

Infarto agudo de miocardio en pacientes con infección VIH

Sr. Director:

Las toxicidades aguda y crónica de los nuevos fármacos antirretrovirales es un hecho ya conocido, sin embargo, su empleo crónico ha hecho que conozcamos nuevos aspectos en cuanto a sus efectos adversos, sobre todo metabólicos, como son la intolerancia hidrocarbonada, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, o las alteraciones en la distribución de la grasa corporal (lipodistrofia)¹. Todo esto, unido al incremento de la esperanza de vida de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ha propiciado la emergencia de la patología cardiovascular²⁻⁴. Describimos dos casos de cardiopatía isquémica aguda en pacientes con infección por VIH.

Caso 1. Mujer de 40 años, con antecedentes de infección por VIH estadio C3 (había recibido tratamiento antirretroviral con dos análogos de la transcriptasa inversa), insuficiencia renal crónica por nefropatía VIH que precisaba realización de diálisis peritoneal, hipertensión arterial, dislipidemia (hipertrigliceridemia), hipertensión pulmonar severa y toxoplasmosis cerebral. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos por dolor precordial con cortejo vegetativo y cambios electrocardiográficos compatibles con infarto agudo de miocardio de localización anteroseptal, decidiéndose realización de fibrinolisis con RTPa, tras lo cual se produjo fibrilación ventricular en varias ocasiones, que tras varios intentos de cardioversión pasó a asistolia refractaria a las maniobras habituales de reanimación cardiopulmonar.

Caso 2. Varón de 40 años, con antecedentes de infección por VIH y dislipemia, en tratamiento antirretroviral, que incluía dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos y un inhibidor de la proteasa, que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos por episodio de dolor centrotorácico opresivo irradiado a brazo izquierdo acompañado de cortejo vegetativo y cambios electrocardiográficos sugerentes de infarto agudo de miocardio anterolateral, presentando en Urgencias dos episodios de fibrilación ventricular que requirieron desfibrilación. Se realizó fibrinolisis con tenecteplasa (TNK), con evolución favorable posterior, sin nuevos episodios de taquiarritmia ventricular, por lo que pasó a planta convencional de hospitalización para continuar evolución y tratamiento, siendo dado de alta a la semana.

Los pacientes infectados por el VIH presentan una elevada incidencia de factores de riesgo vascular, pues más del 50% tienen dos o más factores y hasta el 18% presentan un "síndrome metabólico".

Los inhibidores de la proteasa se han relacionado con el desarrollo de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes mellitus y síndromes de redistribución de la grasa corporal¹, todos ellos son efectos secundarios potencialmente implicados en el aumento del riesgo cardiovascular. El estudio HOPS (*HIV outpatient study*) mostró una asociación entre el tratamiento con inhibidores de la proteasa y el desarrollo de infarto de miocardio (odds ratio 7,13, intervalo de confianza al 95%: 2,05 a 24,9), que se mantenía invariable cuando se ajustaba para otros factores de riesgo cardiovascular mediante un análisis de regresión logística (odds ratio 4,92, intervalo de confianza al 95%: 1,28 a 32,3)⁵. Otro estudio prospectivo observacional mostró que el tratamiento antirretroviral combinado (inhibidor de la proteasa más inhibidor de la transcriptasa) se asoció de manera independiente con un aumento relativo del 26% en el riesgo de infarto de miocardio por cada año de exposición durante los primeros 4 a 6 años de uso⁴. Estos hallazgos indican que en los pacientes con infección por VIH en tratamiento con inhibidores de la proteasa es muy importante la prevención primaria, insistiendo en el abandono de hábitos tóxicos como el tabaquismo, que es muy prevalente. La cardiopatía isquémica no presenta ninguna característica diferente a la de los pacientes no infectados, ni tiene un pronóstico diferente si el paciente VIH tiene un buen estado físico.

En conclusión, es importante la prevención primaria en estos pacientes, pues dentro de unos años nos encontraremos ante un gran crecimiento de los eventos tanto cardiovasculares como cerebrovasculares en ellos.

A.M. LAZO-TORRES, M.C. GÁLVEZ-CONTRERAS
Y A. COLLADO-ROMACHO
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Torrecárdenas.
Almería. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhew DC, Bernal M, Aguilar D, Iloeje V, Goetz MB. Association between protease inhibitor and increased cardiovascular risk in patients with human immunodeficiency virus: a systematic review. *Clin Infect Dis* 2003;37:959-72.
2. Flynn TE, Bricker LA. Myocardial infarction in HIV-infected men receiving protease inhibitors. *Ann Intern Med* 1999;131:548.
3. Escaut L, Monsuez JJ, Chironi G, Merad M, Teicher E, Smadja D, et al. Coronary artery disease in HIV infected patients. *Intensive Care Med* 2003;29:969-73.
4. The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) Study Group. Antiretroviral therapy and risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:1993-2003.
5. Holmberg SD, Moorman AC, Williamson JM, Tong TC, Ward DJ, Wood KC, et al. Protease inhibitors and cardiovascular outcome in patients with HIV-1. *Lancet* 2002;360:1747-8.