

Enfermedad cardiovascular asociada a la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana. Panorama mundial y contribuciones peruanas

Cardiovascular compromise in HIV-infection. World panorama and peruvian contributions

Germán Valenzuela Rodríguez¹

RESUMEN	
Objetivo:	Conocer y reportar la información relacionada con la enfermedad cardiovascular asociada a la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)
Métodos:	Revisión retrospectiva de los artículos más relevantes a nivel mundial y los trabajos de investigación publicados en el Perú
Resultados:	Los reportes mundiales son recientes y están incrementándose progresivamente con el empleo de la Terapia Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA). La prevalencia es variable de acuerdo al País, al método de diagnóstico empleado y el estadio clínico de infección. En el Perú se han publicado 2 contribuciones originales sobre este tema.
Conclusión:	La incidencia de enfermedad cardiovascular asociada a la infección por el VIH se encuentra en ascenso a nivel nacional y mundial.
Palabras clave:	VIH, corazón, terapia antirretroviral

ABSTRACT	
Objective:	To know and report the medical information about cardiovascular disease in Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection.
Methods:	Retrospective review of the most relevant international scientific papers and the original contributions made in Peru
Results:	The reports are recent and have an increase according to Highly Active Antirretroviral Therapy (HAART) use. Prevalence varies with the country studied, the method of diagnostic and clinical stage of infection. In Peru there were reported two contributions.
Conclusion:	The incidence of cardiovascular disease associated with HIV infection is increasing in national and international scenario.
Keywords:	HIV, heart, antirretroviral therapy.

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se caracteriza por un estado profundo de inmunosupresión, que predispone al paciente a infecciones por gérmenes oportunistas, neoplasias malignas y a una disfunción progresiva de diferentes órganos y sistemas.¹⁻⁷

El compromiso cardíaco en pacientes con SIDA fue descrito por primera vez en 1983 por Austran, quien reportó Sarcoma de Kaposi miocárdico en una autopsia. La prevalencia del compromiso cardíaco en pacientes con SIDA varía entre reportes, desde el 28 al 73%, dependiendo del tipo de estudio realizado.¹⁻⁷

La mejoría de la supervivencia de los pacientes con infección por VIH, relacionada de manera directa con el uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), se ha asociado a un incremento de complicaciones cardíacas.¹⁻⁷ Al inicio de la epidemia, la enfermedad cardíaca se consideró infrecuente a pesar del elevado porcentaje de afección en los estudios de necropsias (25-75%) y ecocardiográficos (30-40%), ya que ésta sólo presenta una clara traducción clínica en aproximadamente el 10% de los pacientes infectados por el VIH.⁵⁻⁷ Los nuevos reportes señalan también un incremento potencial de la enfermedad cardíaca al encontrarse asociación entre el empleo de fármacos del tipo inhibidores de proteasa con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, así como con el incremento del riesgo de infarto agudo de miocardio.^{1-3, 8-10}

¹ Médico Cirujano. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna y Cardiología

Se ha estimado que entre 36 y 120 millones de individuos tienen infección por el VIH en el año 2000. Si se estima que del 8 al 10% de pacientes desarrollarán falla cardíaca sintomática en un período de 2 a 5 años, se calcula que aproximadamente entre 3 y 12 millones tendrían falla cardíaca asociada a la infección por el VIH en ese lapso de tiempo.^{3,5,11}

En el Perú se han llevado a cabo dos estudios que evalúan el compromiso cardíaco en la infección por el VIH. El primero es un estudio prospectivo comparativo realizado en los hospitales Guillermo Almenara (EsSALUD) y Cayetano Heredia (MINSa), donde se evaluaron 164 pacientes en estadio SIDA entre los años 2001 y 2003. Los resultados mostraron que a pesar de encontrar algunas diferencias poblacionales en estos centros, no se encontraron diferencias en cuanto a la prevalencia de compromiso cardiovascular. En ambos centros, se encontró disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en el 26,82% de casos, derrame pericárdico en el 9,75%, disfunción sistólica en 1,82% y signos de hipertensión pulmonar en el 2,43% de casos.¹⁰

El segundo es un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Edgardo Rebagliati (EsSALUD) entre los años 1996 y 2002. Aquí se evaluaron 510 hospitalizaciones en pacientes con infección por VIH en cualquiera de sus estadios clínicos de enfermedad, registrándose compromiso cardiovascular en 10 pacientes. Dentro de ellos se describen 3 casos de accidentes cerebrovasculares, 1 caso de trombosis venosa profunda, 2 casos de derrame pericárdico, 1 caso de endocarditis bacteriana subaguda, 2 casos de miocarditis y 1 caso de infarto de miocardio agudo. La mayoría de estos pacientes no tenían los clásicos factores de riesgo cardiovascular.¹²

A continuación se presentan cada uno de los cuadros clínicos más frecuentes, incluidos en esta revisión.

Trombosis venosa profunda

Los inhibidores de proteasa inducen resistencia a la insulina generando un incremento de la actividad simpática y secundariamente retención de sodio, lo cual condiciona la aparición de hipertensión arterial. Algunos reportes recientes indican que la presión arterial elevada podría estar en relación con lipodistrofia y desórdenes metabólicos en pacientes que reciben inhibidores de proteasa, especialmente en aquellos con niveles elevados de triglicéridos en sangre. Más aún, los pacientes con infección por el VIH que desarrollan redistribución grasa, pueden desarrollar desórdenes de la coagulación como incremento de los niveles de fibrinógeno, dímero D, inhibidor del activador del plasminógeno tisular tipo 1, antígeno activador del plasminógeno, o una deficiencia de proteína S. Estas anomalías han sido asociadas con trombosis documentada tanto en los territorios arteriales como venosos.^{3-7, 10,13}

Desórdenes cerebro vasculares

El compromiso neurológico en pacientes con infección por el VIH ocurre comúnmente. En 10 a 20% de los pacientes infectados, los síntomas neurológicos son la primera manifestación de enfermedad. El 30 a 40% de pacientes con SIDA, desarrollan clínicamente una disfunción neurológica. En estudios de autopsias, el compromiso de este sistema está presente en casi el 75 al 90% de los casos de pacientes con SIDA.^{5,7,14,15}

El infarto cerebral y la hemorragia cerebral como una manifestación de la infección por el VIH han sido aún poco estudiados. Las series más recientes describen una mayor proporción de casos con infarto cerebral (del 90 al 95% de casos) versus hemorragia cerebral (del 5 al 10% de los casos). En los casos de infartos cerebrales, es posible encontrar una causa en la mayoría de los pacientes, donde la coagulopatía es la más común. Se ha descrito deficiencia de proteína S, niveles incrementados de anticuerpos antifosfolípidicos tipo G y anticuerpos anticardiolipina. La mayoría de los pacientes de estas series tuvieron niveles de linfocitos CD4 menores a 500 cel/ul.^{5-7,14}

Tabla 1. Compromiso cardiovascular en la infección por el VIH-SIDA

Compromiso vascular	
-Trombosis venosa profunda	
-Accidente cerebrovascular	
	*Infarto cerebral
	*Hemorragia cerebral
-Hipertensión pulmonar	
Compromiso cardíaco	
-Pericárdico	
	*Pericarditis
	*Derrame pericárdico
	*Taponamiento cardíaco
	*Pericarditis constrictiva
-Miocárdico	
	*Miocarditis
	*Cardiomiopatía dilatada
	*Infarto agudo de miocardio
-Endocárdico	
	*Endocarditis bacteriana
-Otros	
-Cardiotoxicidad por fármacos	
	*Neoplasias cardíacas

Derrame pericárdico

El compromiso pericárdico es una de las formas más comunes de compromiso cardiovascular en la infección por el VIH, existiendo una gran variedad de manifestaciones clínicas dentro de las cuales se incluyen efusión pericárdica asintomática, pericarditis, taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva.^{14-16,40}

La prevalencia de derrame pericárdico en pacientes infectados por el VIH oscila entre el 21 y el 30% con una incidencia anual en los años anteriores al advenimiento de la TARGA. Es por ello que en la evaluación de un derrame pericárdico debe incluirse en la actualidad el despistaje de la infección por el VIH.

El derrame pericárdico en la infección por el VIH puede estar relacionado a infecciones por gérmenes oportunistas o a neoplasias malignas, pero más frecuentemente a una etiología que no puede precisarse bien. Por otro lado, este hallazgo puede formar parte de un proceso de compromiso seroso generalizado que involucra también a las superficies pleurales y peritoneales llamado «síndrome de fuga capilar» el cual está ampliamente relacionado con la expresión de citoquinas en los estadios finales de enfermedad por VIH. Sin embargo, el derrame pericárdico puede resolverse espontáneamente en más del 42% de los pacientes.¹⁸⁻²⁰

Hasta ahora no hay acuerdo sobre la etiología del derrame pericárdico en la infección por el VIH. Un origen infeccioso pudiera ser el más frecuente, con amplias variaciones geográficas, pero diversos estudios que incluyen pericardiocentesis, biopsia pericárdica y cultivo mostraron resultados no concluyentes, por lo cual su utilidad deberá analizarse de acuerdo al contexto clínico de cada paciente.²⁰

Los pacientes con SIDA y derrame pericárdico tienen una incidencia anual de taponamiento cardíaco de 9% y el 1% de todos los pacientes con SIDA desarrollan esta condición anualmente, lo que resalta la importancia de evaluar a este grupo de pacientes.^{10,20}

Miocarditis

Las miocarditis y las infecciones miocárdicas en los pacientes con infección por el VIH son las causas más

estudiadas de miocardiopatía dilatada. Los viriones del VIH tipo 1 parecen infectar las células miocárdicas con una distribución en parche sin asociación directa con la presencia del virus y disfunción de los miocitos.²¹ La necrosis de las fibras miocárdicas es generalmente mínima, con infiltrados linfocíticos leves a moderados. No está aún claro, cómo es que el VIH-1 ingresa a los miocitos, los cuales carecen de receptores CD4; sin embargo, las células dendríticas de reservorio pueden jugar un rol en la activación multifuncional de citoquinas que contribuyen a un daño tisular progresivo y tardío como el factor de necrosis tumoral (FNT), IL-1, IL-6 e IL-10. La coinfección con otros virus (usualmente coxsackie virus B3 y citomegalovirus) puede jugar un rol patogénico preponderante.²²⁻²⁵

Cardiomiopatía dilatada

La infección por el VIH es reconocida como una causa importante de cardiomiopatía dilatada, con una prevalencia reportada de 3,6% entre todos los pacientes con cardiomiopatía. En comparación con los pacientes que tienen cardiomiopatía dilatada idiopática, los pacientes con cardiomiopatía dilatada por esta causa, tienen una supervivencia disminuida y una probabilidad de muerte 4 veces mayor. La importancia de la disfunción cardíaca es demostrada por una mediana de supervivencia de 101 días en pacientes con disfunción ventricular izquierda comparada con 472 días en aquellos con una función cardíaca normal para grupos de pacientes en el mismo estadio de infección. La miocarditis representa aún la causa más común de cardiomiopatía dilatada en infección por el VIH.²³⁻²⁵

Por otro lado, la encefalopatía influencia negativamente el curso clínico de la cardiomiopatía dilatada en la infección por el VIH. Algunos estudios han demostrado que los pacientes con encefalopatía están más propensos a fallecer por insuficiencia cardíaca congestiva con relación a aquellos quienes no tenían esta condición.^{1-5, 23-27}

Se ha descrito también que el VIH puede persistir en células reservorio del miocardio y la corteza cerebral aún después de iniciarse la terapia antirretroviral. Estas células que actúan como reservorio pueden incluir el virus VIH-1 en sus superficies por largos períodos de tiempo y pueden liberar crónicamente citoquinas citotóxicas como el FNT, IL-6 y endotelina-1 (ET-1) contribuyendo así al daño progresivo y tardío en ambos sistemas, independientemente de los esquemas terapéuticos utilizados.^{26,27}

Otro factor importante que contribuiría en la etiología de la disfunción ventricular izquierda asociada a la infección por el VIH sería la deficiencia de algunos elementos como por ejemplo selenio, vitamina B12, carnitina, hormona de crecimiento y hormonas tiroideas. Los síndromes de mala absorción y diarrea

Tabla 2. Causas de derrame pericárdico en pacientes con infección por VIH

<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Nocardia asteroides</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>
<i>Chlamydia trachomatis</i>
Virus Epstein Barr-Virus herpes simples-Coxsackie
Citomegalovirus-VIH-Adenovirus
<i>Histoplasma/Cryptococcus</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>
Sarcoma de Kaposi / Linfoma
Otras: -inflamatorias, malnutrición
-asociadas a endocarditis
-Insuficiencia cardíaca
-Infarto de miocardio
-Miocarditis
-Cirrosis hepática-insuficiencia renal

pueden condicionar la pérdida de estos elementos que han sido relacionados directa o indirectamente con la presencia de cardiomiopatía.²⁶

La cardiotoxicidad por fármacos en los pacientes infectados por el VIH es controversial, especialmente para el caso de la zidovudina la cual provocaría una destrucción difusa de las ultraestructuras e inhibición de la replicación del ADN, condicionando acidosis láctica la misma que contribuye a la disfunción miocárdica. Sin embargo, no se ha encontrado relación con el empleo de los inhibidores de la transcriptasa reversa, aunque otras drogas tendrían un rol importante en los cuadros de toxicidad en esta población como son la doxorubicina, interferón alfa, foscarnet, cotrimoxazol, pentamidina y ganciclovir. Algunos agentes tóxicos como el alcohol y la cocaína actuarían negativamente sobre el miocardio agravando la disfunción ventricular establecida.^{43,47-51}

La biopsia endomiocárdica es un método para el diagnóstico de la cardiomiopatía dilatada asociada al VIH, estableciendo la etiología y el pronóstico, aún cuando es un método poco sensible, y sus riesgos limitan su uso en todos los casos. Los resultados obtenidos con mayor frecuencia con este método son las miocarditis virales, la reactivación de la enfermedad de Chagas, las infecciones por hongos y la toxoplasmosis, las cuales tienen una respuesta satisfactoria a los tratamientos específicos para cada una de ellas.⁴⁶

Disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar

La incidencia de hipertensión pulmonar asociada a la infección por el VIH es aproximadamente 1/200, mucho mayor que la encontrada en la población general que es de 1/200,000.^{2,53}

Su detección está relacionada con infecciones pulmonares, uso de drogas endovenosas, transfusión de Factor VIII en pacientes con hemofilia, tromboembolismo venoso, insuficiencia cardíaca y la presencia de HLA-D26 y HLA-DR52.^{52,53}

La hipertensión pulmonar primaria se estima que ocurre en casi el 0.5% de pacientes hospitalizados y es una causa de compromiso cardíaco severo con cor-pulmonale y muerte asociados.^{27,29}

La patogénesis es multifactorial y poco entendida. El VIH puede causar daño endotelial y vasoconstricción relacionada con mediadores por la estimulación de la glicoproteína 120 de la envoltura, incluyendo la liberación directa de algunas sustancias vasoconstrictoras como ET-1, IL-6 y FNT.^{1,3,27,29}

También se ha identificado la presencia del VIH en macrófagos alveolares por estudios histopatológicos. Estos macrófagos son capaces de liberar FNT, aniones superóxido y enzimas proteolíticas en respuesta a la

infección. Los efectos de la TARGA sobre las células endoteliales de la arteria pulmonar son aún desconocidos.²⁹

Desde el punto de vista histopatológico se ha encontrado proliferación muscular precapilar en la arteria pulmonar, hipertrofia arteriolar medial y fibrosis excéntrica intimal sin presencia del virus en las células de la arteria pulmonar.⁵⁴

Los síntomas y el pronóstico de los pacientes con hipertensión pulmonar varían de acuerdo a la severidad de la hipertensión, encontrándose desde pacientes asintomáticos hasta pacientes en falla cardíaca avanzada y cor-pulmonale. De todos modos, es importante señalar que los pacientes con hipertensión pulmonar asociada a la infección por el VIH tienen un tiempo de supervivencia menor en comparación con aquellos quienes no tienen esta condición (1,3 años versus 2,6 años).⁵⁵

Endocarditis bacteriana

La prevalencia de endocarditis infecciosa en pacientes infectados por el VIH es similar a la de aquellos pacientes de otros grupos de riesgo, como los usuarios de drogas intravenosas. Esta prevalencia varía entre 6,3 a 34% en pacientes infectados por el VIH quienes usan drogas intravenosas, independientemente de los esquemas de terapia antirretroviral recibidos. La endocarditis del lado derecho del corazón es la más común, siendo los agentes más frecuentemente aislados el *Staphylococcus aureus* (>75% de casos), *Haemophilus influenzae*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* y *Cryptococcus neoformans*. Se encuentra que las vegetaciones son más grandes y de aspecto más friable con destrucción valvular inclusive. En la microscopía se encuentra un gran número de neutrófilos, mezclados con colonias de bacterias, plaquetas y fibrina. Estas vegetaciones producen frecuentemente émbolos sépticos. La presentación y supervivencia (85 versus 93%) con pacientes con endocarditis infecciosa es similar a la de los pacientes no infectados por el VIH. Sin embargo, los pacientes en estadio avanzado de enfermedad tienen una mortalidad mayor del 30%, comparándose con aquellos en estadios precoces, la cual podría estar relacionada al grado de inmunosupresión.^{5,7,10}

Por frecuencia en la endocarditis del lado derecho del corazón se afecta la válvula tricúspide en el 90% de casos y la válvula pulmonar en el 10% de casos. El 20% de los pacientes tienen un compromiso asociado de las válvulas mitral o aórtica, lo cual les confiere un peor pronóstico.^{44,45}

Las complicaciones en los casos de endocarditis del lado derecho como embolización pulmonar se presentan en más del 60% de los casos.^{44,45}

La endocarditis trombótica no bacteriana (endocarditis marántica) ocurre entre el 3 al 5% de pacientes en

estadío SIDA, frecuentemente en aquellos con síndrome de consumo. Las vegetaciones endocárdicas friables son usualmente menores de 0,5 cm y están compuestas de plaquetas, fibrina y pocas células inflamatorias. Estas afectan predominantemente el lado izquierdo del corazón y son una causa poco frecuente de embolización sistémica.⁵⁻⁷

Infarto agudo de miocardio

La asociación entre infecciones virales (infección por el VIH-1 o citomegalovirus) y las lesiones arteriales coronarias no está aún clara. Las secuencias de VIH-1 han sido recientemente detectadas por el método de hibridación in-situ en los vasos coronarios de un paciente con infección por el VIH que falleció de un infarto agudo de miocardio. Los mecanismos potenciales por los cuales el VIH-1 puede dañar las arterias coronarias, incluyen la activación de citoquinas y moléculas de adhesión, así como la alteración de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase 1 en la superficie de las células musculares lisas.^{30,31}

En la última década se han reportado casos de síndromes coronarios agudos (angina inestable o infarto de miocardio) en pacientes con infección por el VIH que reciben antirretrovirales del tipo inhibidores de proteasa. Los pacientes con factores de riesgo adicionales como hipertensión, diabetes, tabaquismo e hiperhomocisteinemia; pueden tener un riesgo mayor para desarrollar síndromes coronarios agudos o infartos cerebrales por la acelerada aterosclerosis que desarrollan. Sin embargo, los datos de ocurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con infección por el VIH en TARGA son limitados, siendo necesarios estudios prospectivos, controlados, a gran escala.^{30,31}

Algunos estudios angiográficos han demostrado enfermedad coronaria en pacientes con infección por el VIH que fueron tratadas con intervención quirúrgica o con intervencionismo percutáneo. En una serie reciente 51 pacientes con infección por el VIH y síndromes coronarios agudos. Casi todos los pacientes (98%) tuvieron los tradicionales factores de riesgo cardiovasculares. Los procedimientos de revascularización fueron realizados con éxito.³¹

En el análisis retrospectivo del HIV-Cohort Study, Rickets observó un incremento de 4 veces en la incidencia anual de infarto de miocardio después de la introducción de los regímenes de TARGA que incluían fármacos del tipo inhibidores de proteasa. Aquí se encontró también que el uso de TARGA con inhibidores de proteasa, estuvo asociada significativamente con la incidencia mayor de infarto de miocardio, tanto en el análisis univariado como en un modelo de regresión múltiple.³²⁻³⁵

El mayor reporte de casos fue publicado en el año 2003 por Bozzette y col., donde se evaluaron retrospectivamente 36 766 pacientes infectados por el VIH entre los

años 1993 y 2001 en cuanto a mortalidad general, mortalidad específica por causas cardiovasculares y cerebrovasculares y sus tasas de hospitalización. Se encontró de manera estadísticamente significativa un incremento del empleo de la terapia antirretroviral a partir del año 1995 con una consiguiente disminución de la mortalidad. Sin embargo, no se encontró un incremento en la incidencia de los eventos cardiovasculares o cerebrovasculares.⁵⁶

Sin embargo, reportes posteriores como el Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) publicado en noviembre del 2003, encontró una correlación positiva entre la duración de la exposición a la terapia antirretroviral y el riesgo de infarto de miocardio.

Asimismo, en el proyecto MONICA, el cual fue una evaluación prospectiva de 23 468 pacientes con infección por VIH en sólo dos años de seguimiento se encontraron 126 casos de infarto de miocardio. La tasa absoluta de eventos fue de 3,5 por 1 000 personas-año y cada año de exposición a la terapia antirretroviral el riesgo relativo de infarto de miocardio se incrementó en un 26%.^{57,58}

Otros reportes también recientes son el de Varriale en 690 pacientes hospitalizados con 29 casos de infarto de miocardio y una incidencia de 1/100 pacientes-año de observación. La edad media de los pacientes con infarto fue de 46 años (DS 10), el 66% recibían fármacos del tipo inhibidores de proteasa y el 79% de ellos tenía por lo menos un factor de riesgo para aterosclerosis coronaria.⁵⁹

Desde el punto de vista epidemiológico, se ha reportado que los pacientes con síndromes coronarios agudos en el contexto de la infección por el VIH, son pacientes más jóvenes, preponderantemente de sexo masculino y con niveles bajos de colesterol HDL en comparación con otros grupos de pacientes sin esta condición. Sin embargo, a pesar de que tienen baja puntuación de riesgo al ingreso según la puntuación TIMI, y que generalmente tienen compromiso angiográfico de 1 sólo vaso; presentan una tasa mayor de reestenosis después de los procedimientos de angioplastia coronaria transluminal percutánea. Esto fue presentado en el análisis retrospectivo de 68 casos entre los años 1993 y 2003 presentado por Hsue y col., llamando la atención la alta tasa de estenosis del «stent» en el 50% de casos comparado con el 18% en los pacientes del grupo control.^{32,36,41,42,61}

Es también importante mencionar que el estudio prospectivo de Matetzky y colaboradores aportó algunos datos clínicos en cuanto a la evolución de los pacientes con infección por el VIH e infarto agudo de miocardio. En los 24 pacientes evaluados prospectivamente entre los años 1998 y 2000, que fueron comparados con 48 controles se encontró una buena evolución hospitalaria, aunque después del alta hospitalaria tuvieron una mayor

tasa de reinfarcto (20% versus 4%) y una mayor recurrencia de síntomas (45% versus 11%) sin un incremento en la tasa de mortalidad extrahospitalaria a pesar de ello.⁶⁰

Tabla 3. Causas de endocarditis bacteriana en pacientes con infección por VIH

Staphylococcus aureus
Streptococcus viridans
Staphylococcus epidermidis
Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae
Grupo HACEK
Salmonella sp.
Mycobacterium avium-intracelulare
Candida sp.
Cryptococcus neoformans
Aspergillus fumigatus
Pseudallescheria boydii
Bartonella quintana
Bartonella henselae
Coxiella burnetii

Neoplasias cardíacas

La prevalencia de sarcoma de Kaposi (SK) cardíaco en pacientes con infección por el VIH en estadio SIDA varía entre el 12 al 28% en estudios de autopsias en la era anterior al uso de TARGA. El compromiso cardíaco por SK ocurre generalmente cuando hay un compromiso visceral sistémico.^{3,37}

Las lesiones son típicamente menores de 1cm de diámetro y puede ser pericárdicas o miocárdicas, y en casos muy raros estarían relacionadas con obstrucciones al tracto de salida sanguíneo, disfunción miocárdica, mortalidad o morbilidad.³⁷

Los Linfomas No Hodgkin (LNH) cardíacos son infrecuentes en el SIDA. Las lesiones aparecen groseramente o más discretamente de forma nodular o inclusive de aspecto polipoideo, afectando generalmente el pericardio y más raramente el miocardio. Casi no se acompañan de inflamación ni de necrosis. La mayoría de linfomas son de los de células B de alto grado o linfomas tipo Burkitt.^{3,37,38}

La introducción de la TARGA ha reducido de manera importante la incidencia del compromiso cardíaco por estas neoplasias en particular, probablemente por la mejoría del estado inmunológico y la supresión de las infecciones por agentes oportunistas como el virus Herpes tipo 8 y el virus Epstein Barr, quienes tienen un rol etiológico preponderante en la aparición de este tipo de neoplasias.³⁷⁻⁴²

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rerkpattanapipat P, Wongpraparut N, Jacobs L, et al. Cardiac manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 2000; 160: 602-608.

2. Flotals A, Domingo P, Carrió I. Afección cardíaca en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin* 1999; 113: 383-390.
3. Barbaro G. Cardiovascular manifestations of HIV infection. *Circulation* 2002; 106: 1420-1425.
4. Barbaro G. Cardiovascular manifestations of HIV infection. *J R Soc Med* 2001; 94: 384-390.
5. Barbaro G, Fisher SD, Lipshultz SE. Pathogenesis of HIV-associated cardiovascular complications. *Lancet Infectious Diseases* 2001; 1: 115-124
6. Barbaro G, Klatt EC. HIV infection and the Cardiovascular System. *AIDS Rev* 2002; 4:93-103.
7. Barbaro G, Fisher SD, Pellicelli AM, et al. The expanding role of the cardiologist in the care of HIV infected patients. *Heart* 2001; 86: 365-367.
8. Passalaris J, Sepkowitz K, Glesby M. Coronary artery disease and human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 787-797.
9. Ambrose JA, Gould RB, Kurian DC, et al. Frequency of and outcome of acute coronary syndromes in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 2003;92:301-303.
10. Valenzuela G. Compromiso cardíaco en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Estudio comparativo en 2 hospitales. Tesis para optar el grado de Magíster en Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima-Perú.
11. Barbarini G, Barbaro G. Incidence of the involvement of the cardiovascular system in HIV infection. *AIDS* 2003; 17 (Suppl 1): S46-S50.
12. Valenzuela G. Evolución de las manifestaciones cardiovasculares asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. *Revista Peruana de Cardiología*. 2004;2:91-96.
13. Meng Q, Lima JA, Lai H, et al. Use of HIV Protease inhibitors is associated with left ventricular morphologic changes and Diastolic Dysfunction. *J AIDS* 2002; 30:306-310.
14. Cole J, Pinto A, Hebel R, et al. Acquired immunodeficiency syndrome and the risk of stroke. *Stroke* 2004; 35: 51-56.
15. Mochan A, Modi M, Modi G, . Stroke in black south african HIV-positive patients. A prospective analysis. *Stroke* 2003; 34: 10-15.
16. Levy W, Simon G, Ríos J, et al. Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1989; 63: 86-89.
17. Heidenreich P, Eisenberg M, Kee L, et al. Pericardial effusion in AIDS. *Circulation* 1995; 92: 3229-3234.
18. Gouny O, Lancelin C, Girard P, et al. Pericardial effusion and AIDS: benefits of surgical drainage. *Eu J Cardio-thoracic surgery* 1998; 13: 165-169
19. Silva-Cardoso T, Moura B, Martins L, et al. Pericardial involvement in human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1999; 115: 418-422.
20. Kwan T, Karve M, Emerole O. Cardiac tamponade in patients infected with HIV. *Chest* 1993; 104: 1059-1062 .
21. Grody W, Cheng L, Lewis W. Infection of the heart by the human immunodeficiency virus. *Am J Cardiol* 1990; 66: 203-206.
22. Currie P, Jacob A, Foreman A, et al. Heart muscle disease related to HIV infection: prognostic implications. *Br Med J* 1994; 309: 1605-1607.

23. Reilly J, Cunnion R, Anderson D, et al. Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in the Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Am J Cardiol* 1988; 62: 789-793.
24. Mc Carthy III R, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Eng J Med* 2000; 342: 690-5
25. Kearney MT, Cotton JM, Richardson PJ, Shah AM. Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: mechanisms, manifestations and management. *Postgrad Med J* 2001; 77: 4-10
26. Sudstrom JB, Ansori AA. Pathogenesis of AIDS-related cardiomyopathy. *AIDS Rev* 2001;3:36-43.
27. Haddad GV, Haddad A, Savio P, De Carvalho R, Azevedo F, et al. Cardiac abnormalities in the acquired immunodeficiency syndrome. A prospective study with a clinical-pathological correlation in twenty one adult patients. *Arq. Bras Cardiol* 1999; 73 (3):125-130.
28. Bruno R, Sacchi P, Filice G. Overview of the incidence and the characteristics of HIV-related opportunistic infections and neoplasms of the heart : impact of highly active antirretroviral therapy. *AIDS* 2003; 17 (Suppl 1): S83-S87
29. Hetch S, Berger M, Van Tosh A, et al. Unsuspected cardiac abnormalities in the acquired immunodeficiency syndrome. An echocardiographic study. *Chest* 1989; 96 : 805-808
30. Lobasco G, Tinoco E, Martins L, et al. Doppler echocardiographic evaluation of HIV-positive patients in different stages of the disease. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73 : 163-168
31. Grant A, M de Cock K. HIV infection and AIDS in the developing world. *Br Med J.* 2001; 322: 1475-1478
32. Murphy E, Collier A, Kalish L, Assmann S, Para M, et al. Highly active antirretroviral therapy decreases mortality and morbidity in patients with advanced HIV disease. *Ann Intern Med* 2001; 135:17-26.
33. Meng Q, Lima JAC, Lai H, Vlahov D, Celentano D. Coronary artery calcification, atherogenic lipid changes and increased erythrocyte volume in black injection drug users infected with human immunodeficiency virus-1 treated with protease inhibitors. *Am Heart J* 2002; 144: 642-8.
34. Rhew D, Bernal M, Aguilar D, Iloeje U, Blawell M. Association between protease inhibitor use and increased cardiovascular risk in patients infected with human immunodeficiency virus: a systematic review. *Clin Infect Dis* 2003;37:959-72.
35. Kuritzkes DR, Currier J. Cardiovascular risk factors and antirretroviral therapy. *N Engl J Med* 2003; 348:679-680
36. Hsue P, Giri K, Erickson S, Mac Gregor JS, Younes N, et al. Clinical features of acute coronary syndromes in patients with human immunodeficiency virus infection. *Circulation* 2004; 109: 316-319.
37. Valdez H, Chowdhry T, Assad R, et al. Changing spectrum of mortality due to Human Immunodeficiency Virus: analysis of 260 deaths during 1995-1999. *Clin Infect Dis.* 2001; 32: 1487-1493
38. Hernández F, Gascuña R, Escribano P, et al. Disfunción diastólica en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54: 1183-1189
39. Bárbaro G, Barbarini G, Di Lorenzo G. Early impairment of systolic and diastolic function in asymptomatic HIV-positive patients: a multicenter echocardiographic and echodoppler study. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 1996; 12: 1559-1563
40. Longo-Mbenza B, Seghers K.V , Phuati M, et al. Heart involvement and HIV infection in african patients. Determinants of survival. *Int J Cardiol* 1998; 64: 63-73.
41. Holmberg SD, Moorman AC, Williamson JM, et al. Protease inhibitors and cardiovascular outcomes in patients with HIV-1. *Lancet* 2002; 360:1747-1748.
42. Klein D, Hurley LB, Quesenberry CP, et al. Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection?. *JAIDS* 2002; 30: 471-477.
43. Abrehão Ajar K., Caldecaro D., Ching Yu P., Giuliano I., Martins de Oliveira Lima E., Barbaro G., Caramelli B. Cardiovascular manifestations in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Arq. Bras. Cardiol.* 2005;85 (5): 1-15
44. Moss R., Munt B. Injection drug use and right sided endocarditis. *Heart* 2003;89:577-81.
45. Barbaro G., Fisher SD., Lipshultz SE. Pathogenesis of HIV-associated cardiovascular complications. *Lancet Infect Dis* 2001;1:115-124.
46. Barbaro G., Di Lorenzo G., Grisorio B. et al. Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. *N Engl J Med* 1998;339:1093-9.
47. Fantoni M., Autore C., Del Borgo G. Drugs and cardiotoxicity in HIV and AIDS. *Ann N Y Acad Sci*;946:179-99.
48. Lewis W. Cardiomyopathy in AIDS: a pathophysiological perspective. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;43:151-70.
49. Currie PF., Goldman JH, Caforlo AL, et al. Cardiac autoimmunity in HIV related heart muscle disease. *Heart* 1998;79:599-604.
50. Grody W, Cheng L, Lewis W. Infection of the heart by the human immunodeficiency virus. *Am J Cardiol* 1990;66:203-6.
51. Herskowitz A, Willoughby SB, Baughman KL, et al. Cardiomyopathy associated with antirretroviral therapy in patients with HIV infection. A report of six cases. *Ann Intern Med* 1992;116:311-3.
52. Golpe R, Fernandez-Infante B, Fernandez Rozas S. Primary pulmonary hypertension associated with human immunodeficiency virus infection. *Postgrad Med J* 1998;74:400-4.
53. Pellicelli AM, Palmieri F, D'Ambrosio C, et al. Role of human immunodeficiency virus primary pulmonary hypertension. Case reports. *Angiology* 1998;48:1005-11
54. Pellicelli A; Barbaro G, Palmieri F, et al. Primary pulmonary hypertension in HIV disease: a systematic review. *Angiology* 2001;52:31-41.
55. Opravil M., Pechere M, Speich R, et al. HIV-associated primary pulmonary hypertension. A case-control study. Swiss HIV Cohort Study. *Am J Respir Crit Care* 1997;155:990-5.
56. Bozzete S, Ake C, Tam H, Chang S, et al. Cardiovascular and cerebrovascular events in patients treated for human immunodeficiency infection. *N Engl J Med* 2003;348:702-10.
57. The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) Study Group. Combination antirretroviral therapy and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:1993-2003.
58. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveller D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary

- deaths in the world health organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612.
59. Varriale P, Saravi G, Hernández E, Carbon F. Acute myocardial infarction in patients infected with human immunodeficiency virus. *Am Heart J* 2004;147:55-9.
60. Matetzky S, Domingo M, Kar S, et al. Acute myocardial infarction in human immunodeficiency virus-infected patients. *Arch Intern Med* 2003;163:457-60.
61. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction : a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. *Circulation* 2000;102:2031-7.
-

[Dirección para correspondencia](#)

valenzuela_german@yahoo.es