

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA. COMPROMISO DEL CORAZÓN Y DE LOS VASOS

AIDS: CARDIOVASCULAR INVOLVEMENT

DR. JORGE YOVANOVICH S. (1).

(1) Departamento de Cardiología. Clínica Las Condes.

Email: jyovanovich@clc.cl

RESUMEN

Las complicaciones cardiovasculares del SIDA, son a menudo asintomáticas, aunque en ocasiones pueden constituir la causa directa de muerte. Puede comprometerse el pericardio, miocardio, endocardio y los vasos, ya sea como manifestación de la enfermedad de base o como resultado de la terapia antirretroviral y su efecto sobre los factores de riesgo, en el contexto de una patología que es actualmente de evolución crónica y con mejores expectativas de sobrevida gracias a las nuevas drogas empleadas para su control y tratamiento. El objetivo de este artículo es presentar una revisión de los aspectos más relevantes del SIDA que comprometen al corazón y los vasos.

Palabras clave: SIDA, riesgo cardiovascular, síntomas, terapia anti-retroviral.

SUMMARY

The cardiovascular complications of AIDS, are often asymptomatic, although some may be direct cause of death. Pericardium, myocardium, endocardium, and vessels may be involved as a result of illness or the adverse effects of antiretroviral therapy on risk factors.

Today has become a chronic condition with improved life expectancy thanks to the development of new drugs for its treatment and control. The aim of this article is to present a review of the most relevant aspects of AIDS involving the heart and vessels.

Key words: AIDS, cardiovascular risk, symptoms, antiretroviral therapy.

INTRODUCCIÓN

La presencia de alteraciones cardíacas en portadores de VIH- SIDA puede ser oligosintomática o carecer de traducción clínica, sin embargo, ocasionalmente puede constituir una causa directa de mortalidad. Su prevalencia en distintas series publicadas va desde 28 a 73%. Uno de los primeros estudios ecocardiográficos realizados en pacientes con SIDA reportó alteraciones en 64% de los pacientes hospitalizados y 7% en los pacientes ambulatorios, siendo en estos últimos alteraciones menores, a diferencia del grupo de hospitalizados en quienes se comprobó miocardiopatía dilatada en el 25% de ellos (1).

Durante cuatro años de seguimiento clínico y ecocardiográfico de 296 pacientes infectados por VIH se detectó disfunción miocárdica en 44 casos, falleciendo por causas asociadas al SIDA el 92% de quienes presentaban una miocardiopatía dilatada (2).

Otros autores han reportado alteraciones ecocardiográficas en el 52% de los pacientes con VIH sintomáticos y en el 40% de los portadores asintomáticos. Estas corresponden fundamentalmente a disfunción ventricular izquierda, disfunción ventricular derecha y derrame pericárdico, que en ocasiones experimentan regresión en las exploraciones sucesivas. Ninguno de aquellos con infección sintomática y disfunción ventricular izquierda severa persistente sobrevivió más de un año (3).

El compromiso del corazón en el SIDA (Tabla 1) puede expresarse como compromiso miocárdico consistente en miocardiopatía dilatada, miocarditis infecciosa y no infecciosa, necrosis miocárdica asociada o no a inflamación y compromiso ventricular derecho dependiente de patología pulmonar. A nivel valvular se

TABLA 1. COMPROMISO CARDIACO EN EL SIDA

MIOCARDIO	
Infecciones oportunistas	
Virus	Citomegalovirus Herpes simplex VIH
Bacterias	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>
Parásitos	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Trypanosoma cruzi</i>
Hongos	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Candida albicans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Coccidioides immitis</i>
Necrosis miocárdica no inflamatoria	Espasmo vascular Liberación de catecolaminas Infecciosa Toxicidad por drogas
Hipertrofia del ventrículo derecho	Infección pulmonar Hipertensión pulmonar secundaria Embolia pulmonar
Neoplasias	Sarcoma de Kaposi Linfomas
ENDOCARDIO	
	Endocarditis infecciosa Endocarditis marántica
PERICARDIO	
	Compromiso idiopático(?) VIH
Infecciones	Bacterias: <i>Estafilococo</i> , <i>mycobacterium tuberculosis</i> , <i>mycobacterium avium</i> , <i>nocardia</i> , <i>listeria</i> . Virus: Herpes Simplex. Hongos: Histoplasma, <i>Cryptococcus</i>
Neoplasias	Sarcoma de Kaposi Linfoma
VASOS SANGUÍNEOS	
	Hipertensión pulmonar asociada a VIH Enfermedad coronaria.

ha observado endocarditis infecciosa o endocarditis marántica; en el pericardio, derrame infectado o no, con o sin taponamiento, y pericarditis fibrinosa o constrictiva. Se ha identificado compromiso neoplásico por sarcoma de Kaposi o linfoma (4), compromiso de la vasculatura pulmonar o de las arterias coronarias.

ALTERACIONES DEL MIOCARDIO

Miocarditis

Es una posibilidad diagnóstica en los pacientes con SIDA e insuficiencia cardíaca, en aquellos asintomáticos con cardiomegalia radiológica o en quienes presenten arritmias o trastornos de la conducción cardíaca sin otras causas evidentes.

En estudios de necropsias de fallecidos por SIDA, son frecuentes los focos de miocarditis (46%), sin embargo sólo en 15-20% de ellos se logró identificar la presencia de infecciones oportunistas por virus, bacterias, hongos o parásitos (5). Miocarditis por toxoplasma se detectó en 12% de las autopsias de 182 pacientes fallecidos por SIDA, 85% de aquellos con miocarditis evidenciaba encefalitis por el mismo parásito (6).

El hallazgo más frecuente en miocarditis asociada a SIDA corresponde a infiltrados inflamatorios no específicos, sin evidencias de necrosis de cardiomiocitos. Los infiltrados de células mononucleares son sugerentes de causa viral o autoinmune, aunque otras etiologías también pueden ocasionar la disfunción sistólica en portadores de SIDA. Con cierta frecuencia la intensidad del infiltrado inflamatorio es insuficiente para explicar la severidad de la disfunción del miocardio, habiéndose planteado que los linfocitos sean sólo el marcador histológico de una alteración metabólica generalizada (7).

También se han encontrado focos de necrosis de miocitos sin respuesta inflamatoria, para lo que se han planteado dos mecanismos, el efecto prolongado de catecolaminas asociado a estrés crónico o la infección por citomegalovirus que puede causar focos de destrucción celular sin respuesta inflamatoria.

El espasmo intermitente de los vasos, a través de isquemia transitoria, focal o difusa, se ha postulado como un posible causante de miocarditis inducida por catecolaminas o de miocardiopatía dilatada (8).

Inclusiones intranucleares de citomegalovirus han sido detectadas en la biopsia miocárdica de pacientes con miocarditis asociadas a SIDA; también lo ha sido el virus Coxsackie B en este contexto clínico. Se ha detectado VIH en biopsias de miocardiopatía dilatada y daño miocárdico que puede corresponder a citolisis por efecto directo del virus o bien a través de la liberación de enzimas resultantes de su replicación. Hay evidencias suficientes para postular el rol patogénico del VIH o proteínas del mismo en algunas miocarditis asociada al SIDA (1).

La Tabla 1 señala infecciones oportunistas que alguna frecuencia se han relacionado con miocarditis asociada al SIDA.

Miocardopatía dilatada

Da cuenta del 80% de las miocardopatías en pacientes con SIDA. Aunque es generalmente idiopática, entre las causas conocidas hay miocarditis infecciosas y no infecciosas, daño infiltrativo, trastornos metabólicos, endocrinos, toxinas, drogas, alteraciones nutricionales, taquicardiomiopatía y sustancias vasoactivas. Los hallazgos necrópsicos de la miocardopatía dilatada portadores de SIDA muestran aumento del peso del corazón y dilatación ventricular o de todas sus cámaras.

Se ha reportado la presencia de miocarditis en todos los fallecidos por SIDA que evidenciaban dilatación biventricular, aunque los focos inflamatorios no estaban presentes cuando la dilatación sólo comprometía el ventrículo derecho o cuando existía derrame pericárdico o infiltración neoplasia del corazón (5). Zonas focales de hipertrofia, atrofia con pérdida de miofibrillas, vacuolización, infiltrados linfocitarios, de histiocitos y miocitolisis han sido hallazgos descritos en la histología.

La miocardopatía dilatada es con alguna frecuencia precedida por una infección viral; la comprobación de infiltrados inflamatorios en las biopsias, detección de altos títulos de anticuerpos antivirales, secuencias de ácido ribonucleico virus-específicos y de partículas virales apoyarían esta hipótesis. La existencia de infiltrados mononucleares en la biopsia de portadores de miocardopatía dilatada podría en ocasiones señalar la presencia de actividad de miocarditis y se ha sostenido que ésta sería la causa más común de miocardopatía dilatada en el SIDA.

El virus de inmunodeficiencia humana ha sido aislado desde cultivos tisulares provenientes de biopsia endomiocárdica de pacientes con miocardopatía dilatada asociada a SIDA. Se ha planteado que, inicialmente determinaría una miocarditis, la que luego puede dar origen a miocardopatía dilatada secundaria al cuadro inflamatorio. Citomegalovirus, Herpes Simplex y el virus de Epstein-Barr también han sido descritos en este contexto clínico (8).

Bowles y colaboradores, en un estudio prospectivo clínico-ecocardiográfico de 952 pacientes asintomáticos VIH positivos encontraron miocardopatía dilatada en el 8% del total, con una incidencia anual de 15,9 pacientes por 1000 durante los 60 + 5,3 meses de seguimiento. Todos los portadores de miocardopatía dilatada fueron sometidos a biopsia endomiocárdica dentro de un mes, detectándose miocarditis en el 83% de los casos. Un 57% mostraba secuencias de ácidos nucleicos del VIH, el 17% mostraba infección por virus Coxsackie grupo B, el 6% por citomegalovirus y un 3% por virus Epstein Barr (8).

El fármaco Zidovudina, anteriormente utilizado para atenuar el daño del sistema inmunitario por VIH, también ha sido vinculado a la aparición de miocardopatía. La asociación de Trimetoprim-Sulfametoxazol y Pentamidina utilizadas para tratar la infección por *Pneumocystis carinii*, y el fármaco Pirimetamina utilizado en *Toxoplasmosis*, se han asociado a taquicardia ventricular polimórfica. El uso de prolongado de altas dosis de alfa interferon ha sido asociado al desarrollo de severa disfunción ventricular en pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, disfunción miocárdica que ha revertido después de la interrupción del fármaco. El daño sería secundario al sinergismo entre alfa interferon el VIH ya que este efecto adverso no ha sido reportado con las altas dosis usadas en el tratamiento de otras enfermedades.

El uso de Anfotericina B para tratar micosis graves del SIDA, puede generar hipotensión arterial y raramente arritmias cardíacas o paro por fibrilación ventricular (9).

El cuadro clínico de la miocardopatía dilatada asociada a SIDA es el mismo que se observa en otras etiologías, destacando la aparición de insuficiencia cardíaca de variable magnitud así como dilatación y disfunción sistólica ventricular izquierda. En ocasiones se aprecia compromiso ventricular derecho y aumento del volumen auricular. Al examen cardíaco puede existir tercer ruido, ritmo de galope y soplos de insuficiencia mitral y/o tricuspídea; el ECG puede mostrar alteraciones del ritmo cardíaco, defectos de conducción aurículo-ventricular o intraventricular; signos de hipertrofia o sobrecarga ventricular izquierda o alteraciones no específicas de la repolarización ventricular.

Se ha reportado hipertrofia y/o dilatación ventricular derecha secundaria a hipertensión pulmonar asociada a VIH o a infecciones pulmonares severas y recurrentes durante la evolución del SIDA.

ENDOCARDIO

El desarrollo de endocarditis trombótica no bacteriana o endocarditis marántica está asociado a neoplasias, enfermedades crónicas y en general a hipercoagulabilidad y es la manifestación más frecuente del SIDA a nivel de las válvulas cardíacas. Se trata de vegetaciones friables, constituidas por plaquetas, células inflamatorias y fibrina; pudiendo afectar cualquiera de las válvulas y ser causa de embolia pulmonar, esplénica, renal, miocárdica o cerebral (9). La endocarditis infecciosa, común en el contexto de drogadicción endovenosa, aparentemente no tendría una mayor incidencia por la sola condición de ser portador de SIDA.

PERICARDIO

El compromiso del pericardio es relativamente frecuente en el SIDA y su forma de presentación muy variada, desde un derrame

leve, hasta el taponamiento pericárdico o pericarditis constrictiva. Habitualmente la inflamación pericárdica no obedece a una causa específica; más raramente se ha asociado a infección por *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium*, *Nocardia*, *Cryptococcus*, virus Herpes Simplex, *Estafilococo* o a un Sarcoma de Kaposi.

La manifestación más frecuente es el derrame pericárdico claro o en ocasiones serohemático y el estudio etiológico en los casos asintomáticos suele ser negativo; si bien en algunos se identifica una etiología viral o bien se trata de derrame secundario a insuficiencia cardíaca, por lo general su causa no logra ser precisada.

COMPROMISO NEOPLÁSICO

Los siguientes tumores se han asociado a compromiso cardíaco en pacientes con SIDA:

Sarcoma de Kaposi

Se inicia a partir de células endoteliales, puede afectar el pericardio parietal y visceral y con menor frecuencia el miocardio. Puede comprometer la adventicia de las arterias coronarias o los grandes vasos, aunque su ubicación característica a nivel cardíaco es el tejido adiposo epicárdico; en general corresponde a diseminación sistémica del tumor. En estudios de necropsia, el compromiso cardíaco por sarcoma de Kaposi en pacientes fallecidos por SIDA alcanza a 21% (10), aunque con frecuencia suele no tener traducción clínica. No es causa de insuficiencia cardíaca y raramente se ha reportado taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva en pacientes con SIDA y compromiso cardíaco por sarcoma de Kaposi.

Linfoma

Se trata de linfomas asociados de alto grado de malignidad, de células de tipo Burkitt o células grandes de aspecto plasmocitoide. En el paciente inmunodeprimido los mecanismos defensivos no son capaces de eliminar los linfocitos B transformados por el virus Epstein Barr y la proliferación de estos clones de células puede conducir a la aparición de un linfoma.

Raramente la localización primaria es cardíaca; correspondiendo al 5,6% en una serie de 125 tumores malignos primarios del corazón; en asociación con SIDA se han reportado sólo un par de casos (10). Consiste en infiltración tumoral difusa con palidez macroscópica o bien focos que a la histología demuestran compromiso transmural.

Aunque puede manifestarse como cardiomegalia, derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca y bloqueos de la conducción, frecuentemente no hay expresión clínica; frente a la sospecha se ha señalado al cintigrama con Galio-67 y a la resonancia magnética como herramientas de utilidad diagnóstica.

ALTERACIONES DE LOS VASOS

Hipertensión pulmonar

Su incidencia en asociación con el VIH es de 1 en 200, comparado con 1 en 200.000 en la población general, de mayor frecuencia en hombres jóvenes. Se manifiesta como disnea y no habría asociación entre enfermedades pulmonares por agentes oportunistas o el recuento de células CD4 y la aparición de hipertensión pulmonar. La arteriopatía pulmonar plexogénica es el sustrato anatómico más frecuente. Aunque su patogenia no es del todo clara, se ha establecido que una glicoproteína (GP-120) del VIH-1 gatilla la producción y secreción de endotelina 1, potente vasoconstrictor y de factor α de necrosis tumoral proveniente de macrófagos. Los factores de crecimiento plaquetarios estimulan la multiplicación y migración de células musculares lisas y fibroblastos en los portadores de hipertensión pulmonar asociada a VIH.

Para plantear hipertensión pulmonar asociada a VIH, debe descartarse otras causas de hipertensión como granulomas por talco en drogadictos intravenosos, hipertensión portal, tromboembolismo pulmonar y daño de los pulmones o de la vía aérea.

Su mortalidad es elevada, al igual que la hipertensión pulmonar primaria no asociada a VIH y la causa más frecuente es insuficiencia cardíaca derecha y falla respiratoria (11). Se ha comunicado que la terapia antirretroviral de alta actividad acompañada de tratamiento anticoagulante, diuréticos, bloqueador de los canales del calcio en aquellos respondedores a óxido nítrico y oxigenoterapia cuando se juzgó necesario, muestra una supervivencia de 88% al año y de 72% a tres años, resultando la presencia de un índice cardíaco mayor de 2,8 L/min/m² y el recuento de CD4 mayor de 200 células/ml como los mejores predictores de supervivencia en el análisis multivariado (12).

Cardiopatía coronaria

Se postula como causa de ésta la aterogénesis producto de la infección viral de monocitos y macrófagos, posiblemente por alteración de la adhesión o como la resultante de un proceso de angiéitico (13). La terapia antirretroviral de alta actividad, en especial los inhibidores de proteasas, a través de la dislipidemia que puede generar, ha sido señalada como una de las causas de arterioesclerosis severa y precoz a nivel de los vasos coronarios (14).

Diversos factores dan cuenta del aumento del riesgo cardiovascular en portadores de VIH, entre otros, el efecto directo de la replicación del virus y de la alteración de la inmunidad, trastornos metabólicos inducidos por el tratamiento antirretroviral y la alta prevalencia de los factores clásicos de riesgo coronario en los de pacientes infectados. En quienes tienen enfermedad coronaria o reúnen factores de riesgo para su posterior aparición, es necesario analizar los efectos de cada uno de los fármacos antivirales que sean utilizados. Estudios aleatorizados muestran que el uso de Atazanavir/Ritonavir permite un mejor perfil de lípidos que Fosamprenavir/Ritonavir y Lopinavir/Ritonavir. Aún no se ha establecido si Darunavir combi-

nado con bajas dosis de Ritonavir puede mantener a lo largo del tiempo el mejor perfil de lípidos que ha mostrado hasta las 48 semanas de seguimiento, en comparación con Lopinavir /Ritonavir y Tenofovir /Emtricitabina (15).

No hay acuerdo sobre el efecto de los nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa en cuanto al perfil lipídico; algunos de ellos no generan un efecto adverso y más aún, en el caso de Tenofovir éste pudiera resultar beneficioso, a diferencia de Stavudina que puede tener un efecto perjudicial sobre el particular.

Los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa como Efavirenz pueden aumentar el Colesterol HDL, aunque tal efecto positivo puede ser minimizado por el aumento del colesterol LDL y los triglicéridos (16). Nevirapina pudiera tener un efecto positivo sobre el perfil lipídico, no obstante su uso está limitado por el riesgo de desarrollar daño hepático.

El antagonista del receptor CCR5 Maraviroc demostró en el estudio MERIT que hasta las 48 semanas no modificaba significativamente el colesterol y los triglicéridos. Raltegravir, un inhibidor de integrasa, al ser comparado con Efavirenz no tuvo impacto sobre colesterol LDL, colesterol total o triglicéridos, a diferencia de Efavirenz que los afectó de manera negativa (16, 17).

La interrupción o el uso intermitente de terapia antirretroviral basada en recuentos altos de células CD4 en el estudio, resultó en un aumento de las infecciones oportunistas, de eventos cardíacos y de mortalidad (18).

COMPROMISO CARDIACO Y TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

En etapas avanzadas del SIDA es frecuente el compromiso cardíaco. Un estudio retrospectivo de 1042 pacientes hospitalizados por SIDA mostró que el 51,8% de aquellos tratados con nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa presentaba arritmias, pericarditis, isquemia, miocardiopatía dilatada, endocarditis, hipertensión pulmonar o miocarditis, alteraciones que estaban presentes en sólo el 18,6% ($p < 0.0001$) de quienes recibían terapia antirretroviral de alta actividad (19).

El tratamiento antirretroviral y particularmente los inhibidores de proteasas, determinan un mayor riesgo cardiovascular, que es en parte secundario a una alteración del metabolismo de los lípidos, la que se expresa a través de lipodistrofia asociada a resistencia a la insulina, aumento de los triglicéridos sanguíneos y disminución del Colesterol-HDL (15). Por otra parte, la prevalencia de diabetes mellitus es cuatro veces mayor en los pacientes que reciben terapia antirretroviral asociada, en comparación con el grupo control de sujetos sanos. La aparición de lipodistrofia puede ser reducida evitando el uso de análogos de timidina como stavudina o zidovudina.

La utilización de estatinas en conjunto con fármacos antirretrovirales puede inducir interacciones como la disminución del efecto reductor de lípidos de las estatinas por una mayor metabolización de éstas, o por el contrario, cuando su metabolismo se reduce o disminuye la captación por parte del hígado, podría aumentar el riesgo de rhabdomiolisis. Su metabolismo no sólo ocurre en el Citocromo P450, también en otras vías como la UDP-glucuronosiltransferasa y el transportador del anión orgánico polipéptido B.

No es aconsejable el uso de Simvastatina asociado a Ritonavir o inhibidores de las proteasas; Atorvastatina tiene efectos similares, aunque de menor intensidad, por lo que si se utiliza, debiera iniciarse en dosis bajas, del orden de 10 mg cada 48 horas, controlando los niveles de GGT y CK y la eventual aparición de efectos tóxicos sobre el hígado o la musculatura. Rosuvastatina actúa en el mismo sentido aunque con menor intensidad al ser asociada a Lopinavir/Ritonavir, recomendándose iniciar la terapia con dosis no mayores a 5-10 mg/día (21).

El uso de Pravastatina en conjunto con inhibidores de proteasas (excluido darunavir/ritonavir) o inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa debiera llegar hasta dosis de 80 mg, antes de descartarse su eficacia (21). Representarían en teoría un menor riesgo las interacciones entre antirretrovirales y otros fármacos reductores de lípidos como fibratos, ezetimibe y el ácido nicotínico.

El estudio LARD (22) efectuado en pacientes que recibían Lopinavir/Ritonavir o Fosamprenavir/Ritonavir y presentaban hipertrigliceridemia, demostró que el cambio a Atazanavir o Darunavir, manteniendo Ritonavir, mejora los niveles de triglicéridos y al mismo tiempo mantiene los niveles de supresión del virus.

EXPLORACIÓN CARDIOVASCULAR EN PORTADORES DE SIDA

La disnea, síntoma común en pacientes con SIDA, es frecuentemente atribuida a una causa pulmonar por la alta incidencia de infecciones oportunistas asociadas a la enfermedad, sin embargo, en ocasiones este síntoma puede ser de origen cardiovascular, especialmente en las etapas finales en las que puede ser la expresión de insuficiencia cardíaca.

Requieren de estudio cardiovascular los pacientes de SIDA que cursan con disnea o hipoxemia cuya magnitud no sea proporcional a la patología pulmonar detectada y en especial si no hay evidencias de ésta (23). La radiografía de tórax no es un método sensible para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, si bien en ocasiones puede mostrar aumento de la silueta cardíaca; el electrocardiograma tampoco suele aportar de manera significativa dado que sus alteraciones suelen ser inespecíficas. El ecocardiograma -Doppler es un examen sensible y específico que permite evidenciar la exis-

tencia de compromiso del miocardio, pericardio o de las válvulas cardíacas. Dada la importante prevalencia de complicaciones cardiovasculares en el SIDA, el Ecocardiograma es el examen de elección para su diagnóstico y seguimiento, constituyendo un elemento útil para establecer el pronóstico de sobrevida en el caso de miocardiopatía asociada al SIDA.

La prevalencia de enfermedad coronaria ha ido en aumento junto con la mejor sobrevida y al mismo tiempo, las alteraciones metabólicas producto de la terapia antirretroviral (24). Junto con el ecocardiograma, en su detección resultan de utilidad los métodos de provocación de isquemia y el angioscanner de arterias coronarias. Mondy y colaboradores efectuaron el seguimiento de 656 pacientes infectados por HIV, un 73% de ellos utilizaba terapia antirretroviral de alta actividad y que sólo la tercera parte de ellos tenía un Ecocardiograma normal. El 18% mostraba disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la que estaba asociada al antecedente de infarto del miocardio, elevación de la proteína C reactiva ultrasensible y a tabaquismo activo en un análisis multivariado. El 26% tenía disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en asociación con hipertensión arterial; el 57% presentaba aumento de la presión arterial pulmonar. Sólo un 6,5% evidenciaba hipertrofia ventricular izquierda, estáticamente asociada a hipertensión arterial, diabetes mellitus,

sexo femenino, aumento del índice de masa corporal y al uso de abacavir (24).

Zanni y colaboradores, mediante el uso de angioscanner coronario compararon la prevalencia de placas ateroscleróticas vulnerables, por lo tanto con mayor riesgo de ser el asiento de un síndrome coronario agudo, en pacientes portadores de VIH tratados con terapia antirretroviral de alta actividad durante 7,9 años en promedio y en sujetos aparentemente sanos. El estudio evidenció mayor prevalencia de placas vulnerables con baja atenuación, remodelación positiva y zonas de calcificación en el grupo de pacientes relativamente jóvenes e infectados con VIH, en relación a los sujetos sanos (25).

SÍNTESIS

Dada la mayor sobrevida de los portadores de SIDA gracias al desarrollo de nuevas terapias antirretrovirales de alta actividad, debe considerarse la importancia del estudio y manejo rutinario de estos pacientes, utilizando los elementos necesarios para la prevención o detección temprana de la patología cardiovascular asociada a esta enfermedad inmunológica, a la terapia antirretroviral utilizada y a la mayor exposición a los factores de riesgo clásicos.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Himelman R, Chung W, Chernoff D, et al. Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection: a two dimensional ecocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:1030-6.
- Currie P, Jacob A, Foreman A, et al. Heart muscle disease related to HIV infection: prognostic implications. *BMJ* 1994; 309:1605-7.
- Blanchard D, Hagenhoff C, Chou L, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infected Individuals: A serial ecocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1270-6.
- Yovanovich J, Sepúlveda C en: Oyonarte M, Román O, Corbalán R y Escobar E. *Enfermedades del corazón y de los vasos*, 4ª Edición, Santiago, Ed Mediterráneo, 2013: 1246-1252.
- Anderson D, Birmani R, Reilly J, et al. Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:792-9.
- Hofman P, Drici M, Gibelin P, et al. Prevalence of toxoplasma myocarditis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Br Heart J* 1993; 70:376-81.
- Baroldi G, Corallo S, Moroni M, et al. Focal lymphocytic myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): A correlative morphologic and clinical study in 26 consecutive fatal cases. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:463-9.
- Bowles N, Richardson P, Olsen E, Archard I. Detection of Coxsackie B virus specific RNA sequences in myocardial biopsy samples from patients with myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1986; 1:1120-3.
- Acierno L. Cardiac complications in AIDS: A review. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:1144-54.
- Cammarosano C, Lewis W. Cardiac lesions in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:703-6.
- Lederman M, Sereni D, Simonneau G, Voelkel N. Pulmonary artery hypertension and its association with HIV infection: an overview. *AIDS* 2008; 22(3):S1-S6.
- Degabo B, Guillaume M, Savale L et al. HIV-associated pulmonary arterial hypertension: survival and prognostic factors in the modern therapeutic era. *AIDS* 2011; 24:67-75.
- Carr A. Pathogenesis of cardiovascular disease in HIV infection. *Curr Opin HIV AIDS* 2008; 3:234-239.
- Friss-Moller N, Smieja M, Klein D. Antirretroviral therapy as a cardiovascular risk factor: fact or fiction? A review of clinical and surrogate outcome studies. *Curr Opin HIV AIDS* 2008; 3:220-225.
- Boesecke C, Cooper D. Toxicity of HIV protease inhibitors: clinical considerations. *Curr Opin HIV AIDS* 2008; 3:653-659.

16. Gallant J, DeJesus E, Arribas J et al. Tenofovir DF, emtricitabine, and efavirenz vs zidovudine, lamivudine and efavirenz for HIV. *N Engl J Med* 2006; 354:251-260.
17. Riddler S, Haubrich R, Di Rienzo A et al. Class-sparing regimens for initial treatment of HIV-1 infection. *New Engl J Med* 2008; 358:2095-2106.
18. Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. CD4+ count-guided interruption of antiviral treatment. *N Engl J Med* 2006; 355:2283-2296.
19. Pugliese A, Isnardi D, Saini A, et al. Impact of highly active antiretroviral therapy in HIV-positive patients with cardiac involvement. *J Infect* 2000, 40:282-4.
20. Eckardt B, Glesby M. Antiretroviral therapy and cardiovascular risk: are some medications cardioprotective? *Curr Opin HIV AIDS* 2008; 3:226-233.
21. Baker J, Henry K, Neaton J. The consequences of HIV infection and retroviral therapy use for cardiovascular diseases risk: shifting paradigms. *Curr Opin HIV AIDS* 2009; 4:176-82.
22. Skiest D, Cohen C, Khanlou H et al. Efficacy and safety of switching suppressed patients with elevated triglycerides from Lopinavir/Ritonavir or Fosamprenavir/Ritonavir to Atazanavir/Ritonavir or Darunavir/Ritonavir based therapy: The LARD study. *HIV and AIDS Review* 2012; 11:77-83.
23. Yovanovich J. Manifestaciones cardiovasculares del VIH y SIDA. En: Sepúlveda Cy Afani A. SIDA, 4ª Edición, Santiago, Ed Mediterráneo 2009; 136-144.
24. Mondy K, Gottdiener J, Overton E, Henry K et al. High prevalence of echocardiographic abnormalities among HIV infected persons in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clinical infectious diseases* 2011; 52(3): 378-386.
25. Zanni M, Abbara S, Lo J et al. Increased coronary atherosclerotic plaque vulnerability by coronary computed tomography angiography in HIV-infected men. *AIDS* 2013; 27:1263-1272.