de la investigación.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar el perfil hormonal y metabólico de los pacientes con VIH hospitalizados en el HUHMP, durante el periodo de un año.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Caracterizar las condiciones sociodemográficas de la población a estudio.

Determinar las características clínicas de los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana

Identificar las alteraciones en el perfil hormonal de pacientes con VIH, en los diferentes ejes.

Identificar las alteraciones en el perfil metabólico y hematológico de pacientes con VIH.

5. MARCO TEORICO

5.1 DEFINICION, ESTRUCTURA Y MECANISMO DE REPLICACION DEL VIH

La infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus de la familia retrovirus, del cual se han identificado dos tipos: VIH-1, el más frecuente, que conduce al síndrome de inmunodeficiencia adquirida y a la muerte; VIH-2 es menos patogénico y transmisible.

Tiene forma esférica, mide 80-100 nm, tiene tres capas: La exterior formada por glicoproteína 120 y 41. Capa intermedia que está formada por núcleo (capsideicosaedrica), y la interior con forma de cono, ARN viral y nucleoproteínas; tres genes básicos lo conforman gag, pol, env.

Su mecanismo de replicación se hace mediante unión al huésped, dentro de estos encuentra los linfocitos, monocitos, macrófagos, células dendríticas entre otras; se realiza la unión a través de su capa externa y su glicoproteína gp 120 y a los receptores CD4, esto hace que las membranas se fusionen permitiendo que se introduzca el virus y quedando libre su ARN el cual activa una serie de enzimas como la transcriptasa reversa para formarse copias de ADN, la cual se transporta al núcleo para formar copias del virus.(15)

5.2 FORMAS DE TRASMISION

Relaciones sexuales sin protección.

Exposición de piel y mucosas innatas a sangre u otros elementos contaminados.

Trasmisión vertical (madre a hijo en el momento del parto).

5.3 EPIDEMIOLOGIA

Tabla 2. Datos sobre el tamaño de la epidemia del VIH/SIDA.

Los datos sobre el tamaño de la epidemia del VIH / SIDA: Los datos por región de la OMS por regiones de la OMS			
Región	Prevalencia de VIH de 15 a 49 años (%)	Número de personas de todas las edades que viven con VIH	Número de muertes por SIDA
África	4,6	23.000.000	1.200.000
América	0,5	3.000.000	85.000
Sureste de Asia	0,3	3.500.000	230.000
Europa	0,4	2.300.000	99.000
Mediterraneo Oriental	0,2	560.000	38.000
Pacífico Occidental	0,1	1.300.000	80.000
Mundial	0,8	34.000.000	1.700.000

Fuente : OMS; Data on the size of the HIV/AIDS epidemic: Data by WHO region by WHO region; 2011 [En:http://apps.who.int/gho/data/node.main.619?lang=en](http://apps.who.int/gho/data/node.main.619?lang=en)

Tabla 3. VIH en Colombia.

VIH en Colombia			
	2.001	2.006	2.011
Número de personas (todas las edades) que viven con el VIH en Colombia	130.000	150.000	150.000
Número de muertes de SIDA en Colombia	9.300	9.900	9.700

Fuente : OMS; Data on the size of the HIV/AIDS epidemic: Number of people (all ages) living with HIV by country; 2011 [En:http://apps.who.int/gho/data/node.main.620?lang=en](http://apps.who.int/gho/data/node.main.620?lang=en)

5.4 PERFIL ENDOCRINOLOGICO

5.4.1 Hormona estimulante de la Tiroides (TSH). Esta hormona es producida por la hipófisis y le ordena a la glándula tiroides producir y secretar las hormonas tiroideas en la sangre; al parecer esta hormona tiene una relación entre las concentraciones de TSH y el índice de tiroxina libre, de ahí que su elevación o disminución sea constante en el hipo o hipertiroidismo primario. La medición de la TSH ha sido compleja pasando de estudios de primera, segunda y tercera generación.(16)

Primera generación límites de detección de 1 mUI/L y no podían distinguir entre eutiroidismo e hipertiroidismo.

Segunda generación tienen límite de detección de 0,1 y pueden distinguir entre eutiroidismo e hipertiroidismo

Tercera generación inmunométricos que utilizan para su detección quimioluminiscencia tienen un límite de detección de 0,01 mUI/L y son capaces de determinar el grado de hipertiroidismo.

Hoy en día existe variabilidad en los niveles verdaderos de TSH que varían en normalidad 0,5 y 5,0 mUI/L.

Esta hormona produce unos efectos específicos sobre la glándula tiroides. Su función que hace que se libere tiroxina y triyodotironina a la sangre(17)

5.4.2 T4 Libre en Plasma. Permite medirla verdadera producción de hormonas tiroideas en el organismo. Las mediciones de T4 en plasma confirman el diagnóstico y evalúan la severidad del hipertiroidismo cuando la TSH plasmática es < 0,1 mUI/L. También se utiliza para diagnosticar hipotiroidismo secundario y ajustar el tratamiento con levotiroxina en los pacientes con enfermedad hipofisaria.

Los valores de T4 libre varían según en el laboratorio. Los valores normales aproximadamente son 0.8 - 1.9 ng/dl(18)

5.5 PROLACTINA

Esta hormona se sintetiza en la adenohipófisis por células mamotropas. Además en otras áreas también se secreta por ejemplo: placenta, glándulas adrenales, testículos, entre otras;(19)

La secreción de PRL está bajo el control del hipotálamo que ejerce un efecto predominantemente inhibitorio mediante la producción de uno o más PIF. Es importante saber que una de las acciones biológicas más conocidas de la PRL es sobre la glándula mamaria. El aumento de tamaño de esta glándula es multifactorial y entre estos se incluyen estrógenos, progestágenos, insulina, GH y PRL. La PRL es la principal hormona responsable de la síntesis de las proteínas, lactosa y lípidos de la secreción láctea y el mantenimiento de la misma. La prolactina actúa sobre las células de Leydig y sertolyestimulando los receptores PRL; Además también actúa sobre células de la mucosa intestinal, musculo liso, y células prostáticas.(11)

Los valores normales para la prolactina son los siguientes:(20)

- Hombres: 2 a 18 ng/mL
- Mujeres que no estén embarazadas: 2 a 29 ng/mL
- Mujeres embarazadas: 10 a 209 ng/mL

5.6 GONADOTROFINAS (FSH Y LH)

Son hormonas, glucoproteínas producidas por un grupo de células gonadotropas, formadas por dos cadenas poli peptídicas (subunidades α y β). La subunidad β es variable en cada especie y hormona y determina la actividad biológica en los receptores de membrana en ovario y testículo. FSH dentro de sus efectos fisiológicos, en el hombre sobre las células de Sertoli y en la mujer sobre el desarrollo folicular; y de receptores de LH en las células de Leydig testiculares. La LH regula la producción de esteroides gonadales, tanto sobre las células de Leydig, como sobre las foliculares ováricas; y su elevación preovulatoria origina la ruptura y luteinización del folículo. Su mecanismo de acción se efectúa a través de receptores de membrana, con el AMPc como segundo mensajero.

Su regulación se efectúa dentro del eje SNC-hipotálamo-hipófisis-gónada. Se tiene en cuenta tres péptidos descubiertos inicialmente en las gónadas: inhibina,

folistatina y activina. Los dos primeros frenan la secreción de FSH y, la última la estimula. La prolactina tiene efecto supresor, tanto a nivel hipofisario como hipotalámico. (21)

5.7 CORTISOL

Esta hormona tiene relación en cuanto a su secreción con el ritmo circadiano. El cortisol fisiológicamente se puede aumentar en pacientes con hipoglicemia, stress y embarazo.

Cambios anormales en los niveles de cortisol pueden ser debidos a mal funcionamiento hipotalámico, pituitario o adrenal. Si estos desordenes no son diagnosticados o tratados, pueden ocasionar un severo desequilibrio metabólico, y amenazar la vida. El ritmo diurno de individuos normales, los niveles de los picos son observados en la mañana (6:00 am) con niveles más bajos en la noche (10:00 pm). La dexametasona puede suprimir la respuesta, por eso esta se usa para el diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing.

Los valores normales de una muestra de sangre tomada a las 8 de la mañana son de 6 a 23 microgramos por decilitro (mcg/dL).(22)

Niveles altos de cortisol pueden sugerir:

- La hipófisis produce demasiada hormona corticotropina (llamado enfermedad de Cushing), ya sea por un crecimiento excesivo de dicha glándula o a un tumor en (como el páncreas, el pulmón y la tiroides)
- Tumor de la glándula suprarrenal que está produciendo demasiado cortisol.
- Tumor en otra parte del cuerpo que produce cortisol.

Niveles bajos de cortisol pueden sugerir:

- Enfermedad de Addison, cuando las glándulas suprarrenales no producen suficiente cortisol.

- Hipopituitarismo, cuando la hipófisis no envía señales a la glándula suprarrenal para producir suficiente cortisol.

5.8 HORMONA DE CRECIMIENTO (GH)

Es sintetizada, almacenada y secretada por la hipófisis anterior. Tiene similitud el lactógeno placentario (PL) y con la PRL. La GH realiza acción mediante la síntesis del factor de crecimiento similar a insulina tipo I o somatomedina-C (IGFI).

Sus principales acciones sobre el metabolismo general son:

- ✓ Aumento de la síntesis de DNA.
- ✓ Retención de nitrógeno y favorece el transporte de los aa.

El control de la GH está dado por dos hormonas hipotalámicas, el que actúe una de de esas hormonas depende de la acción de diversos neurotransmisores cerebrales, de algunas hormonas, y del aporte o carencia de nutrientes, que inhiben o facilitan la acción de una de las dos, modificando su balance. La GH interacciona sobre receptores hepáticos, estimulando la producción de IGF-I Un aumento en la síntesis de IGF-I inhibe la secreción de GH, mientras que un déficit la estimula. Un exceso de la propia GH bloquea la síntesis de GHRH y condiciona la de somatostatina. Un ascenso importante en la secreción de GHRH estimula la de somatostatina, mientras una secreción de somatostatina provoca otra de GHRH. (23)

5.9 ELECTRÓLITOS

Los electrólitos son minerales presentes en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica.

Los electrólitos afectan la cantidad de agua en el cuerpo, la acidez de la sangre (el pH), la actividad muscular y otros procesos importantes. Usted pierde electrolitos cuando suda y debe reponerlos tomando líquidos.

Los electrolitos comunes abarcan:

- Calcio
- Cloruro
- Magnesio
- Fósforo
- Potasio
- Sodio

Los electrolitos pueden ser ácidos, bases y sales.

Los electrolitos se pueden medir por medio de estudios de laboratorio de la sangre de diferentes maneras. Cada electrolito se puede ordenar como un examen por aparte, como:(24)

- Calcio ionizado
- Calcio sérico
- Cloruro sérico
- Magnesio sérico
- Fósforo sérico
- Potasio sérico
- Sodio sérico

5.10 CAMBIOS ENDOCRINOS EN VIH/SIDA

Las manifestaciones endocrinas se originan por la lesión tisular, invasión glandular de microorganismos oportunistas, tumores o por el VIH, que origina una disfunción del eje hipotálamo-hipofisaria por las infecciones oportunistas (Citomegalovirus, Cryptococcus neoformans o Mycobacterium tuberculosis).

5.11 EJE TIROIDEO

Se ha definido un patrón de disfunción tiroidea en personas infectada por el VIH. Caracterizada por niveles normales de T4 y TSH, disminución de T3, y elevación de la globulina transportadora (TBG). Existe una relación estrecha entre la elevación de la TBG, la progresión de la Enfermedad y el descenso en los CD4. Este perfil posee utilidad clínica al considerar a la TBG como marcador en la

progresión de la infección por el VIH y a los niveles de T3 como indicadores en pronósticos del SIDA.(14)

5.12 FUNCION REPRODUCTIVA EN HOMBRES

La deficiencia de andrógenos se produce con frecuencia en los hombres con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Tratamientos antirretrovirales han reducido la prevalencia de hipogonadismo masculino. La patogénesis de la deficiencia de testosterona en los pacientes con VIH es multifactorial. Se han propuesto varios mecanismos; entre ellos, las medicaciones antiretrovirales, la redistribución de la grasa, y el estado de salud deficiente podrían explicar el mecanismo que conduce a la inhibición de la gonadotropina por hipogonadismo hipogonadotrópico. El diagnóstico de hipogonadismo en hombres infectados por el VIH debe hacerse con base en los síntomas clínicos y un estudio diagnóstico específico incluyendo la medición de testosterona. La interpretación de los resultados de las pruebas bioquímicas es más difícil en los hombres con VIH debido a varios factores de confusión. La testosterona a los hombres infectados por VIH en el tratamiento debe ofrecerse a quienes presenten hipogonadismo y los síntomas clínicos documentados, sobre todo si están perdiendo masa magra.(25)

5.13 FUNCION REPRODUCTIVA EN MUJERES

La mayoría de las infecciones por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) entre las mujeres ocurren tempranamente en la vida reproductiva, lo que pone en relieve la importancia de comprender el impacto del VIH en las funciones reproductivas, así como las posibles consecuencias de la función reproductiva y envejecimiento en el curso de la enfermedad del VIH. La función ovárica es un componente crucial de la biología reproductiva de las mujeres, pero los métodos de evaluación estándar son de aplicabilidad limitada a las mujeres con enfermedades crónicas como el VIH. Embarazo ahora se puede lograr sin la transmisión del VIH a su pareja sexual o recién nacido, pero las complicaciones del embarazo pueden ser más comunes en las mujeres infectadas por el VIH que las mujeres no infectadas.(25)

5.14 PROLACTINA

Se ha demostrado que algunas patologías del sistema inmunológico se caracterizan por presentar variaciones significativas en las concentraciones circulantes de las hormonas de origen hipofisario, y que en el caso de la prolactina

se encuentran asociadas a la fisiopatológicamente A algunas enfermedades de tipo autoinmune como es el *lupus* eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide. La característica principal de la infección por el VIH es la depleción progresiva de las células CD4, conllevando ello a la presentación de diferentes enfermedades infecciosas oportunistas. Defectos funcionales del resto de células inmunes también han sido demostrados, generando profundos disturbios en la homeostasis del sistema inmune. La infección del VIH – 1 a las células CD4 conlleva una activa replicación y producción de mayor cantidad de carga viral; además el VIH infecta también células de larga vida las que constituyen fuentes permanentes de replicación viral. (26)

5.15 VITAMINA D

La prevalencia de deficiencia de vitamina D en las personas infectadas por el VIH es considerable y comparable a la población en general. Los factores asociados con la deficiencia de vitamina D son similares para ambas población espero los factores adicionales (es decir, el uso de ciertos agentes antirretrovirales) también contribuyen a la deficiencia de vitamina D entre las personas infectadas por el VIH. Los resultados adversos asociados con la deficiencia de vitamina D se superponen considerablemente con anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) que se están volviendo cada vez más extendido en la población infectada por el VIH y ancianos. Sin embargo, existe escasa evidencia para apoyar cualquier inferencia causal. Otros estudios están garantizados como los esfuerzos para identificar y abordarlos factor es de riesgo modificables que contribuyen a continuar con el uso de AINES.(26)

5.16 EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-ADRENAL

La infección por VIH induce trastornos del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA). La resistencia parcial de glucocorticoides se ha observado en un subgrupo de pacientes con SIDA, posiblemente debido a la secreción alterada de citoquinas y la acción inducida por el VIH. Debido a que los glucocorticoides tienen efectos inmuno moduladores, la gravedad del trastorno del eje HPA podría desempeñar un papel central en la progresión de la enfermedad. El fenotipo característico de pacientes con SIDA (obesidad visceral, lipodistrofia) puede ser debido a los efectos de las proteínas del VIH en el eje HPA, incluyendo cambios en glucocorticoides y sensibilidad a la insulina de los tejidos diana, así como la producción alterada de citoquinas y la interacción con el eje HPA, genética causas, enfermedades concomitantes, y, posiblemente, el uso de agentes antirretrovirales.(27)

5.17 CAMBIOS METABOLICOS EN PACIENTES CON VIH/SIDA

5.17.1 Obesidad. La nutrición óptima es una parte fundamental en cuidado y tratamiento de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); para apoyar el sistema inmune, limitar las complicaciones asociadas con el VIH, así como tener mejor calidad de vida y la supervivencia. La presentación y la naturaleza de la desnutrición en pacientes con VIH han cambiado dramáticamente a partir de los últimos 30 años, se observa predominantemente un síndrome de desgaste de lipodistrofia y, ahora, la fragilidad. Sin embargo, seguimos viendo las 3 presentaciones en la atención al paciente en la actualidad.

La patogénesis de la mala nutrición en los pacientes infectados por el VIH depende de la ingesta de calorías, nutrientes absorción intestinal/trasladación y gasto energético en reposo, que son características que se observan en todas las enfermedades crónicas.(28)

5.17.2 Dislipidemia. La patogénesis de la aterosclerosis en virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en individuos infectados no se tiene un conocimiento exacto y parece ser multifactorial. Cambios proaterogénicos en sangre y tejidos lípidos están asociados con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en los sujetos infectados por el VIH, y estos cambios pueden ser tanto cuantitativos (dislipidemia) y cualitativos. En vista del papel fundamental de la dislipemia en el proceso de la aterosclerosis, la mayor incidencia de dislipidemia en los individuos infectados por el VIH, y el papel emergente de anomalías en los lípidos en los procesos fisiopatológicos sistémicos como la activación inmune, se revisan las aportaciones de la dislipidemia a riesgo cardiovascular en la infección por VIH.(29)

5.18 HIPERGLICEMIA Y DIABETES MELLIUTS

A medida que avanza el tiempo, la era moderna de la terapia antirretroviral combinada ha incrementado la esperanza de vida para las personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la diabetes mellitus tipo 2 trastornos del metabolismo de la glucosa se han convertido en un tema importante en la atención de esta población. Múltiples mecanismos, tanto específicos y no específicos para el VIH, son la base de una prevalencia significativa. Aunque las pruebas de diagnóstico de las mejores prácticas aún no están claro, los riesgos asociados con la diabetes en el contexto del VIH están

bien caracterizados, que van desde el daño de órganos específicos sobre todo tipo cardiovasculares entre otros y de declive socioeconómico(30)

5.19 CAMBIOS EN ISLOTES PANCREATICOS

Los mecanismos moleculares detrás de los defectos en la producción y secreción de insulina asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana y la terapia (anti-VIH) y el desarrollo del síndrome de lipodistrofia asociada al VIH (CLAM). Se presentan datos que sugieren resistencia a la insulina en la célula beta y defectos en la liberación de insulina de primera fase de los pacientes síndrome lipodistrofia en pacientes VIH. Extracción hepática de la insulina, secretagogos de insulina no dependientes de glucosa y la liberación del factor de crecimiento similar a la insulina puede ejercer influencia sobre la demanda de insulina circulante y en la secreción de insulina en pacientes infectados por el VIH. Por último, se destaca la escasez en la comprensión de los efectos incretinas en la terapia del VIH y el VIH en relación con la secreción de insulina.(31)

5.19.1 Electrolitos. Equilibrio de sodio y agua son a menudo perturbados en la infección por VIH secundaria a la disfunción endocrina. Aproximadamente 40 a 60% de los pacientes hospitalizados con SIDA y 20% de los pacientes ambulatorios presentan hiponatremia. La hiponatremia está relacionada con el síndrome de la secreción inadecuada de vasopresina en casi la mitad de todos los pacientes con SIDA hiponatrémicos. Tales paciente aparecen normovolemica, demuestran inapropiadamente elevada osmolaridad de la orina para el grado de suero hipoosmolaridad y son sin defunción suprarrenal o tiroidea.(32)

6. HIPOTESIS

En la actualidad se le atribuyen al virus de inmunodeficiencia humana un grupo de alteraciones relacionadas con su inmunodeficiencia y a su vez esta enfermedad conlleva a que los pacientes padezcan muchas enfermedades oportunistas; Sin embargo se considera que esta enfermedad está relacionada con las alteraciones hormonales, metabólicas, hematológicas e inmunológicas que presentan los pacientes hospitalizados.

A su vez los factores socio demográficos están directamente implicados en el diagnóstico tardío de la enfermedad por VIH, así mismo el tratamiento farmacológico así como las enfermedades relacionadas de los pacientes, afectan de distintas formas los resultados de los perfiles a evaluar.

6.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Dimensión Subvariable	Indicador	Nivel de medición
Características Socio demográficas	Son el conjunto de variables que permiten determinar la información referente al tamaño y a las características de la población u objeto	Edad	Edad en años	Razón
		Genero	# Masculino	Razón
			# Femenino	
		Peso	Peso en Kilogramos	Razón
		Talla	Centímetros	Razón
Características Clínicas de los pacientes con VIH	Conjunto de características clínicas y/o medicas relacionadas con el virus de la inmunodeficiencia humana	Estancia Hospitalaria	Fecha de Ingreso	Nominal
			Fecha de Egreso	Nominal
		Antecedentes Patológicos	Si / No	Nominal
		Antecedentes Alérgicos	Si / No, Cuales	Nominal

	Antecedentes quirúrgicos	Si / No, Cuales	Nominal
	Antecedentes traumáticos	Si / No, Cuales	Nominal
	Antecedentes Tóxicos	Si / No, Cuales	Nominal
	Antecedentes Farmacológicos	Si / No, Cuales	Nominal
	Fecha de diagnóstico del VIH	Fecha de confirmación por Western Blot	Nominal
	Tratamiento Antirretroviral que recibió el paciente	Si / No	Nominal
	Antecedentes farmacológicos no asociados a VIH	Si / No	Nominal

	Antecedentes de enfermedades oportunistas asociados al VIH	Si / No	Nominal
	Alcoholismo	SI / No	Nominal
	Tabaquismo	SI / No, # de paquetes año	Nominal
	Sustancias Alucinógenas	SI / No	Nominal
	Síndrome de Desgaste	SI / No	Nominal
	Enfermedades oportunistas durante la hospitalización	Si / No	Nominal
	Clasificación CDC 1993 para pacientes con VIH	Frecuencia	Ordinal

		Recuento de CD4	células por ul	Intervalo
		Carga Viral	Copias por ml	Intervalo
		Hemograma: Leucocitos	Células x 10 ⁶ /ul	Intervalo
		H. Linfocitos	Células x 10 ⁶ /ul	
		H. Hematocrito	por ciento	
		H. Hemoglobina	g/dl	
		H. VCM	fl	
		H. Plaquetas	Células x 10 ³ /ul	
		Mortalidad al egreso	Si / No	
Perfil Endocrinológico	Consiste en la determinación o medición de los niveles plasmáticos de	- FSH	mUI / ml	Intervalo
		-LH	mUI / ml	

	las hormonas masculinas y femeninas de pacientes con VIH	-Estradiol	pg	
		-Testosterona Libre	pmol / l	
		-Prolactina	ng / ml	
		-Cortisol	ng / ml	
		Electrolitos(Na, Ca, K)	meq / l	
		-TSH	uU / l	
		-T4 Libre	pmol / l	
Perfil Metabólico	Es la determinación de elementos relacionados con el funcionamiento normal del metabolismo, expresados a nivel sanguíneo, en plasma y en suero	Colesterol	mg/dl	Intervalo
		-HDL	mg/dl	
		-LDL	mg/dl	
		-VLDL	mg/dl	
		-Triglicéridos	mg/dl	
		-TGO	UI/L	
		-TGP	UI/L	

		-Creatinina	mg/dl	
		- BUN	mg/dl	
		Albumina Total	g/dl	
		Proteínas Totales	g/dl	
		-Glicemia Prepandial	mg/dl	

7. DISEÑO METODOLOGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio observacional descriptivo de serie de casos transversal. Es observacional porque se observa el fenómeno sin intervenir en él, descriptivo porque permite describe la población afectada y sus características, serie de casos debido a que permite la identificación y la descripción de un conjunto de casos clínicos que han aparecido en un intervalo de tiempo y transversal ya que se realiza en un intervalo de tiempo (foto).

7.2 UBICACIÓN DEL ESTUDIO

Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva Huila, sexto piso área de infectología y urgencias en el cual trabajan médicos generales y especialistas en el área de medicina interna e infectología; contando a su vez con el apoyo de enfermera jefe y auxiliares; servicio encargado de atender a la población afectada por el virus del VIH, tuberculosis, neumonía entre otras.

7.3 POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes adultos con diagnóstico de VIH que se encuentren internados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en las áreas de urgencia e infectología cuya prevalencia anual aproximada es de 150 pacientes; siendo una muestra representativa homogénea ya que incluye las características poblacionales del territorio huilense y no presenta sesgo de selección.

7.3.1 Muestra. Se tomó una muestra no representativa por criterios ya que se seleccionaron los pacientes que cumplieran con los requisitos de inclusión y exclusión.

7.3.2 Muestreo. Se realizó aplicando los siguientes: criterios de inclusión son: Pacientes con diagnostico presuntivo de infección por VIH por medio de Elisa o confirmado pos western Blot, internados en Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo a partir del 01 de septiembre del 2013 a 1 de septiembre de 2014. *Criterios de Exclusión:* Pacientes quienes durante la hospitalización se descarte el diagnóstico de infección por VIH. Pacientes que fallezcan antes de la

toma de los paraclínicos Pacientes con Reingreso hospitalario en el año de seguimiento con lo cual se obtuvieron 52 pacientes

Unidad de Análisis: Personas adultas con diagnóstico de VIH

7.4 TECNICAS DE INSTRUMENTOS Y RECOLECCION DE DATOS

Técnica: Se realizó la observación de los pacientes y entrevistas donde se obtenían los datos personales y se revisó las historias clínicas de los pacientes.

Instrumento: Se realizó un instrumento tipo cuestionario en el cual se hizo revisión documental de pruebas de laboratorio y de las historias clínicas registrando los datos de ésta, se estableció un formulario que contiene datos epidemiológicos, sociodemográficos, clínicos y los resultados de los estudios solicitados, en el instrumento de recolección de datos (ver anexos).

7.5 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Se realizó la recolección de los datos durante un año a partir del 1 de septiembre de 2013 al 1 de septiembre del 2014 El cual se llevó a cabo de la siguiente manera:

Desplazamiento de lunes a domingo 8:00am a 11:00am - 2:00pm a 4pm hacia el hospital Hernando Moncaleano Perdomo al área de urgencias e Infectología sexto piso con el objetivo de verificar el ingreso de pacientes que cumplían con los criterios de selección.

Luego de verificar el ingreso de los pacientes, se procedía a solicitarle los laboratorios para determinar valores de perfil hormonal y endocrino.

Se entrevistó a cada paciente para obtener datos personales y se revisaron las historias clínicas respectivas para obtener y corroborar los datos suministrados.

Al día siguiente de la solicitud de los laboratorios se obtenían los resultados y se los consignaba en la encuesta.

Todas las encuestas finalmente diligenciadas se iban guardando de tal manera que se tuvieran listas el día de realizar la base de datos.

Todo se tabulo en base de datos de Excel y para posterior análisis en Epi-info7

7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Formulario en el cual se recolectaron los datos y se encontró dividido en los siguiente capítulos: datos generales y sociodemográficos, Antecedentes clínicos relacionados con el VIH, perfil Hormonal y Perfil metabólico

7.7 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS ESTADISTICO

La información anteriormente plasmada en los instrumentos fue digitada y organizada en una base electrónica (Excel) y luego analizada con el programa Epiinfo 7 de la siguiente forma: Se realizó un análisis analizaron los datos en forma estadística descriptiva presentándolos en proporciones, y en medidas de tendencia central (media, mediana, moda) en las variables cuantitativas realizará un análisis univariado y multivariado

7.8 ASPECTOS ETICOS

Según la resolución 8434 de 1993 de ministerio de salud en su artículo 16 parágrafo primero, y por tratarse de un estudio observacional donde se tomarán datos producto de revisión de historias clínicas y para clínicos solicitados para el estudio de la condición del paciente por parte del médico tratante, se considera un estudio de bajo riesgo que no necesita de un consentimiento informado, sin embargo por solicitud del comité de ética e investigaciones del hospital, se realiza dicho estudio con el respectivo consentimiento informado. La información obtenida de las historias clínicas para la elaboración de este trabajo se manejará única y exclusivamente con fines científicos e investigativos, respetando de esta manera el derecho de reserva de identidad y manteniendo la confidencialidad de la información particular de los pacientes. En ningún momento, personas diferentes a los investigadores y médicos tratantes tendrán acceso a la información

8. RESULTADOS

A continuación exponemos los resultados obtenidos de los 52 pacientes de estudio, entre el 01 de septiembre de 2013 hasta el punto de corte el día 01 de septiembre del 2014, los cuales se encontraban hospitalizados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y tras su análisis obtuvimos:

Tabla 4. Características generales de pacientes con VIH. Septiembre 2013 – Enero.

Tabla 1	Variables sociodemográficas	
Variable	Frecuencia (#)	Porcentaje (%)
<u>Edad</u>		
18-35 años	22	42%
36-60 años	26	50%
>60 años	4	8%
<u>Género</u>		
Masculino	34	65%
Femenino	18	35%
<u>Procedencia</u>		
Neiva	32	62%
Fuera de Neiva	20	38%
<u>Ocupación</u>		
Oficios Varios	16	31%
Ama de casa	13	25%
Sin ocupación	5	10%
Agricultor	5	10%
Otros	13	24%
<u>Escolaridad</u>		
Primaria	28	54%
Secundaria	19	37%
Universitaria	1	2%
Ninguna	4	7%
<u>Estado Civil</u>		
Casado	9	17%
Soltero	28	54%
Unión Libre	13	25%
Viudo	2	4%
<u>Estrato</u>		
0	2	4%
1	41	79%
2	8	15%
4	1	2%

De acuerdo a las variables socio demográficas se puede concluir lo siguiente: los grupos étnicos que presentan un mayor porcentaje de infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), son aquellos que se encuentran en edad fértil y reproductiva, siendo estos aquellos que se encuentran entre los 18 – 35 y 36 - 60 años. El sexo masculino es el más representativo de este grupo.

De los pacientes estudiados dentro del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, 62% son procedentes de Neiva en su mayoría de la zona urbana. Más de la mitad de los pacientes se encuentran solteros, y en cuanto a la ocupación que desempeñan, encontramos que las mujeres tienden a ser amas de casa y los hombres a desempeñarse en oficios varios.

El estrato socioeconómico de 79% de los pacientes es 1, y en cuanto al nivel de escolaridad alcanzado, 54% sólo estudió hasta la primaria; podría decirse que el nivel educativo y estrato económicos bajos pueden ser limitantes para el acceso a los servicios de salud y explicar en parte lo tardío del diagnóstico y el avanzado estado de la enfermedad.

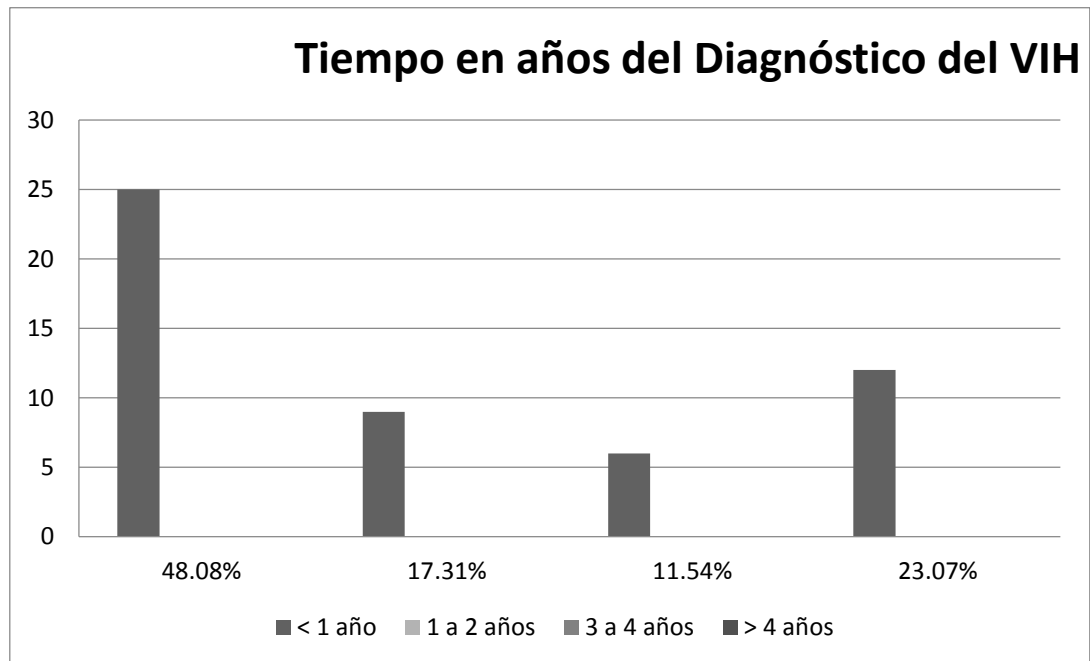
Tabla 5. Clasificación internacional del estado nutricional, de acuerdo con el Índice de masa muscular IMC (de la OMS: Organización Mundial de la Salud) Septiembre 2013 –Septiembre 2014.

CATEGORIA	RANGO (IMC)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<i>Bajo de peso</i>	<18,50	22	42,31%
<i>Normal</i>	18,5 - 24,99	30	57,69%
<i>Sobrepeso</i>	25,00 - 29,99	0	-
<i>Obesidad</i>	≥30,00	0	-
TOTAL		52	100%

Tomando como base los resultados de peso y talla se realizó el cálculo correspondiente para obtener el Índice de Masa Corporal (IMC) en cada uno de los pacientes. Se observa que 42% de ellos se categorizaban dentro del rango de IMC “Bajo peso”, y 30 pacientes presentan un peso normal, cabe destacar que ninguno de los pacientes presentó sobrepeso u obesidad, 48% de los participantes en el estudio, fue diagnosticado hace menos de 1 año, lo que refleja un avance de la

enfermedad hasta el punto en el que el diagnóstico se realiza cuando el paciente presenta manifestaciones de mayor severidad.

Grafica 1. Número de pacientes con respecto al tiempo en que se les diagnosticó la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Septiembre 2013 – Noviembre 2014.



Sólo 4 personas tenían antecedentes patológicos de importancia, 2 de ellas con Hipertensión Arterial, una con hipotiroidismo, y otra con enfermedad renal crónica. De los hipertensos, solo uno tomaba medicamentos para el manejo de su patología (Losartán), y el paciente hipotiroideo manifestó tomar Levotiroxina pero no con regularidad.

En antecedentes alérgicos sólo uno de los pacientes presentaba alergia a la clindamicina; once de los pacientes presentaban alguna intervención quirúrgica siendo la de mayor frecuencia la cesárea en mujeres; cinco pacientes presentaron trauma craneal como antecedente traumático;

Tabla 6. Antecedentes alérgicos, quirúrgicos, traumáticos y tóxicos. Septiembre 2013 – Septiembre 2014

ANTECEDENTES	NO	SI	CUALES
ALÉRGICOS	51	1	CLINDAMICINA
QUIRÚRGICOS	41	11	APENDICECTOMIA, CESÁREA, LAPAROTOMIA, CRANEOTOMIA.
TRAUMÁTICOS	47	5	TRAUMA CRANEAL
TÓXICOS	33	19	BAZUCO, MARIHUANA, ALCOHOL, TABAQUISMO

8.1 ANTECEDENTES (ALÉRGICOS, QUIRÚRGICOS, TRAUMÁTICOS, TÓXICOS)

ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO

ALCOHOLISMO: En 13% de los pacientes estudiados hay manifestaciones de alcoholismo.

TABAQUISMO: De los 52 pacientes, 15 (29%) de ellos manifestaron su adicción al cigarrillo de la siguiente forma:

Sustancias Alucinógenas: el 3,85% de los pacientes presentaron consumo de sustancias Psicoactivas

Tratamiento Antirretroviral (TAR) recibido por el paciente:

De los pacientes en estudio, se evidencia que solamente 34% de los pacientes están recibiendo o han recibido Tratamiento Antirretroviral (TAR), esto denota que la gran mayoría de pacientes no poseen tratamiento alguno lo cual empeora su pronóstico con respecto a la infección por VIH. En este sentido, se puede destacar que cinco pacientes iniciaron TAR durante su hospitalización, un tratamiento consistía en (Lamivudina/Zidovudina) + Efavirenz, (Emtricitabina / Tenofovir)+ Efavirenz, (Lamvudina/Zidovudina) + (Atazanavir/Ritonavir) y (Emtricitabina/Tenofovir) + (Atazanavir/Ritonavir). Siete de ellos ya venían con TAR y cinco pacientes en su estancia hospitalaria, se les suspendió tratamiento que se venía administrando con anterioridad, la mayoría asociados a análogos no nucleótidos de la Terapia Antirretroviral.

8.2 ANTECEDENTES FARMACOLÓGICOS EXCLUYENDO FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES

Tabla 7. Tabla 8. Características de Tratamiento Antirretroviral en los pacientes del estudio. Septiembre 2013 – Septiembre 2014.

REGIMENES DE TAR COMBINADA	Inicio Durante la Hospitalización	Inicio Previo al Ingreso y Hasta la Fecha	Suspendido	Ninguno	Frecuencia	Porcentaje
(Lamvudina/Zidovudina) + Efavirenz	1	1	0	0	2	4,00%
(Emtricitabina / Tenofovir)+ Efavirenz	2	0	0	0	2	4,00%
(Lamvudina/Zidovudina) + (Lopinavir/Ritonavir)	0	2	1	0	3	6,00%
(Lamvudina/Zidovudina) + (Atazanavir / Ritonavir)	1	1	0	0	2	4,00%
(Emtricitabina/Tenofovir) + (Lopinavir/Ritonavir)	0	2	0	0	2	4,00%
(Emtricitabina/Tenofovir) + Atazanavir / Ritonavir	1	1	1	0	3	6,00%
OTROS:	0	0	3	0	3	6,00%
NINGUNO	0	0	0	35	35	66,00%
TOTAL	5	7	5	35	52	100%

Tabla 7. Relación Tratamiento- Patología diferente al VIH.

Medicamento	Frecuencia	Porcentaje (%)
TMP/SMX	13	25,0%
Antituberculosos	8	15,4%
Fluconazol	5	9,6%
Claritromicina	4	7,7%
Clindamicina	3	5,8%
Metronidazol	2	3,8%
Cefepime	2	3,8%
Morfina	1	2,0%
Pirimetamina	1	2,0%
Levotiroxina	1	2,0%
Aciclovir	1	2,0%
Penicilina	1	2,0%
Piperacilina Tazobactam	1	2,0%
Vanganciclovir	1	2,0%
Fenitoina	1	2,0%
Acido Valproico	1	2,0%
Prednisolona	1	2,0%

PATOLOGÍA	MEDICAMENTO USADOS
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL	Pirimetamina + Clindamicina.
SÍFILIS	Penicilina
HIPOTIROIDISMO	Levotiroxina
TUBERCULOSIS	Antituberculosos
HERPES SIMPLE	Aciclovir
DIARREA	Metronidazol
NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS	TMP/SMX, Cefepime
PROFILAXIS PARA MYCOBACTERIUM AVIUM COMPLEX	Claritromicina
CANDIDIASIS	Fluconazol

De los pacientes en estudio, muchos de ellos recibían tratamiento para alguna patología asociada al VIH, estos tratamientos estaban compuestos por:

- Cuatro de ellos tomaban Claritromicina-Pirimetamina para toxoplasma
- Cefepime fueron usados para Neumonía Asociada a la Comunidad.
- TMP/SMX usado para Pneumocystosis
- Claritromicina para profilaxis por posible MycobacteriumAviumComplex (MAC).
- Ocho recibían terapia antituberculosa, uno bajo manejo con levotiroxina para su hipotiroidismo y cuatro de ellos recibían otro tipo de terapias.

8.3 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS ASOCIADOS AL VIH

Tabla 8. Enfermedades asociadas al VIH padecidas por los pacientes. Septiembre 2013 – Noviembre 2014.

Enfermedad oportunista	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Tuberculosis	12	23%
Toxoplasmosis Cerebral	7	13%
Citomegalovirus	3	6%
Linfoma	3	6%
Sífilis	2	4%
Pneumocystis Pulmonar	2	4%
Candidiasis Oral	1	2%
Herpes Zoster	1	2%
Hepatitis B	1	2%
Criptosporidiasis Intestinal	1	2%

En el grupo de los 52 pacientes en estudio, se manifestó que muchos de ellos habían padecido enfermedades asociadas al VIH de la siguiente manera, siendo la

tuberculosis la de mayor frecuencia con un total de 12 pacientes, en segundo lugar toxoplasmosis cerebral con siete pacientes, seguido de citomegalovirus y linfoma ,con tres pacientes por cada patología; dos pacientes manifestaron haber presentado infección por sífilis y dos más por Pneumocystis pulmonar, uno de los pacientes manifestó haber presentado Herpes Zoster, otro presentó un Hepatitis B, otro candidiasis oral, y un último manifestó haber presentado Criptosporidiasis Intestinal.

52% de los pacientes presentó síndrome de desgaste (pérdida del 10% de peso corporal durante los últimos 6 meses), demostrando que es un signo marcado en las personas con VIH.

Tabla 9. Enfermedades Oportunistas durante la hospitalización.

Enfermedad oportunista durante la hospitalización	Frecuencia	Porcentaje
Toxoplasmosis Cerebral	16	31%
Tuberculosis	8	15%
Candidiasis	8	15%
Sífilis	7	13%
Criptococosis Meningea	4	8%
Pneumocystosis	4	8%
Citomegalovirus	3	6%
Linfoma	2	4%
Herpes Zoster	1	2%
Histoplasma	1	2%
Sarcoma de Kaposi	1	2%
Criptosporidiosis Intestinal	1	2%

“Durante su estancia hospitalaria a estos pacientes se les diagnosticó estas patologías oportunistas, de las cuales la de mayor frecuencia fue la toxoplasmosis cerebral, seguida de la Tuberculosis, Candidiasis y Sífilis; este resultado puede evidenciar la susceptibilidad de los pacientes a adquirir enfermedades a causa de su bajo nivel de defensas frente a patógenos relacionados con prácticas sexuales de riesgo”.

Tabla 9. Resultado de los valores del hemograma en los pacientes del estudio. Septiembre 2013 –Septiembre 2014

HEMOGRAMA	Valores de referencia	Valores Disminuidos	Valores Aumentados	Valores Normales
LEUCOCITOS	4,8-10,8 x 10 ³ mm ³	54%	10%	36%
LINFOCITOS	1,2-3,4 x10 ³ mm ³	75%	6%	19%
HEMATOCRITO	42-52 %	96%	0%	4%
HEMOGLOBINA	14-18 g/dl	96%	0%	4%
VCM	80-100 fl	15%	8%	77%
PLAQUETAS	150-450 x10 ³ mm ³	15%	8%	77%

De las frecuencias de los valores obtenidos en el hemograma al ingreso de la hospitalización, podemos concluir que 96% de los pacientes presentan anemia, 75% linfocitopenia, 54% leucopenia, y el valor del hematocrito descendió por debajo de lo normal en 96% de ellos, lo más probable es que sea debido a la misma infección por VIH y condiciones patológicas asociadas. Del 96% de pacientes con anemia, 15% tienen anemia microcítica y 8% anemia macrocítica. 15% tienen alteraciones plaquetarias representadas como trombocitopenia.

Tabla 101. Resultado de los valores del perfil lipídico y hepático en los pacientes de estudio. Septiembre 2013 –Septiembre 2014.

PERFIL METABOLICO	Valores de referencia	Valores Disminuidos	Valores Aumentados	Valores Normales
COLESTEROL	140-200 mg/dl	54%	6%	40%
HDL*	35-60 mg/dl	81%	4%	15%
LDL*	0-155 mg7dl	0%	4%	96%
VLDL*	2 - 30 mg/dl	0%	44%	56%
TRIGLICERIDOS	35-150 mg/dl	2%	44%	54%
TGO	15-37 Ui/L	6%	67%	27%
TGP	30-65 Ui/L	11%	35%	54%
CREATININA	0.6-1.3 mg/dl	21%	8%	71%
BUN	7-18 mg/dl	14%	14%	72%
ALBUMINA TOTAL	3.4-5 g/dl	88%	0%	12%
PROTEINAS TOTALES	6.4-8.1 g/dl	27%	23%	50%
GLICEMIA PREPRANDIAL	70-100 mg/dl	13%	19%	68%

*Sólo 4 pacientes NO contaron con resultados de laboratorio para HDL, VLDL y LDL.

En cuanto a la tabla metabólica obtenida del grupo de estudio, se puede evidenciar que los triglicéridos y VLDL se encuentran aumentados en 44% de los casos, y por el contrario hay una marcada caída en cuanto a los HDL en 81% y la albumina total en 88%; por otra parte, es importante resaltar, que en cuanto al colesterol, estos pacientes, solo 6% de ellos presentaron cifras por encima del valor normal.

La elevación de las enzimas hepáticas es multifactorial y puede corresponder a toxicidad farmacológica, presencia de hepatitis virales o compromiso hepático oportunista, entre otros. En este caso, las TGO se aumentaron en 67% de los casos y las TGP en 35%.

8.4 PERFIL ENDOCRINOLÓGICO

Tabla 12. Resultado de los valores del perfil endocrinológico en los pacientes de estudio. Septiembre 2013 –Noviembre 2014.

PERFIL ENDOCRINOLOGICO	FRECUENCIA VALORES NORMALES	% VALORES NORMALES	FRECUENCIA VALORES BAJOS	% VALORES BAJOS	FRECUENCIA VALORES ALTOS	% VALORES ALTOS	Valores de referencia
CORTISOL	17	38%	26	58%	2	4%	54.94-287.56ng/ml
Na	33	63%	19	37%	0	0%	135-148meq/l
K	32	62%	10	19%	10	19%	3.5-4.5 meq/l
Ca Iónico	34	65%	14	27%	4	8%	1.12-1.32
TSH	34	65%	3	6%	15	29%	0.4-4.5 uU/ml
T4 LIBRE	29	59%	20	41%	0	0%	10.6-19.4 pmol/L
PROLACTINA	28	54%	0	0%	24	46%	2-18 ng/ml

En el momento de diseñar el estudio, no se tuvo disponibilidad para realizar las pruebas de vitamina D y somatomedina C, por otro lado, algunas pruebas no fueron reportadas de manera significativa como el estradiol y la testosterona.

Los niveles de electrolitos tuvieron variaciones, el calcio estaba debajo del rango normal en 27% de los pacientes, 37% con hiponatremia y en el caso del potasio, 19% cursaban con hipocalcemia y 19% con hipercalcemia. De este resultado, el sexo masculino, 26% cursaba con hipocalcemia y 9% con hipercalcemia, 32% con hiponatremia, 12% hipocalcemia y 23% con hipercalcemia. En el caso de las mujeres, 27% presentaban hipocalcemia y 33% hipocalcemia, mientras 44% con hiponatremia.

Tabla 13. Resultado de los valores del perfil endocrinológico en los pacientes mujeres de estudio. Septiembre 2013 – Enero 2014.

PERFIL ENDOCRINOLOGICO MUEJRES	FRECUENCIA VALORES NORMALES	% VALORES NORMALES	FRECUENCIA VALORES BAJOS	% VALORES BAJOS	FRECUENCIA VALORES ALTOS	% VALORES ALTOS	Valores de referencia
FSH	7	44%	8	50%	1	6%	3.9-40 mUI/ml
LH	6	33%	7	39%	5	28%	1.5-8.0 mUI/ml
CORTISOL	8	50%	8	50%	0	0%	54.94-287.56ng/ml
Na	10	56%	8	44%	0	0%	135-148meq/l
K	10	56%	6	33%	2	11%	3.5-4.5 meq/l
Ca Iónico	12	67%	5	27%	1	6%	1.12-1.32
TSH	12	67%	1	5%	5	28%	0.4-4.5 uU/ml
T4 LIBRE	8	50%	8	50%	0	0%	10.6-19.4 pmol/L
PROLACTINA	10	56%	0	0%	8	44%	2-20 ng/ml
ESTRADIOL	4	50%	4	50%	0	0%	Premenopausica 30-400pg Postmenopausica 0-30pg

Tabla 14. Resultado de los valores del perfil endocrinológico en los pacientes “hombres” de estudio. Septiembre 2013 –Noviembre 2014.

PERFIL ENDOCRINOLOGICO HOMBRES	FRECUENCIA VALORES NORMALES	% VALORES NORMALES	FRECUENCIA VALORES BAJOS	% VALORES BAJOS	FRECUENCIA VALORES ALTOS	% VALORES ALTOS	Valores de referencia
FSH	29	94%	2	6%	0	0%	1.7-40 mUI/ml
LH	25	78%	1	3%	6	19%	1.1-7 mUI/ml
CORTISOL	9	31%	18	62%	2	7%	54.94-287.56ng/ml
Na	23	68%	11	32%	0	0%	135-148meq/l
K	22	65%	4	12%	8	23%	3.5-4.5 meq/l
Ca Iónico	22	65%	9	26%	3	9%	1.12-1.32
TSH	22	65%	2	6%	10	29%	0.4-4.5 uU/ml
T4 LIBRE	21	64%	12	36%	0	0%	10.6-19.4 pmol/L
PROLACTINA	20	59%	0	0%	14	41%	2-18 ng/ml
TESTOSTERONA	0	0%	10	100%	0	0%	312-1041 pmol/L

Los niveles de cortisol presentaron un aumento en 4% de los pacientes, respecto a los rangos de referencia del laboratorio. Para el caso de los hombres, se presentó un valor menor al rango de referencia del laboratorio en el 62% de ellos, contrario a las mujeres en las que 50% presentó estos niveles, lo que puede sugerir que el VIH y/o sus enfermedades oportunistas se asocian a cierto grado de insuficiencia adrenal. El resto de pacientes presentaron concentraciones que se encontraban en zona gris o de riesgo para déficit adrenal. En ellos, para poder determinar la presencia de insuficiencia adrenal se debe realizar el test de estimulación con ACTH o prueba de Synacthen. Es importante aclarar que ninguno de los pacientes cursó con hipercortisolismo.

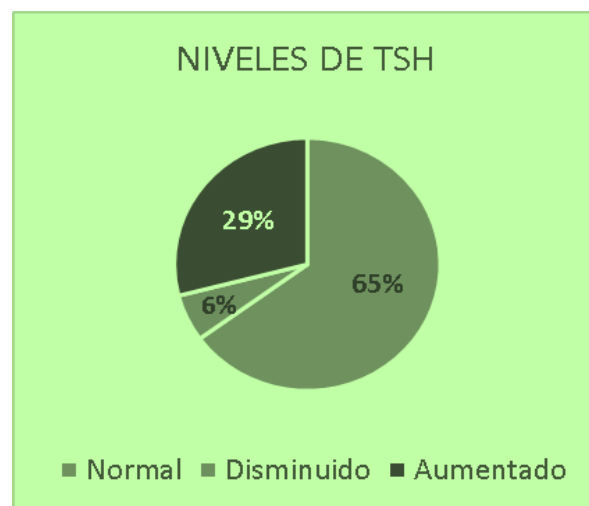
Los niveles de FSH y LH en hombre son de relevancia clínica si se interpretan asociados a los niveles de testosterona, en este caso solo 10 de los 34 pacientes masculinos reportaron resultados de dicho estudio y todos tuvieron valores por debajo del rango del laboratorio. Sin embargo, no podemos concluir que estos

pacientes cursen con hipogonadismo debido a que se necesitaría tener pruebas confirmatorias.

Los Niveles de FSH y LH en mujeres son de importancia ya que se encontraron niveles altos en un 28% para LH.

En 46% de los pacientes los niveles de prolactina se encontraron elevados. 41% de los hombres tenían hiperprolactinemia menor a 100 ng/ ml; 44% de las mujeres presentó hiperprolactinemia, considerando que ninguna estaba en gestación y/o lactancia.

Grafica 1. Porcentaje de valores TSH en pacientes con VIH. Septiembre 2013 – Septiembre 2014.



En lo que respecta al eje tiroideo encontramos:

Los niveles de TSH en general reportaron que solo 6% de los pacientes presentó un nivel por debajo de 0.4UI/ml, de los cuales, 2 tenían niveles de T4 libre normal, lo cual es denominado hipertiroidismo subclínico y un paciente cursaba con TSH baja y T4 libre baja representado así como hipotiroidismo central.

En cuanto a valores de TSH elevados por encima de 4.5UI/ml se evidenció en 15 pacientes; uno de ellos presenta hipotiroidismo como antecedente importante y

sus niveles de T4 libre resultaron normales, lo que sugiere que la paciente no está controlando su patología con la medicación, en este caso levotiroxina. Los 9pacientes con TSH elevada y T4 libre normal estarían ya cursando con un hipotiroidismo subclínico. Los 6pacientes que presentan los niveles de T4 libre disminuidos estarían cursando con hipotiroidismos primario.

En 13 pacientes se halló la TSH dentro de los parámetros normales y T4 libre baja, patrón compatible hipotiroidismo central.

No se reportaron niveles de T4 libre altos.

En 3 casos el valor de TSH se encontraba dentro de los parámetros normales, pero no se reportaron los resultados de T4 libre.

En conclusión:

- 14 pacientes con Hipotiroidismo Central
- 9 pacientes con Hipotiroidismo Subclínico
- 6 pacientes con Hipotiroidismo Primario
- 2 pacientes con Hipertiroidismo Central

Al clasificarlo por géneros encontramos los siguientes resultados:

En los hombres 6% presentaban TSH baja con T4 libre normal (hipertiroidismo subclínico), 29% presentaban una TSH elevada y de estos 6 pacientes tenían niveles de T4 libre normal (hipotiroidismo subclínico) y 4 tenían la T4 libre disminuida (hipotiroidismo primario). En cuanto a aquellos en donde los niveles de TSH eran normales pero su T4 libre estaba disminuida, fueron nueve los pacientes, que cursarían entonces con hipotiroidismo central.

Solo una de las mujeres presentaba TSH y T4 libre disminuidas (hipotiroidismo central), 28% presentaba TSH alta, y de estas tres presentaban una T4 libre normal (hipotiroidismo subclínico) y dos T4 libre baja (hipotiroidismo primario). Cinco mujeres tenía una TSH normal pero conT4 libre baja (hipotiroidismo central).

Debido a la no disponibilidad de hormona de crecimiento y somatomedina C no se pudo evaluar el eje somatotropo.

CD4:

Tabla 15. Resultado de los valores de CD4 de pacientes de estudio. Septiembre 2013 – Septiembre 2014.

CD4	FRECUENCIA	PORCENTAJE
>500/mm ³	5	12%
200-499/mm ³	4	9%
<200/mm ³	34	79%

Del total de pacientes en estudio, se obtuvieron 43 reportes de laboratorio de las CD4, donde se evidenció una disminución marcada por debajo de 200/mm³ en 79% de ellos, y que junto a las comorbilidades que presentaban se categoriza a este grupo en su mayoría en estadio 3C del CDC93.

CDC93:

De la muestra tomada para el estudio se evidencia que todos tenían condiciones definitorias de SIDA, correspondientes a la categoría C de CDC, y los resultados del recuento de CD4 que se pudo obtener de 43pacientes, muestra que de ellos, 34 tienen niveles inferiores a 200/mm³.

pendiente

9. DISCUSIÓN

Durante las últimas décadas el Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha convertido en una de las enfermedades de mayor importancia y a pesar de que se ha estudiado desde el punto fisiológico, inmunológico y epidemiológico, hasta el momento no se han presentado estudios clínicos en los cuales se aclare cómo se altera el perfil hormonal en los pacientes con VIH hospitalizados, en especial las variaciones existentes en los ejes hipofisario, adrenal y gonadal.(33) Las alteraciones presentadas en esta población inmunocomprometida con estadios avanzados de la enfermedad evidencian cambios que pueden deteriorar la calidad de vida y amenazar la misma.

Antes de hablar de las distintas alteraciones que se presentaron en el perfil hormonal hay que aclarar que la bibliografía consultada en distintas bases de datos y con diferentes buscadores no es mucha, por ende los datos obtenidos son novedosos.

En nuestra serie encontramos que más de la mitad de los participantes del estudio mostraron niveles bajos de cortisol, contrario a lo referenciado en un artículo brasileño donde los niveles de cortisol basales fueron significativamente altos; sin embargo, después de la estimulación de la hormona adrenocorticotrópica estos niveles fueron significativamente inferiores en los pacientes infectados por el VIH. (34, 35) En nuestro caso, para poder determinar la presencia de insuficiencia adrenal se debe realizar el test de estimulación con ACTH o prueba de Synacthen, con la cual no se contó en el momento de aplicación del estudio.(36)

29% de los hombres a quienes se les reportó resultados de testosterona disminuidos mostraron niveles normales de FSH y LH que podría asociarse a hipogonadismo hipergonadotrófico, lo cual concuerda un estudio italiano donde se evidenció deficiencia de andrógenos en los hombres con infección por virus de la inmunodeficiencia humana. (18, 37)

El eje tiroideo presenta alteraciones siendo la principal el hipotiroidismo central, seguido del hipotiroidismo subclínico. Las mujeres son más afectadas que los hombres. Se han descrito casos en la literatura donde los pacientes presentan hipotiroidismo subclínico, hipotiroidismo central, hipertiroidismo y síndrome del paciente eutiroideo enfermo, etc. De todas, el hipotiroidismo subclínico fue la alteración más común en este tipo de pacientes en contrariedad al nuestro.(38, 39) Más de la mitad de los pacientes, tanto hombres como mujeres presentaron aumento en los niveles de prolactina. El 41% de los hombres tenían hiperprolactinemia

menor a 100 ng/ ml suponiendo así una alteración de tipo secundario; y en las mujeres la hiperprolactinemia fue 44%, considerando que ninguna estaba en gestación y/o lactancia. (26)Nuestro estudio concuerda con el de Montero et al, donde pacientes con VIH muestran niveles altos de prolactina, en pacientes que además presentaban una infección oportunista(40, 41). Al contrario en otros estudios, los pacientes presentan niveles normales de prolactina, sin relación con el tratamiento antirretroviral.(42, 43)

La hipertrigliceridemia y VLDL elevada acompañada de un descenso marcado de las HDL en nuestros pacientes es similar a otros reportes descritos, en los cuales se ha relacionado al tratamiento con inhibidores de la proteasa, además de la hipercolesterolemia; sin embargo sólo 11% de pacientes recibían este tipo de medicación y ninguno presentó niveles elevados de colesterol, no obstante como la mayoría no recibía TAR, nuestro resultado es más concordante con un estudio realizado en México en donde se presentaba esta misma condición (triglicéridos y VLDL elevados, HDL disminuidos y bajo colesterol) en pacientes sin dicho tratamiento, lo que sugiere que estas alteraciones se asocian al impacto viral en el organismo.(44, 45)

88% de nuestros pacientes presentaba hipoalbuminemia (< 3,4 g/dl), que podría asociarse al desgaste corporal que la mayoría presentaba. Nuestro resultado es similar a estudios realizados en población de Zambia y Kenia, donde 95% de pacientes presentaba igualmente hipoalbuminemia, y además estaba relacionado con un alto índice de mortalidad.(37) Podemos inferir que nuestra condición se asemeja a la presentada en el continente africano y que está estrechamente relacionada al síndrome de desgaste característico de pacientes con VIH y a déficit nutricional.(15)

Dentro de las alteraciones hematológicas encontradas tenemos las citopenias como la anemia siendo de origen multifactorial complicando su diagnóstico diferencial y tratamiento adecuado según lo refieren estudios. De igual forma se presentan leucopenia, linfocitopenia, trombocitopenia y valores del hematocrito bajos, similar a estudios brasileños entre un 10 a un 50% de la población, que puede ser multicausal.(33, 40, 41, 46-50)

10. CONCLUSIONES

El perfil hormonal de los pacientes hospitalizados con VIH presentó principalmente afección del eje tiroideo y aumento de los niveles de prolactina.

Los bajos niveles de cortisol en el grupo de estudio, sugieren algún tipo de compromiso adrenal.

El perfil metabólico se caracteriza por alteraciones francamente aterogénicas. La hiponatremia es la alteración electrolítica de mayor importancia.

El perfil hematológico presenta disminución en el conteo de glóbulos rojos y de glóbulos blancos con linfocitopenia.

Las principales infecciones oportunistas detectadas fueron toxoplasmosis cerebral y tuberculosis.

11. RECOMENDACIONES

Se aconseja realizar nuevos estudios que abarquen una población con mayor número de pacientes

Realizar las pruebas de laboratorio de las cuales en el presente no se obtuvieron resultados para consolidar las bases ya planteadas o para discutir las mismas,

Se recomienda abordar el paciente con infección de VIH- SIDA de manera integral aplicando protocolos a las patologías resaltadas en el presente estudio para que tengan un abordaje y tratamiento que sea individualizado y oportuno.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. Granados CAD. Guia para el manejo del VIH/SIDA basada en al evidencia Colombia. Ministerio de la Proteccion Social, Republica de Colombia. 2005;Fundación para la Investigación y Desarrollo de la Salud y la Seguridad Social:166.
2. Peter R. Lamptey JLJyMK. El desafio Mundial de VIH y el SIDA. Population refernce Bureau. 2006;61(1):6-28.
3. Montagnier L. Lymphadenopathy-associated virus: from molecular biology to pathogenicity. Ann Intern Med. 1985;103(5):689-93.
4. Mathe G. Human obesity and thinness, hyperlipidemia, hyperglycemia, and insulin resistance associated with HIV1 protease inhibitors. Prevention by alternating several antiproteases in short sequences. Biomed Pharmacother. 1999;53(10):449-51.
5. Walli R, Herfort O, Michl GM, Demant T, Jager H, Dieterle C, et al. Treatment with protease inhibitors associated with peripheral insulin resistance and impaired oral glucose tolerance in HIV-1-infected patients. AIDS. 1998;12(15):F167-73.
6. Martinez E, Casamitjana R, Conget I, Gatell JM. Protease inhibitor-associated hyperinsulinaemia. AIDS. 1998;12(15):2077-9.
7. Ruiz O DD, Castillo O, Reyes R, Marangoni M, Ronceros G. . Anemia carencial y SIDA. Anales de la Facultad de Medicina.64(4):233-8.
8. Kibirige D, Ssekitoleko R. Endocrine and metabolic abnormalities among HIV-infected patients: A current review. International Journal of STD & AIDS. 2013.
9. Stanley TL, Grinspoon SK. Body composition and metabolic changes in HIV-infected patients. J Infect Dis. 2012;205 Suppl 3:S383-90.

10. George P. Chrousos EDZ. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. HIV and Endocrine Disorders. 2014;43(3):791-806.
11. Fontes R, Vangeloti A, Pires ML, Lima MB, Dimetz T, Faulhaber M, et al. Endocrine disorders in Brazilian patients with acquired immune deficiency syndrome. *Clin Infect Dis*. 2003;37 Suppl 2:S137-41.
12. Arnold-Domínguez YL-P, Manuel; Castelo-Elías-Calles, Lizet. VIH/Sida y terapia antirretroviral: efectos endocrino-metabólicos. *Revista Peruana de Epidemiología*. 2012;16(3):1-9.
13. Julie Womack SR, Phyllis C. Tien, Margaret Grey, Ann Williams. Hormonal Contraception and HIV-Positive Women: Metabolic Concerns and Management Strategies. *Journal of Midwifery & Women's Health*. 2008;53(4).
14. Gómez Q CH, Vesga G JF, Lowenstein De M E, Suárez R JO, Gil L FA, Valderrama B SL, et al. Detección de hipotiroidismo en un programa de atención de VIH/SIDA en un hospital de Bogotá, Colombia. *Revista chilena de infectología*. 2011;28:59-63.
15. Rodríguez Carranza SI, Aguilar Salinas CA. Anormalidades metabólicas en pacientes con infección por VIH. *Revista de investigación clínica*. 2004;56:193-208.
16. Beltran S, Lescure F-X, Desailoud R, Douadi Y, Smail A, El Esper I, et al. Increased Prevalence of Hypothyroidism among Human Immunodeficiency Virus—Infected Patients: A Need for Screening. *Clinical Infectious Diseases*. 2003;37(4):579-83.
17. Somocurcio Vílchez JG. La atención primaria de la salud. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2013;30:171-2.
18. Brown TT. The effects of HIV-1 infection on endocrine organs. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 25(3):403-13.

19. Chernow B, Schooley RT, Dracup K, Napolitano LM, Stanford GG, Klibanski A. Serum prolactin concentrations in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Crit Care Med*. 1990;18(4):440-1.
20. Montero A, Bottasso OA, Luraghi MR, Giovannoni AG, Sen L. Association between high serum prolactin levels and concomitant infections in HIV-infected patients. *Hum Immunol*. 2001;62(2):191-6.
21. Brown TT. The effects of HIV-1 infection on endocrine organs. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25(3):403-13.
22. Kibirige D, Ssekitoleko R. Endocrine and metabolic abnormalities among HIV-infected patients: a current review. *Int J STD AIDS*. 2013;24(8):603-11.
23. Zapanti E, Terzidis K, Chrousos G. Dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in HIV infection and disease. *Hormones (Athens)*. 2008;7(3):205-16.
24. Stanley TL, Grinspoon SK. Body Composition and Metabolic Changes in HIV-Infected Patients. *Journal of Infectious Diseases*. 2012;205(suppl 3):S383-S90.
25. Yalamanchi S, Dobs A, Greenblatt RM. Gonadal function and reproductive health in women with human immunodeficiency virus infection. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43(3):731-41.
26. Montero A, Bottasso OA, Luraghi MR, Giovannoni AG, Sen L. Galactorrhoea, hyperprolactinaemia, and protease inhibitors. *Lancet*. 2001;357(9254):473-4; author reply 5.
27. Chrousos GP, Zapanti ED. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in HIV infection and disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43(3):791-806.
28. Mankal PK, Kotler DP. From wasting to obesity, changes in nutritional concerns in HIV/AIDS. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43(3):647-63.
29. Kelesidis T, Currier JS. Dyslipidemia and cardiovascular risk in human immunodeficiency virus infection. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43(3):665-84.

30. Hadigan C, Kattakuzhy S. Diabetes mellitus type 2 and abnormal glucose metabolism in the setting of human immunodeficiency virus. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(3):685-96.
31. Haugaard SB. Alteration in pancreatic islet function in human immunodeficiency virus. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(3):697-708.
32. Lundgren JD, Battegay M, Behrens G, De Wit S, Guaraldi G, Katlama C, et al. European AIDS Clinical Society (EACS) guidelines on the prevention and management of metabolic diseases in HIV. *HIV Med.* 2008;9(2):72-81.
33. Cabrera Oliva VM. Determinación del perfil hormonal en hombres infectados con el virus del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA). *Revista Cubana de Endocrinología.* 2002;13:0-.
34. Patterson S, Moran P, Epel E, Sinclair E, Kemeny ME, Deeks SG, et al. Cortisol patterns are associated with T cell activation in HIV. *PLoS One.* 2013;8(7):e63429.
35. Barroso J, Burrage J, Carlson J, Carlson BW. Salivary cortisol values in HIV-positive people. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2006;17(3):29-36.
36. Chittiprol S, Kumar AM, Shetty KT, Kumar HR, Satishchandra P, Rao RS, et al. HIV-1 clade C infection and progressive disruption in the relationship between cortisol, DHEAS and CD4 cell numbers: a two-year follow-up study. *Clin Chim Acta.* 2009;409(1-2):4-10.
37. Beatrice AM, Selvan C, Mukhopadhyay S. Pituitary dysfunction in infective brain diseases. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013;17(Suppl 3):S608-11.
38. Beltran S, Lescure FX, Desailoud R, Douadi Y, Smail A, El Esper I, et al. Increased prevalence of hypothyroidism among human immunodeficiency virus-infected patients: a need for screening. *Clin Infect Dis.* 2003;37(4):579-83.
39. Pinto Valdivia ME, Iglesias Quilca D, Corigliano Carrillo S, Maguiña Vargas C, Echevarria Zarate J, Villena Chavez J, et al. Enfermedad de Graves: Presentación

tardía de síndrome de reconstitución inmune en VIH/SIDA.: Reporte de casos y revisión de la literatura. *Revista Medica Herediana*. 2007;18:218-21.

40. Coyle TE. Hematologic complications of human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Med Clin North Am*. 1997;81(2):449-70.

41. Kreuzer KA, Rockstroh JK. Pathogenesis and pathophysiology of anemia in HIV infection. *Ann Hematol*. 1997;75(5-6):179-87.

42. Ajana F, Pasquet A, Auffret M, Gautier S. Fluctuating anaemia in treated HIV patients: could be a PICA? *Therapie*. 2013;68(1):49-51.

43. Denué BA, Gashau W, Bello HS, Kida IM, Bakki B, Ajayi B. Relation between some haematological abnormalities, degree of immunosuppression and viral load in treatment-naive HIV-infected patients. *East Mediterr Health J*. 2013;19(4):362-8.

44. Worm SW, Kamara DA, Reiss P, Kirk O, El-Sadr W, Fux C, et al. Elevated triglycerides and risk of myocardial infarction in HIV-positive persons. *AIDS*. 2011;25(12):1497-504.

45. Behrens GM. [Metabolic syndrome and hyperlipidemia in HIV-positive patients]. *Herz*. 2005;30(6):458-66.

46. Firnhaber C, Smeaton L, Saukila N, Flanigan T, Gangakhedkar R, Kumwenda J, et al. Comparisons of anemia, thrombocytopenia, and neutropenia at initiation of HIV antiretroviral therapy in Africa, Asia, and the Americas. *Int J Infect Dis*. 2010;14(12):e1088-92.

47. Vannappagari V, Nkhoma ET, Atashili J, Laurent SS, Zhao H. Prevalence, severity, and duration of thrombocytopenia among HIV patients in the era of highly active antiretroviral therapy. *Platelets*. 2011;22(8):611-8.

48. Wondimeneh Y, Muluye D, Ferede G. Prevalence and associated factors of thrombocytopenia among HAART-naive HIV-positive patients at Gondar University Hospital, northwest Ethiopia. *BMC Res Notes*. 2014;7:5.

49. Franzetti M, Adorni F, Oreni L, Van Den Bogaart L, Resnati C, Milazzo L, et al. Changes in the incidence of severe thrombocytopenia and its predisposing conditions in HIV-infected patients since the introduction of highly active antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2014;67(5):493-8.

50. Passos AM, Treitinger A, Spada C. An Overview of the Mechanisms of HIV-Related Thrombocytopenia. *Acta Haematologica.* 2010;124(1):13-8.

ANEXOS

Anexo A. Presupuesto.

RUBROS	FUENTES DE FINANCIACION			TOTAL
	USCO	CONTRAPARTIDA INVESTIGADOR	HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO	
PERSONAL	\$14.560.000	\$17.264.000	\$0	\$31.824.000
EQUIPOS	\$0	\$1.200.000	\$0	\$1.200.000
SOFTWARE	\$0	\$0	\$0	
MATERIALES	\$0	\$65.000	\$0	\$65.000
SALIDAS DE CAMPO			\$0	
MATERIAL BIBLIOGRAFICO	\$0	\$80.000	\$0	\$80.000
PUBLICACIONES Y PATENTES	\$0	\$0	\$0	\$0
SERVICIOS TECNICOS	\$0	\$0	\$0	\$0
VIAJES	\$0	\$0	\$0	\$0
CONSTRUCCIONES	\$0	\$0	\$0	\$0
MANTENIMIENTO	\$0	\$0	\$0	\$0
ASESORIA EPIDEMIOLOGICA	\$0	\$1.200.000	\$0	\$1.200.000
TRANSPORTE	\$0	\$0	\$0	\$0
TOTAL	\$14.560.000	\$0	\$20.689.000	\$35.249.000

Anexo B. Cronograma de actividades.

El tiempo en el que se recogió la información necesaria para la elaboración del presente proyecto fue de la siguiente manera:

Lunes a Sábado de 8:00 am a 5:00 pm

Las fechas en las cuales se recogieron los datos van desde el día 01 de septiembre de 2013 y 01 de septiembre del 2014.

ACTIVIDADES	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
APROVACION DEL PROYECTO	■															
PLANIFICACION Y CONSTRUCCION DEL INSTRUMENTO	■															
PRUEBA PILOTO Y CORRECCIONES		■														
RECOLECCION DE BASE DE DATOS			■													
PREPARACION DE BASE DE DATOS													■			
CRITICA Y PROCESAMIENTO DE LOS DATOS													■			
ANALISIS														■		
PREPARACION FINAL															■	
DIVULGACION DE DATOS																■

Anexo C. Lista de chequeo.

LISTA DE CHEQUEO					
Hombre		Mujer		Embarazada	
FSH		FSH		CORTISOL	
LH		LH		ELECTROLITOS (Na)	
TESTOSTERONA LIBRE		ESTRADIOL		ELECTROLITOS (K)	
CORTISOL		PROLACTINA		ELECTROLITOS (Ca total)	
ELECTROLITOS (Na)		CORTISOL		TSH	
ELECTROLITOS (K)		ELECTROLITOS (Na)		T4 LIBRE	
ELECTROLITOS (Ca total)		ELECTROLITOS (K)		SOMATOMEDINA C	
TSH		ELECTROLITOS (Ca total)		HORMONA DE CRECIMIENTO	
T4 LIBRE		TSH			
SOMATOMEDINA C		T4 LIBRE			
HORMONA DE CRECIMIENTO		SOMATOMEDINA C			
PROLACTINA		HORMONA DE CRECIMIENTO			
COLESTEROL		COLESTEROL		COLESTEROL	
HDL		HDL		HDL	
LDL		LDL		LDL	
VLDL		VLDL		VLDL	
TRIGLICÉROS		TRIGLICÉROS		TRIGLICÉROS	
TGO		TGO		TGO	
TGP		TGP		TGP	
CREATININA		CREATININA		CREATININA	
ALBUMINA TOTAL		ALBUMINA TOTAL		ALBUMINA TOTAL	
PROTEINAS TOTALES		PROTEINAS TOTALES		PROTEINAS TOTALES	
DESGASTE CORPORAL		DESGASTE CORPORAL		DESGASTE CORPORAL	
CD 93		CD 93		CD 93	
CD 4		CD 4		CD 4	
VITAMINA D		VITAMINA D		VITAMINA D	
CUADRO HEMATICO		CUADRO HEMATICO		CUADRO HEMATICO	

Anexo D. Instrumento.

**PERFIL HORMONAL Y METABOLICO DE PACIENTES ADULTOS CON VIH DEL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

1. DATOS GENERALES

Número de historia clínica: _____ Identificación: _____
Edad: _____ Género: _____ Seguridad social: _____
Procedencia: _____ Peso (Kg): _____ Talla (cm): _____
Estado civil: _____ Ocupación: _____ Teléfonos: _____
Residencia: _____ Escolaridad: _____
Estrato: _____ Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

2. ANTECEDENTES:

Fecha de diagnóstico de VIH (año):

2.1 Patológicos:

- Diabetes: Si___ No___
- Dislipidemia: Si___ No___
- Hipotiroidismo: Si___ No___
- Enfermedad Coronaria: Si___ No___
- Enfermedad Renal Crónica: Sí___
No___
- Hipertensión Arterial: Si___ No___
- Otros:

2.2 Alergias: Si___ No___

Cuáles:

2.3 Quirúrgicos: Si___ No___

Cuáles:

2.4 Traumáticos: Si___ No___

Cuáles:

2.5 Tóxicos: Si___ No___

Cuáles:

2.6 Farmacológicos: Si___ No___

Cuáles:

2.6.1 Tratamiento antirretroviral (TAR):

REGIMENES DE TAR COMBINADA	Inicio Durante la Hospitalización	Inicio previo al ingreso y hasta la fecha	Suspendido
COMBIVIR (Lamvudina/Zidovudina) + Efavirenz	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
TRUVADA (Emtricitabina / Tenofovir)+ Efavirenz	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
COMBIVIR (Lamvudina/Zidovudina) + KALETRA (Lopinavir/Ritonavir)	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
TRUVADA (Emtricitabina/Tenofovir) + KALETRA (Lopinavir/Ritonavir)	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
COMBIVIR (Lamvudina/Zidovudina) + Atazanavir / Ritonavir	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
TRUVADA (Emtricitabina/Tenofovir) + Atazanavir / Ritonavir	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
KIVEXA (Abacavir/Lamivudina) + Efavirenz	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:
OTROS:	SI: NO:	SI: NO:	SI: NO: Porque:

2.6.2 Otros Fármacos no antirretrovirales:

Medicamento	Si	No	Medicamento	Si	No
Fluconazol			Prednisolona		
Voriconazol			Antituberculosos		
Itraconazol			Anti hipertensivos	-	
Claritromicina			Pirimetamina		
Trimetroprima / Sulfametoxazol (TMP/SMX)			Hipolipemiantes		
Levotiroxina			Otros:		
Hipoglicemiantes					

2.7 Antecedentes de enfermedades oportunistas relacionadas con el VIH:

Enfermedad oportunistas	Si	No	Enfermedad Oportunistas	Si	No
Toxoplasmosis			Candidiasis		
Histoplasmosis			Herpes Simple		
Criptococosis			Herpes Zoster		
Pneumocystis			Linfoma		
Sarcoma de Kaposi			Citomegalovirus		
Hepatitis B			Criptosporidiasis intestinal		
Hepatitis c			Sífilis		
TBC			Otros:		

3. HÁBITOS:

- Alcoholismo: Si:___ No: ___
- Tabaquismo: Si_____ No_____
- Paquetes año: _____
- Sustancias alucinógenas: Si__
No_

4. PERSONALES:

- Fertilidad: Si___ No___
- MSM: Sí:___ No:___
- Pérdida de peso mayor al 10% en
6 meses: Si_____ NO_____

5. ENFERMEDADES OPORTUNISTAS DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN:

ENFERMEDAD OPORTUNISTA	Si	No	ENFERMEDAD OPORTUNISTA	Si	No	ENFERMEDAD OPORTUNISTA	Si	No
Toxoplasma			Herpes simple			Cándida		
TBC			Herpes zoster			Linfoma		
Histoplasma			Sarcoma de Kaposi			Criptosporidium		
Cryptococcus			Hepatitis B			Pneumocystis		
CMV			Hepatitis C			Sífilis		
Otros:								

6. HEMOGRAMA:

LEUCOCITOS		LINFOCITOS (#)	
HEMOGLOBINA		VCM	
HEMATOCRITO		PLAQUETAS	

7. EXAMENES PARA PERFIL METABÓLICO:

Perfil Metabólico	Niveles	Perfil Metabólico	Niveles
COLESTEROL		CREATININA	
HDL		BUN	
LDL		ALBUMINA TOTAL	
VLDL		PROTEINAS TOTALES	
TRIGLICÉRIDOS		GLICEMIA PREPANDIAL	
TGO		VITAMINA D	
TGP			

8. EXAMENES PARA PERFIL ENDOCRINOLÓGICO:

<i>MUJER</i>		<i>HOMBRE</i>		<i>EMBARAZADAS</i>	
FSH		FSH		CORTISOL	
LH		LH		Na	
ESTRADIOL		TESTOSTERONA LIBRE		K	
PROLACTINA		CORTISOL		Ca	
CORTISOL		Na		TSH	
Na		K		T4 LIBRE	
K		Ca		SOMATOMEDINA C	
Ca		TSH		HORMONA DE CRECIMIENTO	
TSH		T4 LIBRE			
T4 LIBRE		SOMATOMEDINA C			
SOMATOMEDINA C		HORMONA DE CRECIMIENTO			
HORMONA DE CRECIMIENTO		PROLACTINA			

9. CLASIFICACIÓN DEL VIH:

10. MORTALIDAD AL EGRESO: Sí___ No___

Criterios	Niveles
CDC 93	
CD4	
CARGA VIRAL	

Anexo E. Consentimiento informado.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOHANA VANESSA OSORIO PINZON
SEDE DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO: HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO

NOMBRE DEL
PACIENTE: _____

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

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

1. Objetivo del estudio. Conocer el perfil hormonal y metabólico de los pacientes con VIH hospitalizados, durante un año a partir del 1 de septiembre de 2013

2. Justificación del estudio. evidenciar las alteraciones hormonales y metabólicas en los pacientes con VIH para conocer el perfil epidemiológico y posteriormente, con base en los resultados obtenidos, poder realizar recomendaciones que permitan a través de intervenciones, mejorar su estado de salud.

3. Beneficios del estudio: Con el análisis del presente estudio se obtendrán conclusiones que servirán en el momento de realizar guías de manejo. De igual manera estos resultados serán tomados como base para futuras investigaciones. Se generara conocimiento con el fin de ser publicado en la revista de la facultad.

4.

5. Procedimientos del estudio: se revisaran las historias clínicas de los pacientes con el fin de conocer el perfil hormonal y metabólico del organismo. Los datos obtenidos serán analizados y con los resultados se tomaran conclusiones de gran importancia para el beneficio de la ciencia.

6. Riesgos asociados al estudio (se debe especificar que clase de riesgo tiene esta investigación según Resolución 8430 de 1.993)

7. Aclaraciones: Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted. La información será manejada únicamente por el grupo investigativo y se hará con la correspondiente ética médica. No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio. No recibirá pago por su participación.

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

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

Si tiene alguna pregunta o si desea alguna aclaración por favor comunicarse con Deiner Yilveson Muñoz al teléfono 3112522561 o con Carlos Andrés Vanegas al teléfono 3214648792

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede si así lo desea, firmar el consentimiento informado que forma parte de este documento.

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Yo, _____ C.C _____
de _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria por el investigador que me entrevisto. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos, por lo tanto deseo participar voluntariamente en el proyecto de investigación.

Nombres y Apellidos del Participante

Firma del Participante.
C.C

Nombre del Testigo

Firma Del Testigo.
C.C

Esta parte debe ser completada por el investigador (o su responsable)

He explicado al Sr.(a) _____ el propósito de la investigación, le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implican su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella (Resolución 8430 de 1993) una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del Investigador

Fecha

