

**ENFERMEDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA TRATADOS EN UN
HOSPITAL DE BOGOTÁ**

Laura Victoria Mendoza Montenegro

Universidad El Bosque

Facultad de Medicina

Residente de Medicina Interna

Hospital Universitaria Santa Clara

Lorena Marcela Ramírez

Universidad El Bosque

Facultad de Medicina

Residente de Medicina Interna

Hospital Universitaria Santa Clara

Bogotá

2024

PAGINA DE IDENTIFICACIÓN

Universidad del Bosque

Facultad de Medicina

Título de la investigación: Enfermedad y riesgo cardiovascular en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana tratados en un hospital de Bogotá

Línea de investigación: Virus de inmunodeficiencia humana

Tipo de investigación: Postgrado

Investigador principal: Laura Mendoza Montenegro

Lorena Marcela Ramírez

Asesor clínico o temático: Fernán Del Cristo Mendoza – Angélica Palencia

Asesor metodológico: José Daniel Toledo Arenas

Asesor estadístico: Claudia Jaramillo

PÁGINA DE APROBACIÓN

“La Universidad El Bosque, no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

PÁGINA DE AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Hospital Universitario de Santa Clara por su colaboración para el desarrollo de este trabajo de grado. Así mismo, damos gracias a los asesores clínicos, metodológicos y estadísticos por su guía y apoyo durante la realización del estudio.

GUÍA DE CONTENIDO

1. Resumen.....	9
2. Introducción.....	11
3. Marco teórico.....	13
4. Planteamiento del problema.....	22
5. Justificación.....	23
6. Objetivos.....	25
7. Aspectos metodológicos.....	26
8. Materiales y métodos.....	38
9. Análisis estadístico.....	43
10. Aspectos éticos.....	44
11. Cronograma.....	45
12. Presupuesto.....	46
13. Resultados.....	48
14. Discusión.....	62
15. Conclusiones.....	72
16. Referencias.....	74
17. Anexos.....	80

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Caracterización de variables.....	27
Tabla 2. Categorías de Riesgo de ECV y objetivos de tratamiento.....	40
Tabla 3. Cronograma de actividades.....	45
Tabla 4. Presupuesto.....	46
Tabla 5. Características clínicas y demográficas de pacientes con VIH.....	48
Tabla 6. Uso de medicamentos antirretrovirales en pacientes con VIH.....	49
Tabla 7. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH.....	50
Tabla 8. Pacientes con VIH y con resultados de perfil lipídico.....	51
Tabla 9. Riesgo cardiovascular (HEARTS score Colombia)	52
Tabla 10. Manifestaciones cardiovasculares y mortalidad en pacientes con VIH.....	53
Tabla 11. Alteraciones ecocardiográficas en pacientes con VIH.....	54
Tabla 12. Relación entre hipertensión arterial e hipertrofia del ventrículo izquierdo.....	55
Tabla 13. Manifestaciones cardiovasculares según estado de inmunosupresión de acuerdo con los niveles de CD4 (≥ 200 vs > 200)	57
Tabla 14. Colesterol según terapia antirretroviral.....	59
Tabla 15. Factores de riesgo cardiovascular según desenlace compuesto cardiovascular.....	60
Figura 1. Clasificación del riesgo cardiovascular.....	80
Figura 2. Cumplimiento de metas de LDL según el riesgo.....	80

Figura 3 Perfil lipídico según recuento de CD4.....81

Figura 4 Desenlace combinado cardiovascular y edad.....81

Figura 5 Algoritmo riesgo cardiovascular en paciente con VIH.....82

Introducción:

Las complicaciones cardiovasculares contribuyen a la morbilidad y mortalidad en pacientes con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). A pesar del número de infectados en Colombia, falta información acerca de estas manifestaciones, estratificación de riesgo, ya que la población es heterogénea y con problemas de adherencia a la terapia antirretroviral (TARV).

Materiales y métodos:

Estudio observacional de prevalencia, con componente analítico en una cohorte de pacientes con VIH, en el periodo comprendido entre 2020 hasta 2022, mayores de 18 años, en el Hospital Santa Clara, incluidos en el programa institucional. Se describieron las variables sociodemográficas, la prevalencia de las manifestaciones cardiovasculares (CV), el riesgo cardiovascular (RCV) y se realizó un análisis para evaluar la asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y la presencia de eventos cardiovasculares y manifestaciones cardíacas según el estado de inmunosupresión.

Resultados:

Se incluyeron 381 pacientes, la mediana de edad fue de 36 años. Conteo de CD4 < 200 (65.1%), y bajo uso de TARV (22.3%). El factor de riesgo más prevalente fue el tabaquismo 162 (42.5%). El RCV fue bajo en 83.9%, moderado 8.9%, alto 4.5% y muy alto 2.62 %, con un cumplimiento de metas de LDL de 63.9%. Manifestaciones CV: 9 (2.4%) tromboembolismo pulmonar, 7 (1.8%) trombosis venosa profunda, 2 (0.5%) infarto agudo de miocardio, 7 (1.8%) ataque cerebrovascular, y 2 (1.7%) muerte por causa cardiovascular. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada en 84 (88.4%), derrame pericárdico en 36 (37.9%), principalmente en pacientes con CD4 < 200 ($p=0.046$). El colesterol total, LDL y HDL fue menor en los pacientes con CD4 < 200 en comparación a los pacientes con CD4 \geq 200 ($p=0.012$, 0.02 y 0.016) respectivamente. La mortalidad fue en la mayoría de los casos (89.5%) secundaria a infecciones.

Conclusiones:

A pesar de las limitaciones en la validación, proponemos la utilización de escalas como HEARTS o ASCVD para estratificación de riesgo y decidir el tratamiento a seguir. Es necesario que el sistema de salud y las diferentes instituciones refuercen los programas de pacientes con VIH para lograr el inicio temprano y el mantenimiento del tratamiento antirretroviral, lograr una coordinación de la atención entre cardiólogos y especialistas en el VIH para una adecuada estratificación de riesgo y de esta manera impactar de manera importante en la morbimortalidad de esta población.

Palabras claves:

VIH; manifestaciones cardiovasculares; riesgo cardiovascular; puntaje; lípidos

Introduction:

Cardiovascular complications contribute to morbidity and mortality in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. Despite the number of infected people in Colombia, there is a lack of information about these manifestations and risk stratification, since the population is heterogeneous and has problems with adherence to antiretroviral therapy (ART).

Materials and methods:

Observational prevalence study, with an analytical component in a cohort of patients with HIV, in the period from 2020 to 2022, over 18 years of age, at the Santa Clara Hospital, included in the institutional program. Sociodemographic variables, the prevalence of cardiovascular (CV) manifestations, and cardiovascular risk (CVR) were described and an analysis was performed to evaluate the association between cardiovascular risk factors and the presence of cardiovascular events and cardiac manifestations according to the status of immunosuppression.

Results:

381 patients were included, the median age was 36 years. CD4 count < 200 (65.1%), and low use of ART (22.3%). The most prevalent risk factor was smoking 162 (42.5%). The CVR was low in 83.9%, moderate 8.9%, high 4.5% and very high 2.62%, with LDL goal compliance of 63.9%. CV manifestations: 9 (2.4%) pulmonary thromboembolism, 7 (1.8%) deep vein thrombosis, 2 (0.5%) acute myocardial infarction, 7 (1.8%) cerebrovascular attack, and 2 (1.7%) death due to cardiovascular causes. Preserved left ventricular ejection fraction in 84 (88.4%), pericardial effusion in 36 (37.9%), mainly in patients with CD4 < 200 (p=0.046). Total, LDL and HDL cholesterol was lower in patients with CD4 < 200 compared to patients with CD4 ≥ 200 (p=0.012, 0.02 and 0.016) respectively. Mortality was in most cases (89.5%) secondary to infections.

Conclusions:

Despite the limitations in validation, we propose the use of scales such as HEARTS or ASCVD for risk stratification to decide the treatment to follow. It is necessary for the health system and the different institutions to strengthen programs for patients with HIV to achieve early initiation and maintenance of antiretroviral treatment, achieve coordination of care between cardiologists and HIV specialists for adequate risk stratification and in this way, it will significantly impact the morbidity and mortality of this population.

Keywords:

HIV; cardiovascular manifestations; cardiovascular risk; score; lipids

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares en pacientes con VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) son comunes, pero usualmente no son reconocidas o tratadas, lo cual resulta en un aumento en el riesgo cardiovascular (1,2). El espectro de estas manifestaciones es amplio y ha variado debido a los tratamientos disponibles (3). La literatura ha reportado que antes de la era de los antirretrovirales, la manifestación cardíaca más común era el Sarcoma de Kaposi cardíaco que fue descrito por primera vez en 1983 por Autran et al, ahora son más predominantes otras manifestaciones cardiovasculares que pueden ser secundarias a la infección crónica, factores de riesgo tradicionales, efectos secundarios de los tratamientos o infecciones oportunistas (3).

Actualmente las enfermedades cardiovasculares más frecuentemente reportadas son: la enfermedad aterosclerótica, la enfermedad pericárdica, la hipertensión pulmonar, la endocarditis infecciosa, la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y reducida, la cardiomiopatía dilatada, la enfermedad coronaria, valvulopatías cardíacas, tumores y arritmias (3). Por otra parte, la infección por VIH se ha establecido también como un factor de riesgo cardiovascular, reportándose un riesgo relativo (RR) de 2.16 (4,5) así como un Hazard Ratio (HR) para infarto agudo de miocardio de 1.2, insuficiencia cardíaca de 1.7, ataque cerebrovascular (ACV) de 0.7, fibrilación auricular de 3.0, enfermedad arterial periférica de 0.8 y hospitalizaciones por enfermedad cardiovascular de 3.0 (6).

Los mecanismos descritos para explicar esta mayor prevalencia son: los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales de la enfermedad cardiovascular, otros son mecanismos específicos asociados con el VIH como los efectos proinflamatorios de las proteínas, el agotamiento de las células T CD4 +, el aumento de la permeabilidad intestinal, la translocación microbiana y la alteración del metabolismo del

colesterol (7). La terapia antirretroviral (TARV) genera alteración del metabolismo de los lípidos, glucosa, presión arterial, toxicidad mitocondrial y ganancia de peso. La mayoría de los estudios que muestran asociación entre la TARV y los eventos cardiovasculares mencionan algunos medicamentos como el uso de inhibidores de proteasa como Lopinavir – Ritonavir (8).

Las complicaciones cardiovasculares contribuyen de manera importante a la morbilidad y mortalidad en pacientes con la infección por el VIH. Estas complicaciones pueden ser detectadas con monitoreo y seguimiento, lo que puede ayudar a guiar intervenciones específicas de prevención y tratamiento.

A pesar del riesgo conocido, no existen recomendaciones concretas con respecto al tamizaje y manejo y en nuestro sistema de salud hay una falta de información acerca de estos riesgos y manifestaciones, esto puede ser explicado porque nuestra población es muy heterogénea y en algunos casos hay falta de adherencia a los controles de los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales y al tratamiento específico para el control de la enfermedad.

El objetivo de este estudio es describir la enfermedad cardiovascular y el riesgo cardiovascular en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana atendidos en el Hospital Universitario Santa Clara durante enero 2020 hasta diciembre 2022.

Marco teórico

La enfermedad cardiovascular en pacientes con VIH es común, pero usualmente son no reconocidas y poco tratadas, lo cual resulta en un aumento en el riesgo cardiovascular (1,2). Debido a la mejoría en la expectativa de vida de los pacientes con VIH, ha sido posible evidenciar estas patologías. El espectro de estas manifestaciones es amplio y a su vez debido a los tratamientos disponibles ha variado (3). Antes de la era de los antirretrovirales, la manifestación cardíaca más común era el Sarcoma de Kaposi cardíaco que fue descrito por primera vez en 1983 por Autran et al. Las manifestaciones cardiovasculares pueden ser secundarias a la infección crónica, relacionadas con cardiotoxicidad de tratamiento, o secundaria a compromiso por infecciones oportunistas (3). Actualmente la disfunción diastólica, la enfermedad aterosclerótica y la hipertensión pulmonar son más frecuentemente descritas. La infección por VIH además se ha descrito también como un factor de riesgo cardiovascular con un riesgo relativo de 2.16 según el estudio de Shah et al (4,5).

Un modelo basado en la cohorte de Evaluación de la Terapia del SIDA en los Países Bajos (ATHENA) mostró que la mediana de edad de las personas con VIH en TARV aumentará de 43·9 años en 2010 a 56·5 años en 2030, momento en el cual el 78% de a las personas con VIH se les habrá diagnosticado una enfermedad cardiovascular (7).

Los mecanismos que impulsan este riesgo incluyen factores de riesgo de enfermedad cardiovascular tradicionales y no tradicionales, específicos del VIH. Los mecanismos relacionados con el virus incluyen los efectos proinflamatorios de las proteínas del VIH, el agotamiento de las células T CD4 +, el aumento

de la permeabilidad intestinal, la translocación microbiana y la alteración del metabolismo del colesterol. Los biomarcadores de inflamación crónica, activación de monocitos y alteración de la coagulación están elevados en las personas que viven con el VIH en comparación con las personas sin la infección. Muchos de estos biomarcadores están asociados con la aterogénesis, un proceso inflamatorio que conduce a la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (7).

Por su parte, la terapia antirretroviral genera alteración del metabolismo de los lípidos, toxicidad mitocondrial y ganancia de peso, esta última relacionada además con un riesgo incrementado de diabetes. La mayoría de los estudios que muestran asociación entre la TARV y los eventos cardiovasculares implican el uso de inhibidores de proteasa como Lopinavir – Ritonavir (9).

Las personas que envejecen con VIH requieren el uso de múltiples medicamentos, lo que lleva a polifarmacia y mayor riesgo de interacciones medicamentosas, que en general pueden contribuir a la prolongación del intervalo QT, lo que aumenta el riesgo de muerte súbita (7).

La hepatitis C y el citomegalovirus son coinfecciones comunes entre las personas con VIH. El efecto de la coinfección por el virus de la hepatitis C (VHC) sobre la enfermedad cardiovascular fue descrito por Bedimo et al, quienes realizaron un análisis de supervivencia entre los veteranos de EE.UU. infectados por el VIH, identificando una asociación independiente de infección por VHC y eventos cardiovasculares (10).

El papel del citomegalovirus como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular es menos claro. Los estudios observacionales en la población general relacionan el estado de los anticuerpos contra el citomegalovirus con la enfermedad cardiovascular incidente (11).

Existen otros factores de riesgo clásicos como el tabaquismo y el alcoholismo, frecuentemente asociados al diagnóstico del VIH. De igual manera, la depresión, común en esta población, se ha relacionado con desregulación del sistema nervioso autónomo, la inflamación y la activación plaquetaria (7).

Mecanismos fisiopatológicos

El desarrollo de la aterosclerosis que subyace a la enfermedad y los eventos cardiovasculares es un proceso complicado y multifactorial que involucra inflamación y desregulación inmunitaria, disfunción endotelial y ruptura de la placa, así como los factores de riesgo tradicionales de hipertensión, diabetes, dislipidemia y tabaquismo (7).

Entre los mecanismos relacionados con el virus de inmunodeficiencia humana se encuentran los efectos proinflamatorios del virus secundario a la liberación de proteínas virales, la depleción de CD4, la translocación bacteriana, y alteraciones en el metabolismo del colesterol. Se describe con respecto a esto una mayor inflamación en pacientes mujeres lo cual podría explicar la mayor prevalencia de infarto agudo de miocardio en mujeres con VIH vs hombres. Por otra parte, la depleción de CD4 se relaciona con aumento en infarto agudo de miocardio, falla cardíaca y enfermedad arterial periférica, debido al aumento de infecciones oportunistas. También se ha descrito que la depresión de CD4 en la mucosa

intestinal aumenta la permeabilidad bacteriana, induciendo un estado de inflamación crónica. También el virus en sí mismo, causa una alteración en el metabolismo del colesterol, causando un aumento de lípidos aterogénicos(7).

Los mecanismos relacionados con la terapia antirretroviral también se han descrito. Los regímenes que incluyen abacavir, lopinavir y ritonavir se asocian con efectos adversos como alteración de la glucosa y alteración del perfil lipídico, toxicidad mitocondrial con miopatía cardíaca subsecuente, y disfunción ventricular. Otros regímenes como Dolutegravir o Atazanavir, también se asocian a cardiotoxicidad. Por otra parte, la interacción medicamentosa contribuye a la presencia de prolongación de QT y muerte súbita la cual se ha descrito en pacientes con VIH, se describe que estos tienen un aumento de riesgo de 4 veces de muerte súbita en comparación a las personas sin VIH(7).

Manifestaciones cardiovasculares

La endocarditis infecciosa, la cardiomiopatía dilatada y el derrame pericárdico, fueron las principales manifestaciones cardíacas en pacientes con VIH antes del inicio de la TARV. Actualmente la disfunción diastólica, la enfermedad aterosclerótica y la hipertensión pulmonar son más frecuentemente descritas (3).

Karan Sud, en el año 2020, evaluó las manifestaciones ecocardiográficas en una serie de 51 pacientes con infección por VIH, de los cuales el 30% presentó enfermedad coronaria, 29% disfunción diastólica y 12% hipertensión pulmonar. Sólo el 1% de esta población presentó derrame pericárdico. En otras cohortes de pacientes se encontraron anomalías ecocardiográficas en 80% de los pacientes entre

estas derrame pericárdico y disfunción ventricular izquierda, principalmente en estadios avanzados de la enfermedad. En pacientes en países desarrollados con mayor acceso a tratamientos se encontró disfunción ventricular como el hallazgo más frecuente, seguido de disfunción diastólica en un 29.3%, disfunción del ventrículo izquierdo 12.3%, cardiopatía dilatada en 12% e hipertensión pulmonar en 11.5% (3).

En 2019 se realizó un estudio en donde se analizó una cohorte de seguros de Estados Unidos de 19789 pacientes con VIH, para evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular. En el estudio encontraron un HR para infarto agudo de miocardio de 1.2, falla cardíaca 1.7, AVC 0.7, fibrilación auricular 3.0, enfermedad arterial periférica 0.8 y hospitalizaciones por enfermedad cardiovascular 3.0 (6).

Enfermedad coronaria

La cardiopatía coronaria en pacientes con VIH se manifiesta más comúnmente como un episodio agudo de síndrome coronario agudo (SCA), siendo el modo de presentación más común el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Sin embargo, hay características distintas de la presentación de SCA en pacientes VIH positivos. Común a la mayoría de los estudios es que la edad media de presentación del SCA en pacientes infectados por el VIH es una década más joven que en la población general, con una edad media de 50 años. También es más probable que sean hombres, sean fumadores actuales y tengan CAD de un solo vaso (12).

La etiopatogenia de la arteriopatía coronaria asociada al VIH es multifactorial. La inflamación es el sello distintivo de la infección por VIH. Existe una interacción entre los efectos directos de la infección

por VIH, la inflamación concomitante, los factores de riesgo tradicionales predominantes en la infección por VIH y los efectos secundarios de algunos regímenes de terapia antirretroviral (12).

Disfunción ventricular izquierda

Los pacientes con VIH presentan un aumento en la incidencia de falla cardiaca del ventrículo izquierdo comparado con la población general. En un metaanálisis de 125000 pacientes con VIH la incidencia de disfunción del ventrículo izquierdo fue de 12.3%, cardiopatía dilatada 12% y 29.3% de disfunción diastólica tipo I y III (3).

Esta puede ser secundaria tanto a miocarditis (por agentes virales incluyendo el VIH, hongos, y micobacterias atípicas), miocardiopatía no isquémica de la cual se han propuesto varios mecanismos como el daño directo por el VIH en el miocardio, inflamación crónica, y mecanismos autoinmunes. Así mismo presentan un aumento en la tasa de cardiopatía isquémica y aumento en el riesgo de enfermedad coronaria, esto se relaciona con el aumento en la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular como la resistencia a la insulina, elevación de PCR y los posibles efectos adversos de los antirretrovirales entre los cuales se incluyen la dislipidemia. Adicionalmente se ha encontrado en pacientes con VIH la presencia de calcificación de arterias coronarias, dolor torácico, y trastornos de la contractilidad a una edad más temprana que la población general (3).

Dentro del compromiso del ventrículo izquierdo se encuentra el compromiso cardíaco por disfunción diastólica primaria, la cual está relacionada con lesión y fibrosis miocárdica, así como un aumento de los volúmenes auriculares. Los hallazgos ecocardiográficos reportados evidencian remodelación

ventricular, dilatación de cavidades, hipocinesia difusa, y disminución de la fracción de eyección, insuficiencia mitral, insuficiencia tricúspidea y aumento de la masa ventricular (3).

En 2017 se realizó un estudio en el cual se evaluó una cohorte de 98015 pacientes sin enfermedad cardiovascular tomados de la cohorte de veteranos que tuvieran infección por VIH, con el objetivo de investigar si la infección por VIH se relaciona con falla cardiaca. Como resultado encontraron que la infección por VIH, si presenta un aumento de riesgo de falla cardiaca con fracción de eyección preservada HR 1.21, falla cardiaca con fracción de eyección reducida HR 3.59, y falla cardiaca con fracción de eyección en rango medio HR 1.37 (13).

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar es una manifestación ya conocida de los pacientes con VIH, su prevalencia se ha reportado entre 6 a 27% y no se ha visto relacionada con los niveles de CD4, pero si con un aumento en la mortalidad. Por lo tanto, la evaluación de pacientes con hipertensión pulmonar de causa desconocida incluye la evaluación de VIH. En cuanto a esta, la terapia antirretroviral ha mostrado disminuir las manifestaciones clínicas y las presiones pulmonares. En cuanto a su fisiopatología no es clara existen teorías que soportan que las respuestas humorales inducidas por el virus causan remodelación de la vasculatura pulmonar. Así mismo el compromiso del ventrículo derecho en pacientes con VIH es incierto, el cual podría estar relacionado con la presencia de hipertensión pulmonar sin embargo se ha documentado compromiso del ventrículo derecho sin hipertensión pulmonar(3).

En una revisión sistemática que evaluó pacientes con hipertensión pulmonar relacionada a VIH, se encontró que esta asociación está relacionada con aumento de la mortalidad y morbilidad. Identificaron 180 reportes de caso, el conteo de CD4 promedio fue de 352 células, el tiempo del diagnóstico 4.3 años, entre los hallazgos predominantes se encontró cardiomegalia en la radiografía de tórax en un 80% de los pacientes, aumento del tamaño de la arteria pulmonar en 75% de los casos. El síntoma principal fue disnea en 93% de los pacientes; otros síntomas como edema, síncope, fatiga, tos o dolor torácico fueron menos comunes. En el electrocardiograma se encontró hipertrofia ventricular derecha (75%), desviación del eje a la derecha (46%), y en el ecocardiograma dilatación del ventrículo derecho (97%), dilatación de aurícula derecha (59%) y regurgitación tricúspidea en 70% (9).

En Francia se realizó un estudio con 7468 pacientes tratados por VIH en quienes se les realizó tamización para hipertensión pulmonar por ecocardiografía y confirmación por cateterismo derecho, según el cual diseñaron un algoritmo de detección de hipertensión pulmonar en estos pacientes, incluso en fases tempranas, cuando los síntomas de los pacientes pueden ocurrir en ejercicio y no en reposo (3).

Otros compromisos cardiovasculares

El derrame pericárdico es un hallazgo ecográfico frecuente principalmente en la era previa a la terapia antirretroviral, la endocarditis también se ha encontrado principalmente en pacientes con VIH y uso de drogas intravenosas. La endocarditis séptica se ha encontrado en aproximadamente 3-5% de los pacientes. A diferencia de la endocarditis marántica, la endocarditis asociada a VIH presenta masas irregulares en las cúspides de las válvulas en vez de vegetaciones pequeñas en la línea de oclusión. Otros compromisos incluyen el linfoma cardíaco (muy poco común), y el sarcoma de Kaposi cardíaco (3).

El compromiso cardiovascular también incluye en los pacientes con VIH la dislipidemia, incluso antes de la terapia antirretroviral se ha evidenciado un aumento en los niveles de triglicéridos y colesterol en los pacientes con VIH. Posteriormente los pacientes con Terapia antirretroviral presentan además un factor de riesgo para dislipidemia pro el tratamiento (14).

Planteamiento del problema

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 3,8 millones de personas viven con VIH en la región de las Américas. En Colombia para el año 2022 fueron atendidas 145.881 personas con la infección, de estas 15.158 fueron incidentes, lo que representa un aumento del 40,27% respecto a años preliminares. Los casos nuevos se reportaron principalmente en la ciudad de Bogotá (22,66%) y en los departamentos de Antioquia (17,59%) y Valle del Cauca (11,46%) (Fondo Colombiano de enfermedades de alto costo).

El HUSC, atiende más de 50 pacientes cada año con diagnóstico de VIH, sin embargo, se desconocen los datos que vinculan el VIH y las enfermedades cardiovasculares en nuestra institución, así como la carga de los factores de riesgo que las provocan.

Justificación

En Colombia cada año, se reportan más de 15.000 pacientes con infección por VIH. La distribución porcentual por sexo es del 80,6% para hombres y 19,4% para mujeres, según la GPC de infección por VIH para Colombia. El principal mecanismo de transmisión sigue siendo por vía sexual (98% de los casos). La población joven, continúa siendo la más afectada: 63% de los pacientes se encuentran entre los 15 y 34 años.

De la totalidad de personas que presentan infección por VIH, solo el 69% tiene conocimiento de su enfermedad, y de este porcentaje, cerca del 43% no tienen tratamiento antirretroviral. Entre las poblaciones más afectadas, según datos del Ministerio de Salud y Protección Social para el 2019, la prevalencia fue del 23,4% para mujeres transgénero, 20,4% para hombres que tienen relaciones sexuales con hombres y 5,4% para personas que se inyectan drogas. Grupos poblacionales, que consultan de forma frecuente en nuestra institución.

En términos de mortalidad, para el año 2019, se reportaron 1.802 muertes en personas con VIH, de las cuales el 34% corresponden a muerte por SIDA, 14,59% por otra enfermedad no definitoria de SIDA y cerca del 30% por causa externa. Vemos así, como la mortalidad secundaria a la infección por el virus de la inmunodeficiencia, tiene un menor impacto respecto a años previos.

Existe una fuerte evidencia que relaciona la infección por VIH con la enfermedad cardiovascular. Aunque los mecanismos de estas asociaciones pueden ser los mismos para todas las personas con VIH,

la distribución de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares puede ser variables según el conteo de CD4, la TARV, las comorbilidades, el tiempo de evolución de la enfermedad, etc.

Las complicaciones cardiovasculares contribuyen de manera importante a la morbilidad y mortalidad en pacientes con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Estas complicaciones pueden ser detectadas con monitoreo, lo que puede ayudar a guiar intervenciones específicas de prevención y tratamiento. A pesar del riesgo conocido, no existen recomendaciones concretas con respecto al tamizaje y manejo de este grupo poblacional.

Objetivos

Objetivo principal

Identificar las manifestaciones cardiovasculares presentadas por los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana ingresados en la unidad de servicios de salud del Hospital Santa Clara en los últimos 3 años.

Objetivos específicos

1. Describir el riesgo cardiovascular de los pacientes
2. Identificar las principales manifestaciones ecocardiográficas
3. Describir la relación entre los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y las manifestaciones cardiovasculares y el estado de inmunosupresión a partir del conteo de CD4
4. Identificar la relación entre los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y los eventos cardiovasculares en nuestra población.

Aspectos metodológicos

a. Tipo de estudio

Estudio observacional de prevalencia analítica en una serie de pacientes diagnosticados con VIH desde enero 2020 hasta diciembre 2022. La información se tomó de los datos de la historia clínica y laboratorios realizados a los pacientes seleccionados.

b. Población de referencia

Pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana hospitalizados en Hospital Universitario Santa Clara. El diseño muestral será por conveniencia. Se tomarán todos los pacientes con diagnóstico de VIH que son incluidos al programa de VIH del Hospital Santa Clara. Se analizarán según la presencia o no de enfermedad cardiovascular posterior al diagnóstico de VIH.

c. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico confirmado de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana mediante pruebas de laboratorio clínico según la guía colombiana: Guía de práctica clínica basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/SIDA en personas adultas, gestantes y adolescentes.
- Mayores de 18 años

d. Criterios de exclusión

- Cardiopatías congénitas
- Registros de pacientes con datos faltantes

e. Caracterización de variables

Tabla 1. Caracterización de variables

Variable	Definición operativa	Naturaleza	Niveles de medición	Codificación
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.	Cuantitativa	Continua	Número de años
Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres	Cualitativa	Nominal	0 - Femenino 1 - Masculino
Raza	Grupos en que se subdividen algunas especies biológicas sobre la base de rasgos fenotípicos	Cualitativa	Nominal	1 - Blanco 2 - Mestizo 3 - Afrodescendiente
Duración de la enfermedad	Número de años de duración de la enfermedad	Cuantitativa	Continúa	Número de años
Peso (Kg)	Fuerza con que la tierra atrae a un cuerpo.	Cuantitativa	Continúa	Kg
Talla (cms)	Medida convencional usada para determinar la estatura de las personas.	Cuantitativa	Continúa	Cms
Índice de Masa Corporal (Kg/m ²)	Número adimensional que pretende determinar, a partir de la estatura y el peso, el rango más saludable de peso que puede tener una persona.	Cuantitativa	Continúa	0 - < 20 (bajo peso) 1 - 20-24.9 (normal) 2 - 25-30 (sobrepeso) 3 - > 30 (obeso)

Tabaquismo	Persona que ha fumado durante el último año cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. Se considera exfumador cuando la persona no ha consumido tabaco en los últimos 12 meses.	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Fumador 2 - Exfumador	
Alcoholismo/ abuso alcohol	Indica el consumo estimado de alcohol del paciente	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si	
Consumo de sustancias psicoactivas	Indica el consumo estimado de sustancias psicoactivas del paciente	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si	
Hipertensión	Diagnóstico confirmado de HTA según guías JNC 8	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si	
Diabetes mellitus 2	Diagnóstico confirmado de DM tipo 2 según guías ADA	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si	
Dislipidemia	Diagnóstico confirmado de dislipidemia según guías AHA	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si	

Historia familiar	Historia familiar de enfermedad cardiaca o prematura	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si
Inhibidores de la transcriptasa inversa (nucleósidos)	Paciente recibe terapia farmacológica actual con inhibidores de transcriptasa inversa nucleósidos	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si
Inhibidores de la transcriptasa inversa (no nucleósidos)	Paciente recibe terapia farmacológica actual con inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósidos	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si
Inhibidores de la proteasa	Paciente recibe terapia farmacológica actual con inhibidores de la proteasa	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si
Inhibidores de la integrasa	Paciente recibe terapia farmacológica actual con inhibidores de la integrasa	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si
Recuento de Linfocitos CD4	Análisis de laboratorio empleado para medir el número de linfocitos (células) T CD4 en una muestra de sangre	Cuantitativo	Continua	Cel/mm3
Medición de Carga Viral	Análisis de laboratorio empleado para la medición de la cantidad de VIH en sangre	Cuantitativo	Continua	Copias/ml
Hepatitis B	Infección hepática causada por el VHB	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si
Tuberculosis	Infección causada por la bacteria	Cualitativo	Nominal	0 - No

	mycobacterium tuberculosis				1 - Si
Citomegalovirus	Infección causada por el CMV	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si	
Sarcoma de Kaposi	Infección causada por virus herpes 8	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si	
Colesterol total	Cantidad total de colesterol en la sangre	Cuantitativo	Continua	mg/dl	
Colesterol LDL	Cantidad de colesterol LDL en la sangre	Cuantitativo	Continua	mg/dl	
Colesterol HDL	Cantidad de colesterol HDL en la sangre	Cuantitativo	Continua	mg/dl	
Triglicéridos	Cantidad de triglicéridos en sangre	Cuantitativo	Continua	1 - < 150 mg/dl 2 - 150-199 mg/dl 3 - 200 - 499 mg/dl 4 - > 500 mg/dl	
HbA1c	Prueba de sangre que muestra el nivel promedio de glucosa en los últimos 3 meses	Cuantitativo	Continua	1 - < 5,7% 2 - 5,7 - 6,4% 3 - > 6,4%	
TSH	Prueba que mide la cantidad de TSH en sangre	Cuantitativo	Continúa	mUI/L	
PCR	Proteína C reactiva	Cuantitativo	Continúa	mg/dL	
Creatinina	Prueba que mide el nivel de creatinina en sangre	Cuantitativo	Continúa	mg/dL	

Hemoglobina	Prueba que mide los niveles de Hb en sangre	Cuantitativa	Continúa	g/dL
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo medida por ecocardiograma	Cuantitativa	Ordinal	%
Trastornos de contractilidad	Anormalidad en la contracción de segmentos cardiacos medido por ecocardiograma	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
PSAP	Presión sistólica de la arteria pulmonar medida por ecocardiograma	Cuantitativa	Ordinal	alta moderada
Dilatación aurícula derecha	Presencia de dilatación de aurícula derecha mayor de 16 cm ²	Cualitativa	Ordinal	si 1 no 0
Dilatación aurícula izquierda	Presencia de dilatación mayor de 34 ml/m ² indexado, medido por ecocardiograma	Cuantitativa	Ordinal	si 1 no 0
Índice de masa ventricular izquierda	Índice de masa del ventrículo izquierdo medido por ecocardiograma (Valor normal < 95 mujeres, 115 hombres)	Cuantitativa	continuo	g/m ²
Grosor relativo de la pared	Cálculo del grosor de la pared ventricular medido por ecocardiograma Valor normal < 0.42	Cuantitativa	Ordinal	valor
Relación E/e'	Relación de onda E y con da e' medida por ecocardiograma Valor normal < 9	Cuantitativa	Ordinal	valor

Disfunción ventrículo derecho	Presencia de anomalía en la contracción del ventrículo derecho medido por ecocardiograma	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Dilatación ventrículo derecho	Evidencia de dilatación del ventrículo derecho descrita por ecocardiograma	Cuantitativa	Continua	0 - No 1 - Si
TAPSE	Excursión sistólica del anillo tricúspide medido por ecocardiograma valor normal <17 mm ²	Cualitativa	Ordinal	cm
S ²	Velocidad sistólica lateral del anillo tricúspideo medido por ecocardiografía	Cuantitativa	Continua	cm/s
Derrame pericárdico	Presencia de líquido entre las capas de pericardio visualizado por ecocardiografía	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Lesión valvular	Presencia de lesión en alguna de las válvulas cardiacas, visualizado en ecocardiograma	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Lesión valvular aórtica	Presencia de lesión estenótica o insuficiencia en la válvula aórtica medido por ecocardiografía	Cualitativa	Nominal	1 - Insuficiencia leve 2 - Insuficiencia moderada 3 - Insuficiencia severa 4 - Estenosis leve 5 - Estenosis moderada 6 - Estenosis severa 7 - Ninguna

Lesión valvular mitral	Presencia de lesión estenótica o insuficiencia en la válvula mitral medido por ecocardiografía	Cualitativa	Nominal	1 - Insuficiencia leve 2 - Insuficiencia moderada 3 - Insuficiencia severa 4 - Estenosis leve 5 - Estenosis moderada 6 - Estenosis severa 7 - Ninguna
Lesión válvula tricúspide	Presencia de lesión estenótica o insuficiencia en la válvula tricúspide medido por ecocardiografía	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Lesión válvula pulmonar	Presencia de lesión estenótica o insuficiencia en la válvula pulmonar medido por ecocardiografía	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Vegetaciones	Presencia de masa adyacente a alguna de las válvulas cardiacas descrita como vegetación, visualizada en ecocardiograma	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Presencia de falla cardiaca con fracción de eyección preservada	Síntomas de falla cardiaca FEVI > 49%, elevación de péptidos natriuréticos, cambios estructurales	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Presencia de falla cardiaca con fracción de eyección reducida	Síntomas de falla cardiaca FEVI < 40%, elevación de péptidos natriuréticos	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si

Presencia de falla cardíaca con fracción de eyección preservada	Síntomas de falla cardíaca FEVI 40- 49%, a elevación de péptidos natriuréticos	Cualitativ a	Nominal	0 - No 1 - Si
Probabilidad de hipertensión pulmonar	Probabilidad descrita por ecocardiografista según hallazgos ecocardiográficos	Cualitativ a	Nominal	1. Baja 2. Intermedi a 3. Alta
Infarto agudo de miocardio	Necrosis miocárdica que se produce como resultado de la obstrucción del flujo sanguíneo de una arteria coronaria	Cualitativ a	Nominal	0 - No 1 - Si
Hallazgos del cateterismo cardíaco	Procedimiento invasivo diagnóstico y terapéutico, que permite evaluar la anatomía coronaria	Cualitativa	Nominal	0 - Normal 1 - Compromiso 1 vaso 2 - Compromiso de 2 vasos 3 - Compromiso de más de 2 vasos
Enfermedad arterial periférica	Presencia de enfermedad arterial en miembros inferiores.	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Fibrilación auricular	Arritmia diagnosticada mediante electrocardiograma o HOLTER	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
ACV	Ataque cerebro vascular agudo	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si
Electrocardiograma Normal	Electrocardiograma en ritmo sinusal, sin trastornos de la	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si

	conducción, signos de hipertrofia, necrosis, lesión o isquemia				
Alteraciones del ritmo	Variación de la frecuencia o ritmo cardiaco que no se justifica por razones fisiológicas.	Cualitativ	Nominal	1 - Taquiarritmia 2 - Bradiarritmia	
Alteraciones de la conducción	Anomalías en la generación o conducción de impulsos eléctricos cardiacos.	Cualitativ	Nominal	1 - Bloqueo AV I grado 2 - Bloqueo AV II grado 3 - Bloqueo AV III grado 4 - BRD 5 - BRI	
Hipertrofia ventricular izquierda	Aumento del grosor del miocardio que conforma la pared ventricular izquierda.	Cualitativ	Nominal	0 - No 1 - Si	
Hipertrofia ventricular derecha	Aumento del grosor del miocardio que conforma la pared ventricular derecha.	Cualitativ	Nominal	0 - No 1 - Si	
Prolongación del QT	Alargamiento de la fase de repolarización del potencial de acción ventricular. Se caracteriza por la prolongación del intervalo QT, con o sin alteraciones de la onda T. Valor > 450 en hombres y 470 en mujeres.	Cualitativ	Nominal	0 - No 1 - Si	
Disnea de origen cardiaco	Sensación subjetiva de falta de aire o dificultad respiratoria	Cualitativ	Nominal	0 - No 1 - NYHA I	

					2 - NYHA II 3 - NYHA IV 4 - NYHA V
Angina	Dolor torácico causado por reducción del aporte sanguíneo a través de las arterias coronarias	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si	
Edema de origen cardiaco	Acúmulo de líquido intersticial secundario al incremento de la presión venosa y capilar que tiene lugar en la insuficiencia cardiaca congestiva	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si	
Palpitaciones	Percepción de los latidos del corazón. Estos pueden sentirse como golpes, aleteo, latidos rápidos o sensación de ausencia de algún latido.	Cualitativo	Nominal	0 - No 1 - Si	
Muerte intrahospitalaria	Indica si el desenlace del paciente fue el fallecimiento	Cualitativa	Nominal	0 - No 1 - Si	

f. Técnica de recolección de la información

Se obtendrá la información de la base de datos del programa de VIH del Hospital Santa Clara que incluye los pacientes con diagnóstico de VIH que asistieron al Hospital Universitario Santa Clara durante. Se tomarán los pacientes con diagnóstico en los últimos 3 años que son valorados por el programa institucional de VIH. Los datos faltantes de las variables a evaluar como la información sociodemográfica, las características clínicas y de laboratorio serán obtenidas de la historia clínica del hospital por medio del sistema (Dinámica), y de los resultados de laboratorio

clínico. La información de los hallazgos ecocardiográficos se obtendrá de los resultados consignados en la historia clínica por el servicio de cardiología.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional de prevalencia analítica en una serie de pacientes diagnosticados con VIH desde enero 2020 hasta diciembre 2022. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años infectados por el virus de inmunodeficiencia humana ingresados al Hospital Universitario Santa Clara, incluidos al programa de VIH de la institución. Se excluyeron pacientes con cardiopatías congénitas. La información se tomó de los datos de las historias clínicas y laboratorios realizados a los pacientes seleccionados. El estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación de la institución. El estudio no fue patrocinado.

Para evaluar el riesgo de la población en estudio; se utilizó la calculadora de riesgo cardiovascular HEARTS, esta es una herramienta para la estimación del riesgo cardiovascular y ofrece recomendaciones terapéuticas de acuerdo con los lineamientos de las iniciativas HEARTS en las Américas. Fue elaborada utilizando las tablas de riesgo publicadas en 2019 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), las cuales estiman la posible incidencia a 10 años de un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte de causa cardiovascular. La Organización Panamericana de la Salud (OPS), con la contribución financiera de los Centros de Prevención y control de enfermedades de Estados Unidos (CDC), transformó estas tablas en una calculadora electrónica para su uso en computadoras y teléfonos inteligentes. En esta aplicación todos los países de las Américas se encuentran representados y la estimación de riesgo es ajustada por su pertenencia en cada una de las seis regiones del continente (Andina, Caribe, Central, Norte, Sur y Tropical).

La calculadora de riesgo cardiovascular HEARTS clasifica el riesgo de la siguiente manera, realizando unas preguntas iniciales:

La primera pregunta es

¿Tiene historia de enfermedad cardiovascular?

La segunda pregunta

¿Tiene enfermedad renal crónica?

La tercera pregunta

¿Tiene diabetes?

¿Conoce los niveles de colesterol total?

Las variables necesarias para completar el cálculo de riesgo son: género, tabaquismo, colesterol total, edad y presión arterial sistólica.

Luego los resultados se clasifican de la siguiente manera:

1. Riesgo bajo: $< 5\%$
2. Riesgo Moderado: 5% a $< 10\%$
3. Riesgo alto: 10% a $< 20\%$
4. Riesgo muy alto: 20% a $< 30\%$
5. Riesgo crítico: $> 30\%$

En caso de que no fuera posible el cálculo de la misma por valor de colesterol total menor de 140, o por edad menor a 40 años, se considerará de bajo riesgo a estos pacientes (15).

Para establecer las metas de LDL se utilizó la guía tabla de la guía de los endocrinólogos clínicos (16) y las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Atherosclerosis Society (EAS) sobre el tratamiento de las dislipemias (17), según la cual definimos para los pacientes de riesgo bajo una meta de LDL < 130 mg/dl, riesgo moderado < 100 mg/dl, riesgo alto < 70 mg/dl y riesgo muy alto < 55 mg/dl.

Tabla 2. Categorías de Riesgo de ECVA y Objetivos de Tratamiento

Categoría de riesgo	Factores de riesgo y riesgo a 10 años	Objetivos del tratamiento (mg/dl)
		LDL-C
Riesgo muy alto	<ul style="list-style-type: none"> - Sujetos con alguno de los siguientes parámetros: - ECVAS clínica o documentada por imagen de manera inequívoca. La ECVAS clínica documentada incluye SCA previo (IM o angina inestable), angina estable, revascularización coronaria (ICP, CABG y otros procedimientos de revascularización arterial), ACV/AIT y EAP. La ECVAS documentada inequívocamente por imagen incluye los hallazgos cuyo valor predictivo de eventos clínicos está establecido, como la presencia de placa significativa en la angiografía coronaria o la TC (Enfermedad coronaria multivaso de 2 arterias pericárdicas mayores con estenosis > 50%) o ecografía carotídea, DM con daño en órganos diana* o al menos 3 factores de riesgo mayores o DM1 de inicio precoz y larga duración (> 20 	< 55

	años) ERC grave (TFGe < 30 ml/min/1,73 m ²). Estimación HEARTS 20- 29%, HF con ECVAS u otro factor de riesgo mayor.	
Alto riesgo	- Factores de riesgo aislados muy elevados, sobre todo colesterol > 8 mmol/l (> 310 mg/dl), cLDL > 4,9 mmol/l (> 190 mg/dl) o PA 180/110 mmHg; pacientes con HF sin otros factores de riesgo mayores. Pacientes con DM sin daño en órganos diana, DM de duración 10 años u otro factor de riesgo adicional, ERC moderada (TFGe 30-59 ml/min/1,73 m ²). Estimación HEARTS 10-19%.	< 100
Riesgo moderado	- Pacientes jóvenes (DM1 < 35 años; DM2 < 50 años) con DM de duración < 10 años, sin otros factores de riesgo. Estimación HEARTS 5-9%	< 70
Bajo riesgo	- Estimación HEARTS menor de 5 %	< 130

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; CABG: cirugía de revascularización coronaria; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM: diabetes mellitus; DM1: DM tipo 1; DM2: DM tipo 2; EAP: enfermedad arterial periférica; EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cardiovascular; ECVAS: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; HF: hipercolesterolemia familiar; ICP: intervención coronaria

percutánea; IM: infarto de miocardio; PA: presión arterial; SCA: síndrome coronario agudo; TC: tomografía computarizada; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada. *El daño en órganos diana se define como microalbuminuria, retinopatía o neuropatía.

Adaptado y modificado de la guía de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de dislipidemia (17)

Análisis estadístico

Se calcularon los estadísticos descriptivos tanto demográficos, clínicos y paraclínicos de la recolección de datos. Estos estadísticos se reportan de acuerdo con el tipo de variables; para datos cualitativos la descripción se realizará mediante frecuencias y proporciones. En el caso de variables cuantitativas se presentaron las medidas de tendencia central y de dispersión. Se describió la prevalencia en cada caso.

En el análisis univariado, se realizaron pruebas de normalidad para las variables cuantitativas, mediante la prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov en caso de presentar un valor > 0.05 se tomó la distribución como normal y en caso de ser < 0.05 se tomó como no normal. Según esto, se describieron los resultados utilizando para las variables de distribución normal, media y desviación estándar y para las variables de distribución no normal, mediana y rango intercuartílico. Se realizó imputación de datos para las variables con pérdida de datos de $< 20\%$.

Para establecer la relación entre las variables categóricas con el estado de inmunosupresión y el desenlace compuesto cardiovascular, se utilizó la prueba de Chi cuadrado, y para las variables continuas T student, en caso de variables no paramétricas, se analizó mediante prueba de Mann Whitney para variables categóricas, y Wilcoxon Sign-Rank para continuas.

Aspectos éticos

El desarrollo del proyecto se realizará posterior a la aprobación del comité de ética de la institución Hospital Universitario Santa Clara.

Este protocolo de investigación se rige teniendo en cuenta las normas nacionales e internacionales de investigación en seres humanos (declaración de Helsinki), teniendo en cuenta los principios bioéticos de beneficencia; ya que el estudio se realiza con el fin de beneficiar a los pacientes en el futuro, no maleficencia ya que no se realizará ninguna intervención que pueda causar daño, autonomía y justicia. Este estudio no requirió la firma de consentimiento informado al ser un estudio retrospectivo.

Durante el estudio se garantizará la confidencialidad de la información de los pacientes incluidos durante el estudio. Se contará con dos bases de datos, una que llevará los datos de identificación a la cual solo podrán acceder los investigadores principales del estudio para la inclusión de pacientes. Y otra base sin los datos de identificación para realizar su análisis, y consultas posteriores.

Cronograma

Tabla 3. Cronograma de actividades

Actividad	Meses											
	2 ^{do} periodo académico 2022				1 ^{er} periodo académico 2023				2 ^{do} periodo académico 2023			
	5	6	7	8	1	2	3	4	9	10	11	12
	9	10	11	12	5	6	7	8				
1.Estructuración del protocolo	X	X	X	X								
2.Aprobación del protocolo					X	X	X	X				
3.Recolección de datos									X	X		
4.Análisis estadístico											X	X
5.Escritura del artículo de Investigación											X	X

Presupuesto

<i>Tabla 4. Presupuesto</i>					
Rubro	Desembol so nuevo (\$)	Desembols o normal (\$)	Contrapartida institución (Si aplica)	otra	Total (\$)

			Contraparti da efectivo (\$)	Contraparti da especie (\$)	
1. Personal		18.000.000			18.000.000
2. Equipos especializados					
2.1. Equipos propios					
3. Materiales y reactivos					
4. Salidas de campo					
5. Refrigerios		500.000			500.000
6. Servicios técnicos		2.000.000			2.000.000
7. Capacitaciones					
8. Adquisición o actualización de software		300.000			300.000

9. Evaluación		
10. Otros	200.000	200.000
Total	21.000.000	21.000.000

Resultados

Características clínicas y demográficas

Se incluyeron un total de 381 pacientes con VIH, de los cuales en su mayoría 290 (76%) fueron de sexo masculino, con una mediana de edad de 36 años. En cuanto a las características de su enfermedad, los pacientes presentan una mediana de tiempo de evolución de la enfermedad de 2 años, en su mayoría con conteo de CD4 < 200 (65.1%). Con relación a la nacionalidad 299 (78,5%) eran colombianos y 81 (21,3%) venezolanos. De las enfermedades asociadas con el VIH, 130 (34,1%) presentaban tuberculosis, 84 (22%) sífilis y 70 (18,4%) candidiasis esofágica. (Tabla 1). La terapia antirretroviral se estaba utilizando en 85 de los 381 pacientes analizados (22.3%) (tabla 6).

Tabla 5. Características clínicas y demográficas de pacientes con VIH.

Variable	N (%) n=381
Sexo Masculino	290 (76.1)
Femenino	91 (23.9)
Edad en años Me (RIQ)	36 (29-46)
Nacionalidad Colombia	299 (78.5)
Venezuela	81 (21.3)
Estados Unidos	1 (0.3)
Tiempo de evolución de la enfermedad Me (RIQ)	2 (0-7)
Conteo de CD4 <200	248 (65.1)
Recuento de CD4 Me (RIQ)	155 (42.5-223.8)
Carga viral en copias/ml Me (RIQ)	179,066 (15,974-436,929)
Hepatitis B	30 (7.9)
Sífilis	84 (22.0)
Candidiasis esofágica	70 (18.4)
Tuberculosis	130 (34.1)
Citomegalovirus	58 (15.2)
Sarcoma de Kaposi	33 (8.7)
<hr/>	
Desviación estándar (DE), rango intercuartil (RIQ)	

Tabla 6. Uso de medicamentos antirretrovirales en pacientes con VIH

Fármaco	N (%)	IC 95%
	N=85	
Inhibidores de transcriptasa reversa nucleósidos	79 (92.9)	86 – 97
Inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósidos	45 (52.9)	41 - 62
Inhibidores de integrasa	31 (36.3)	25 - 46
Inhibidores de proteasa	16 (18.8)	9 – 26

Factores de riesgo cardiovascular y perfil lipídico

El consumo de sustancias psicoactivas se presentó en 184 (48,3%), tabaquismo 162 (42.5%), alcoholismo 87 (22.8%), anemia 168 (44,1%), hipertensión arterial 22 (5.77%), diabetes 10 (2,62%), y enfermedad renal crónica 6 (1,6%) pacientes (tabla 7).

Tabla 7. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con VIH

Factor de riesgo	N (%)	IC 95%
	N=381	
Hipertensión arterial	22 (5.77)	3,3 – 8,0
Diabetes mellitus	10 (2.62)	1,0 – 4,2
Enfermedad renal crónica	6 (1.6)	0,34 – 2,8
Historia familiar	8 (2.1)	0,66 – 3,5
Peso en Kg Me (RIQ)	56 (50-61)	
Índice de masa corporal kg/m2 Me (RIQ)	21.2 (18.9-23.4)	
Bajo <20	120 (31.5)	26 – 35
Normal 20-24.9	209 (54.8)	49 – 59
Sobrepeso 25-30	48 (12.5)	8,7 – 15
Obesidad >30	4 (1.0)	0 – 2,0
Tabaquismo	162 (42.5)	37 - 46
Alcoholismo	87 (22.8)	17 – 26
Sustancias psicoactivas	184 (48.3)	42 – 53

Terapia antirretroviral	85 (22.3)	17 – 26
TSH mg/dl Me (RIQ)	2.7 (1.5-5.0)	
Proteína C reactiva mg/dl Me (RIQ)	5.8 (1.7-13.2)	
Creatinina mg/dl Me (RIQ)	0.80 (0.67-1.00)	
Hemoglobina mg/dl Me (RIQ)	13.1 (10.1-15.2)	
Anemia	168 (44.1)	39 - 48
<hr/>		
	N (%)	
HBA1C (%)	N=27	
< 5,7%	14 (51.9)	32 – 69
5,7 - 6,4%	5(18.5)	3,8 – 32
> 6,4%	8 (29.6)	11 – 46
<hr/>		
Desviación estándar (DE), rango intercuartil (RIQ) , Mediana (Me)		
<hr/>		

De los 381 pacientes, solo 61 (16%) tenían perfil lipídico; en estos la mediana de LDL fue de 89.8, colesterol total 154.2, HDL 29.4 y el 90.2% de los pacientes presentaba HDL bajo según su género. El riesgo cardiovascular de los pacientes fue bajo en la mayoría de los casos 320 (83.98%) y muy alto en 10 (2.62%).

Del grupo de pacientes que contaban con valores de LDL (n=61) se evaluó el cumplimiento de metas de LDL según el riesgo cardiovascular, y sólo 39 de los 61 pacientes (63.9%) cumplían estas. A pesar de ser un número pequeño, es de resaltar que ningún paciente de riesgo muy alto se encontraba en metas de LDL. (tabla 8 y 9 y Figuras 1 y 2).

Tabla 8. Pacientes con VIH y con resultados de perfil lipídico.

Parámetro	N (%)	IC 95%
	N=61	
Colesterol total mg/dl promedio (DE)	154.2 (49.8)	36 – 61
Colesterol LDL mg/dl promedio (DE)	89.8 (39.9)	26 – 51
< 55.	13 (21.3)	10 – 31
55-69.	8 (13.1)	4,5 - 21
70-99.	15 (24.6)	13 – 34
100-130.	14 (23.0)	12 - 33

>130	11 (18.0)	8,3 – 27
Colesterol HDL mg/dl promedio (DE)	29.4 (10.6)	2,4 – 17
HDL bajo (<40 Hombres y < 50 mujeres)	55 (90.2)	82 – 97
Colesterol no HDL promedio (DE)	127 (44)	31 – 56
Triglicéridos		
< 150 mg/dl	31 (47)	34 – 59
150 - 199 mg/dl	14 (21.2)	10 – 31
200 - 499 mg/dl	20 (30.3)	18 – 41
> 500 mg/dl	1 (1.5)	0.15 – 4,5
Desviación estándar (DE), rango intercuartil (RIQ)		

Tabla 9. Riesgo cardiovascular (HEARTS score Colombia)

Riesgo cardiovascular	N (%)	IC 95%
	N=381	
Bajo *	320 (84.0)	80 – 87
Moderado	34 (8.9)	6,0 – 11
Alto	17 (4.5)	2,4 – 6,5
Muy alto	10 (2.62)	1,0 – 4,2
N (%)		
Cumplimiento de metas de LDL según riesgo cardiovascular	N=61	
Cumple metas	39 (63.9)	50 – 75
Riesgo bajo (<130)	31/37 (83.7)	73 – 92
Riesgo moderado (<100)	4/10 (40.0)	27 – 52
Riesgo alto (<70)	4/7 (57.1)	44 – 69
Riesgo muy alto (<55)	0/7 (0.0)	
*No se pudo calcular por edad < 40 años - Se asignó riesgo bajo - 227 sujetos		

Manifestaciones cardiovasculares

Dentro de las manifestaciones evaluadas, la enfermedad arterial periférica se encontró en un paciente (0.3%), el tromboembolismo pulmonar en 9 pacientes (2.4%), trombosis venosa profunda en siete

(1.8%), infarto agudo de miocardio en dos (0.5%), ACV en siete (1.8%); de estos dos fueron hemorrágicos y 5 isquémicos, y se presentó muerte por causa cardiovascular en dos pacientes (1.7%), las demás manifestaciones se presentan en la (tabla 10).

Tabla 10. Manifestaciones cardiovasculares y mortalidad en pacientes con VIH

Desenlace	N (%) N=381	IC 95%
Enfermedad arterial periférica	1 (0.3)	0,2 – 0,8
Tromboembolismo pulmonar	9 (2.4)	0,8 – 3,9
Trombosis venosa profunda	7 (1.8)	0,47 – 3,1
Infarto agudo de miocardio	2 (0.5)	0,2 – 1,2
Accidente cerebrovascular	7 (1.8)	0,47 – 3,1
Hemorrágico	2	
Isquémico	5	
Muerte	57 (15.0)	11 – 18
Muerte por infección	51 (89.5)	85 – 92
Muerte por neoplasia	3(5.3)	2,8 – 7,1
Muerte por causa CV	2 (3.5)	1,6 – 5,3
Desconocida	1(1.7)	0,4 – 3,0
Compuesto muerte, IAM y ACV	65 (17.1)	13 – 20
Compuesta muerte CV, IAM, ACV, EAP	12 (3.1)	1,3 – 4,8
<hr/> Infarto agudo de miocardio (IAM); Ataque cerebrovascular (ACV); Cardiovascular (CV); Enfermedad arterial periférica (EAP). <hr/>		

Manifestaciones cardiacas ecocardiográficas

De los pacientes incluidos 95, de ellos contaban con un ecocardiograma. La fracción de eyección fue reducida en 7 (7.4%), levemente reducida en 4 (4.2%), y preservada en 84 (88.4%). Doce pacientes (12.6%) presentaban dilatación de la aurícula izquierda. De los 7 pacientes con FEVI < 40 %, seis tenían

un conteo de CD4 menor de 200, seis tenían una edad menor de 40 años, todos tenían anemia y ninguno falleció.

En cuanto a los parámetros de evaluación del ventrículo derecho (VD); 21 (22.8%) de los pacientes presentaron Presión Sistólica Arteria Pulmonar (PSAP) ≥ 40 , disfunción y dilatación del ventrículo derecho en 5 (5.3%), TAPSE < 17 en 7 (7.4%). En total de 57 pacientes (60%) presentaron alguna lesión valvular, la principal de ellas fue la lesión de válvula mitral en 34 (35.8%), principalmente insuficiencia leve. Ningún paciente presentó estenosis mitral o aórtica. La manifestación ecocardiográfica más prevalente fue el derrame pericárdico en 36 (37.9%) (tabla 11). Hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) se documentó en 33 pacientes (35%); la hipertrofia del VI tanto concéntrica como excéntrica se vieron relacionadas con el antecedente de hipertensión arterial en estos pacientes (tabla 12).

Tabla 11. Alteraciones ecocardiográficas en pacientes con VIH

Parámetro ecocardiográfico	N (%) N=95	IC 95%
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo Me (RIQ)	58 (55-62)	
<40	7 (7.4)	2,0 – 12
41-49	4 (4.2)	0,17 – 8,0
>50	84 (88.4)	81 – 94
Trastorno de la contractilidad	11 (11.6)	4,7 – 17
PSAP mmHg Me (RIQ)	30 (37-38)	
≥ 40	21 (22.8)	13 – 30
Dilatación de aurícula derecha	9 (9.5)	3,6 – 15
Dilatación aurícula izquierda	12 (12.6)	5,4 – 18
IMVI Me (RIQ)	70 (65-85)	
GRP Me (RIQ)	0.37 (0.34-0.42)	
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	33 (35.1)	25 – 44
Remodelado concéntrico	9 (27.3)	18 – 35
Hipertrofia concéntrica	11 (33.3)	23 - 42

Hipertrofia excéntrica	13 (39.4)	29 – 48
Hipertrofia ventricular derecha	2 (2.2)	0,72 – 5,1
Relación E/e` Me RIQ	6.6 (6.0-7.1)	
< 8	73 (76.8)	67 – 84
ago-14	21 (23.1)	14 – 31
≥ 15	1 (1.1)	0,9 – 3,1
Disfunción del ventrículo derecho	5(5.3)	0.9 – 9,7
Dilatación del ventrículo derecho	5(5.3)	0,9 – 9,7
TAPSE mm Me (RIQ)	22 (20-24)	
≥ 17	88 (92.6)	86 – 97
<17	7(7.4)	2,1 – 12
S`	12 (11-13)	
Derrame pericárdico	36 (37.9)	27 – 46
Lesión valvular	57 (60)	50 – 69
Lesión de válvula aórtica	12 (12.6)	5,5 – 18
Insuficiencia leve	8 (66.7)	56 – 75
Insuficiencia moderada	4 (33.3)	23 – 42
Lesión de válvula mitral	34 (35.8)	25 - 44
Insuficiencia leve	28 (82.3)	74 – 89
Insuficiencia moderada	4 (11.8)	4,7 – 17
Insuficiencia severa	2 (5.9)	1,2 – 10
Insuficiencia tricúspide	18 (18.9)	10 – 25
Insuficiencia pulmonar	18 (18.9)	10 – 25
Vegetaciones	1 (1.1)	0,9 – 3,1

Desviación estándar (DE); rango intercuartil (RIQ) Mediana (Me); Presión sistólica arteria pulmonar (PSAP); Índice de masa ventricular izquierda (IMVI); Grosor relativo de pared (GRP); Excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE).

Tabla 12. Relación entre hipertensión arterial e hipertrofia del ventrículo izquierdo

Parámetro	N (%)	N = 95		OR (IC95%)	P
		HTA	No HTA		
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	33 (35.1)	9 (69.2)	24 (29,6)	5.3 (1.5 -19.4)	0.010
Hipertrofia excéntrica ventrículo izquierdo	13 (39.4)	4 (18.1)	9 (18.2)	8.6 (2.4 -30.8)	0.004

Hipertrofia concéntrica ventrículo izquierdo	11 (33.3)	3 (13.6)	8 (2.2)	6.9 (1.7- 28.2)	0.02
<hr/>					
Hipertensión arterial (HTA)					

Manifestaciones cardiovasculares y cardiacas según el estado de inmunosupresión

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el estado de inmunosupresión y los eventos cardiovasculares, sin embargo, se encontró una relación entre la mortalidad y el estado de inmunosupresión ($p=0.023$).

Con respecto al estado de inmunosupresión y el perfil de lípidos, el colesterol total fue menor en los pacientes con $CD4 < 200$ en comparación a los pacientes con $CD4 \geq 200$ ($p=0.012$), el promedio de LDL y HDL también fueron menores en este grupo de $CD4 < 200$ ($p=0.02$ y 0.016) respectivamente. En cuanto a otras manifestaciones cardiacas descritas, el derrame pericárdico fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con $CD4 < 200$ ($p=0.046$) (Tabla 13, Figura 3).

En nuestra cohorte, los niveles de colesterol total, LDL o HDL no variaron de acuerdo con el uso o no de terapia antirretroviral (tabla 14).

Tabla 13. Manifestaciones cardiovasculares según estado de inmunosupresión de acuerdo con los niveles de CD4 (≥ 200 vs < 200)

Parámetro	N (%)		<i>p</i>
	N=381	N=381	
CD4	<200	≥ 200	
Eventos cardiovasculares			
Enfermedad arterial periférica	1 (0.3)	1 (0.4) 0 (0)	1.000

Tromboembolismo pulmonar	9 (2.4)	6 (2.4)	3 (2.3)	1.000
Trombosis venosa profunda	7 (1.8)	6 (2.4)	1 (0.8)	0.429
Infarto agudo de miocardio	2 (0.5)	0 (0.0)	2 (1.5)	0.121
Accidente cerebrovascular	7 (1.8)	3 (1.2)	4 (3.0)	0.244
Muerte	57 (15.0)	45 (18.1)	12 (9.0)	
Muerte por infección	51 (89.5)	40	11	
Muerte por neoplasia	3(5.3)	3	0	0.023
Muerte por causa CV	2 (3.5)	1	1	
Desconocida	1(1.7)	1	0	
Compuesta muerte CV, IAM, ACV, EAP	12 (3.1)	5 (2)	8(5.3)	0.121
Perfil lipídico				
Colesterol total mg/dl promedio (DE)	154.2 (49.8)	144.2 (49.0)	176.7 (44.8)	0.012
Colesterol LDL mg/dl promedio (DE)	89.8 (39.9)	81.8 (41.1)	106.1 (32.5)	
< 55.	13 (21.3)	12	1	
55-69.	8 (13.1)	7	1	0.02
70-99.	15 (24.6)	8	7	
100-130.	14 (23.0)	9	5	
>130	11 (18.0)	5	6	
Colesterol HDL mg/dl promedio (DE)	29.4 (10.6)	27.2 (10.2)	34 (9.9)	0.016
Ecocardiograma				
Derrame pericárdico	36 (37.9)	31(86.1)	5(13.9)	0.046
FEVI	58 (55-62)	58 (55-62)	59.5 (57.3-60)	0.59
FEVI < 40%	7 (7.4)	6 (85.7)	1 (14.3)	0.061
PSAP Me (RIQ)	30 (37-38)	30 (26-36)	36 (29-45)	0.073
PSAP ≥ 40	21 (22.8)	15 (21.4)	6 (27.3)	0.57
IMVI	70 (65-85)	70 (60-83.5)	70 (67.5-89)	0.709
GRP	0.37 (0.34-0.42)	0.36 (0.34-0.41)	0.38 (0.36-0.43)	0.178
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	33 (35.1)	23 (29,7)	10 (30.3)	0.435
Hipertrofia excéntrica ventrículo izquierdo	13 (39.4)	8 (61.5)	5 (38.5)	0.774
Hipertrofia concéntrica ventrículo izquierdo	11 (33.3)	8 (72.7)	3 (27.3)	0.754

Infarto agudo de miocardio (IAM), ataque cerebro vascular (ACV), enfermedad arterial periférica (EAP), Desviación estándar (DE)

Tabla 14. Colesterol según terapia antirretroviral

Parámetro	N (%)		p
	TARV	No TARV	
	85	216	
Colesterol total mg/dl promedio (DE)	152.8 (55.3)	154.7 (48.3)	0.892
Colesterol LDL mg/dl promedio (DE)	94.2 (45.9)	88.5 (38.4)	
< 55.	3	10	0.644
55-69.	2	8	
70-99.	4	9	
100-130.	2	13	
>130	3	7	
Colesterol HDL mg/dl promedio (DE)	30.4 (13.6)	29.0 (9.5)	0.688

Terapia anti retroviral (TARV); desviación estándar (DE).

Factores de riesgo cardiovascular tradicionales y eventos cardiovasculares

De los factores de riesgo cardiovascular clásicamente descritos, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la edad se relacionaron estadísticamente con la presencia de eventos cardiovasculares en esta población, los demás factores de riesgo como enfermedad renal crónica, la historia familiar de enfermedad cardiovascular, el uso de terapia antirretroviral, mostraron tendencia a relacionarse con estos eventos, aunque sin significancia estadística. Los demás factores de riesgo cardiovascular y su relación con eventos cardiovasculares se muestran en la (Tabla 15 y Figura 4).

Tabla 15. Factores de riesgo cardiovascular según desenlace compuesto cardiovascular.

Factores de riesgo cardiovascular y desenlace compuesto muerte Cardiovascular, IAM, ACV, EAP

Variable	N (%) N=381	SI 12	No 369	OR (IC95%)	P
Género masculino	290	10 (3.5)	280 (96.6)	1.59 (0.34-7.39)	0.74
Hipertensión arterial	22 (5.77)	5(22.7)	17 (77.3)	14.8 (4.3, 51.4)	<0.001
Diabetes mellitus	10 (2.62)	3 (30)	7(70)	17.2 (3.8,77.7)	<0.001
Enfermedad renal crónica	6 (1.6)	1(16.7)	5(83.3)	6.6 (0.7,61.5)	0.18
Historia familiar	8 (2.1)	1(12.5)	7(87.5)	4.7 (0.5,41.6)	0.23
Edad Me (RIQ)	36 (29-46)	55.5(34.5- 66.5)	36 (29.45)		0.005
Peso Kg Me (RIQ)	56 (50-61)	62.5 (49.3- 70.3)	56.0 (50.0- 60.5)		0.185
Terapia antirretroviral	85 (22.3)	4 (4.7)	81(95.3)	1.78 (0.52,6.05)	0.31
TSH mg/dl Me (RIQ)	2.7 (1.5- 5.0)	5.6 (1.0- 9.4)	2.7 (1.4- 4.9)		0.334
Proteína C reactiva mg/dl Me (RIQ)	5.8 (1.7- 13.2)	3.5(1.0- 5.8)	5.9 (1.7- 13.6)		0.154
Creatinina mg/dl Me (RIQ)	0.80 (0.7- 1.0)	0.89 (0.73- 1.02)	0.80 (0.67- 1.0)		0.457
Hemoglobina mg/dl Me (RIQ)	13.1 (10.1- 15.2)	14.4 (12.0- 15.6)	13.1 (10.7- 15.1)		0.258
Anemia	168 (44.1)	3 (1.8)	165 (98.2)	0.41 (0.11, 1.54)	0.176
HDL mg/dl promedio (DE)	29.4 (10.6)	30.1 (8.7)	29.2 (10.9)		0.822
LDL mg/dl promedio (DE)	89.8 (39.9)	92.6 (38.2)	89.3 (40.6)		0.823

Colesterol total promedio (DE)	154.2 (49.8)	163 (55.8)	152.8 (49.1)		0.554
Triglicéridos > 150	35 (53)	4 (44.4)	31 (54.4)	0.67 (0.16,2.76)	0.724

Infarto agudo de miocardio (IAM); ataque cerebro vascular (ACV); enfermedad arterial periférica (EAP); Desviación estándar (DE); rango intercuartil (RIQ)

Discusión

De acuerdo con las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 36,7 millones de personas están viviendo con el VIH, y cerca de 1,8 millones son infectados cada año. El tratamiento antirretroviral ha transformado la infección por VIH en una enfermedad crónica; como consecuencia se estima que para el año 2030, 73% de las personas infectadas podrían tener una edad mayor a 50 años y 78% de los que viven con el VIH podrían tener enfermedad cardiovascular (4). En Colombia, al 31 de marzo de 2022 habían registradas 141.787 personas viviendo con el VIH, de las cuales 12.919 son casos nuevos, siendo la vía sexual la principal forma de transmisión. De esta cifra 63% corresponden a personas con edades entre los 25 y 29 años (Cifras Cuenta de alto costo – Fondo Colombiano de enfermedades de alto costo (18). En este contexto es necesario que se tomen medidas para alcanzar los objetivos 95-95-95 para el 2030, que incluyen que el 95% de las personas que viven con VIH conozcan su estado serológico, que de ellas el 95% ingresen a tratamiento retroviral y que el 95% logren supresión viral, alcanzando un estado de no detección del virus.

Los infectados por VIH tienen un incremento significativo de las enfermedades cardiovasculares como infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y preservada, muerte súbita, enfermedad arterial periférica y ataque cerebro vascular; en ellos los factores de riesgo tradicionales que incluyen la dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus y síndrome metabólico son comunes e incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares. En

adición a estos factores de riesgo tradicionales, características relacionadas con la infección por VIH como bajo conteo de células CD4, recuento nadir de células CD4, detectabilidad viral y algunas terapias antirretrovirales se asocian de manera independiente a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. También la supresión de la replicación viral con el tratamiento, la inflamación crónica y la activación inmune persistente son fuertemente predictivas de mortalidad y riesgo cardiovascular (19).

En nuestra cohorte de pacientes con VIH, la presencia de desenlaces cardiovasculares fue baja (3.1%) posiblemente relacionada por ser una población joven; la mortalidad en ellos sigue siendo predominantemente secundaria a infección.

Los pacientes presentaban riesgo cardiovascular moderado en 8.9%, alto en 4.5% y muy alto en 1.62% según la clasificación de HEARTS, con un cumplimiento de metas de LDL según el riesgo de 63.9%. El colesterol total, LDL y HDL fue menor en los pacientes con $CD4 < 200$ en comparación a los pacientes con $CD4 \geq 200$ pero no se vieron relacionados con desenlaces cardiovasculares.

El derrame pericárdico y la hipertrofia ventricular izquierda fueron la manifestación ecocardiográfica más prevalente. La edad, antecedentes de hipertensión y diabetes se vieron relacionados con la presencia de eventos cardiovasculares en esta población.

En este estudio se evaluaron como desenlaces cardiovasculares el infarto agudo de miocardio, ACV, enfermedad arterial periférica, y muerte por causa cardiovascular, los cuales se presentaron en 12 (3.1%) de los pacientes de esta cohorte. El riesgo de estos desenlaces se ha descrito que es mayor en esta población, debido a la presencia de factores de riesgo tradicionales, sumado a los efectos del tratamiento antirretroviral (20). Algunos estudios describen un compromiso directo por el virus posiblemente en relación al compromiso inflamatorio por la replicación viral (carga viral alta y bajo conteo de CD4),

factores que podrían contribuir a aterosclerosis temprana independientemente de la presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales(21).

En una población con VIH del estudio de las bases de datos MarketScan y Medicare que incluyó 19.798 personas el riesgo fue de 1,3 (0,9 - 1,9) para infarto de miocardio en comparación con controles no infectados (6). Adicional al hecho de que estos ocurren en pacientes de menor edad a la descrita en pacientes sin VIH (22).

Según algunos autores la enfermedad cerebrovascular también se ha visto relacionada en estos pacientes con arteritis infecciosa, vasculitis inflamatoria, coagulopatía y enfermedad cerebral aterosclerótica, en el 1-5% y se presenta en edades tempranas (23,24).

Se describen como factores relacionados con enfermedad cerebrovascular la presencia de abuso de drogas endovenosas, bajo conteo de CD4, exposición a abacavir, pero no la terapia antirretroviral(25). En cuanto a la enfermedad arterial periférica también se descubre un aumento del riesgo de la misma en pacientes mayores de 50 años, con antecedente de tabaquismo y conteo bajo de CD4 (26).

En la cohorte presentada en este estudio la enfermedad arterial periférica se presentó en un paciente (0.3%), infarto agudo de miocardio 2 (0.5%), ACV en 7 (1.8%), y muerte por causa cardiovascular en 2 (1.7%); no se encontró relación entre la presencia de estos eventos y el conteo de CD4 mayor o menor de 200 (tabla 9), posiblemente estos datos son limitados debido a la baja tasa de eventos que se presentaron en esta cohorte y la edad de la población, diferente a lo descrito en la literatura donde un bajo conteo de CD4 presenta una relación con la presencia de ACV e IAM (15, 20). Sin embargo, los dos eventos de IAM se presentaron en pacientes con CD4 mayores a 200, y el desenlace compuesto se presentó en mayor proporción en paciente con $CD4 \geq 200$.

En este estudio, los factores de riesgo cardiovascular tradicionales presentaron relación con el desenlace compuesto de muerte cardiovascular, IAM ACV, EAP, siendo la hipertensión arterial y la diabetes estadísticamente significativos (tabla 11).

Un estudio realizado en Colombia con el fin de evaluar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en esta población refleja la alta prevalencia de estos factores, entre ellos describen la dislipidemia con una prevalencia ajustada de 51%, uso de tabaco 7.6%, hipotiroidismo 7.4%, e hipertensión arterial 6.3%(27). En este estudio se encontró de manera similar que el 5.7% de los pacientes eran hipertensos, 42% con antecedente de consumo de tabaco, 2.6% diabéticos. Es importante resaltar que a pesar de que la población aquí presentada es joven, y con una alta prevalencia de enfermedades infecciosas que son en este caso la principal causa de su comorbilidad, persisten factores de riesgo cardiovascular importantes.

El desarrollo de enfermedades cardiovasculares es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con VIH (5). Sin embargo, el presente estudio mostró que, en nuestra población, las infecciones continúan siendo la principal causa de muerte en pacientes inmunocomprometidos por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Este estudio evaluó el riesgo cardiovascular de los pacientes según la escala de riesgo HEARTS, escogimos la realización de esta escala ya que además de estar validada en la población de Latinoamérica, permite el cálculo del riesgo a pesar de no contar con un perfil de lípidos disponible, a pesar de esto la valoración de este se vio limitada por la edad menor a 40 años, en 229 de los pacientes (59.58%) a quienes se asignó riesgo bajo. Sin embargo, teniendo en cuenta que los eventos cardiovasculares se pueden presentar a edades más tempranas en esta población, esto hace resaltar la necesidad de nuevas escalas de riesgo cardiovascular, solo la escala D:A:D, incluye variables de riesgo de esta población como conteo de CD4, exposición a inhibidores de proteasa, inhibidores nucleósidos de transcriptasa severa y abacavir;

un estudio comparó la categorización del riesgo según D:A:D; en comparación con Framingham, solo clasificó 65-79% de los pacientes en el mismo riesgo, ACSVD 89% y SCORE 87%, Framingham clasificó a un porcentaje mayor de pacientes en riesgo cardiovascular mayor, y ACSVD y SCORE un 6% menor (28).

Un estudio realizado en Colombia con una población de 808 pacientes evaluó el rendimiento de las escalas de riesgo cardiovascular ya descritas las cuales mostraron un aceptable rendimiento del área bajo de la curva ROC (Receiver operating characteristic curves), con los siguientes resultados: Framingham (0.9), Framingham calibrada para Colombia (0.9), SCORE (0.92), PROCAM (0.92), ACSVD (0.89) y D:A:D (0.92) respectivamente (29).

Con respecto a la evaluación del riesgo, consideramos que independiente de la escala utilizada para estratificar este riesgo, encontramos que en nuestra población los pacientes no se encontraban en metas del LDL, para los de riesgo moderado solo el 49%, para los de riesgo alto el 57% y los de riesgo muy alto riesgo ninguno, sumado a la baja tasa de solicitud de perfil lipídico en esta población.

Los pacientes con $CD4 < 200$ presentan niveles de colesterol total y LDL significativamente más bajos, lo que limita el uso de las escalas y a su vez podrían reflejar porque estos niveles no se relacionan con el riesgo cardiovascular en esta población inmunocomprometida. A pesar de la limitación de modelos de riesgo en esta población con VIH en Colombia y Latinoamérica, recomendamos utilizar alguna escala de riesgo, que puede ser HEARTS o ASCVD Risk Estimator del American College of Cardiology – American Heart Association, esta última recientemente validada para la población general(30).

Con respecto a los niveles de colesterol, se ha evidenciado una relación en dos sentidos. por una parte, los niveles bajos de colesterol total, LDL – C y HDL - C se han asociado al inicio de la infección por VIH (31) y por otra parte la infección por VIH, supone un mayor riesgo de colesterol elevado tanto por

factores relacionados con la infección como por su tratamiento (7). En la cohorte descrita en este estudio, los niveles de colesterol total, LDL o HDL no se relacionaron con la presencia de eventos cardiovasculares, pero se encontraron diferencias en cuanto a sus niveles con relación al conteo de CD4. El promedio de colesterol total, LDL y HDL fue menor significativamente en los pacientes con $CD4 < 200$ en comparación a los pacientes con $CD4 \geq 200$ ($p=0.012$, 0.02 y 0.016) respectivamente.

Se ha descrito en la literatura que en la infección por VIH existe una alteración en el metabolismo de los lípidos, y se describe que en pacientes con infección reciente presentan menores niveles de LDL (32), así como en pacientes sin tratamiento previo para VIH, como es el caso de nuestra población. En los pacientes con VIH también se ha descrito alteración en el metabolismo del HDL por lo cual los pacientes con VIH tienen menores niveles de HDL y a la misma vez una relación inversa con los niveles de triglicéridos(32). Concordante con estos resultados, en la población descrita el 90% de los pacientes presentan niveles bajos de LDL, y el 53% triglicéridos mayores de 150.

En general estos hallazgos sugieren que los niveles de colesterol no parecen estar asociados con el riesgo cardiovascular en pacientes con $CD4$ menor de 200 o en pacientes con diagnóstico reciente de VIH, ya que presentan niveles bajos por otras vías fisiopatológicas. Sin embargo, los niveles bajos de HDL y altos de triglicéridos que se han descrito en esta misma población si pueden relacionarse con el riesgo cardiovascular. En los pacientes con $CD4$ mayores de 200, el riesgo cardiovascular puede estar relacionado con los niveles de CT y LDL como en la población sin VIH. Tanto los pacientes con $CD4 <$ o mayores de 200 presentan aumento del riesgo cardiovascular sin embargo el riesgo está dado por diferentes factores, lo que supone una posible diferencia en su manejo.

Uno de los factores principales por el que los pacientes con VIH presentan alto riesgo de eventos cardiovasculares y dislipidemia es la terapia antirretroviral, específicamente se ha descrito una asociación con los inhibidores de proteasa, Abacavir(21). En nuestro estudio los niveles de colesterol no se vieron

asociado con la terapia antirretroviral, pero en nuestra población solo 22 % estaban con terapia antirretroviral y sumado a la baja disponibilidad de perfil lipídico, esto disminuye el poder de encontrar una asociación.

Adicionalmente, en nuestra cohorte encontramos que el 31% de los pacientes se encuentran en estado de desnutrición, con un IMC < 20 kg/m²; solo el 12.3% se encontraban en sobrepeso y 1% en obesidad. A pesar de que en pacientes con VIH la obesidad se ha asociado inversamente con desenlaces adversos como mortalidad (33) en nuestra población el peso no se vio relacionado con el compuesto de eventos cardiovasculares.

La literatura describe que el riesgo de insuficiencia cardiaca también es mayor en los pacientes infectados (IR IC 95% = 2,8) en comparación con pacientes sin infección por VIH, a pesar de esto, sigue siendo un diagnóstico de exclusión (6). Entre las causas de insuficiencia cardiaca asociada a VIH se han planteado varias hipótesis, como el daño miocárdico directo por el virus en relación con la carga viral, el daño mitocondrial mediado por la liberación de proteasas, las infecciones oportunistas, el consumo de alcohol y tabaco, la desnutrición, la toxicidad por la terapia antirretroviral, y la autoinmunidad cardiaca (34). También un estudio que evaluó los pacientes con falla cardiaca y VIH, encontró que eran significativamente más mujeres, de menor edad, presentaban más frecuentemente anemia, hipertensión, y pericarditis (35). En nuestra cohorte, no encontramos una relación entre el estado de inmunosupresión y la FEVI $< 40\%$; 7 pacientes (14%) tenían una FEVI $< 40\%$, de estos seis tenían un conteo de CD4 menor de 200, seis una edad menor de 40 años, todos tenían anemia y ninguno falleció. Estos resultados pueden estar limitados por el tamaño de la muestra.

En la población general, la hipertrofia ventricular izquierda está asociada con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e hipertensión arterial principalmente. Se ha descrito en otras cohortes un aumento en la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda en comparación con la población sin VIH. En un estudio de la Universidad de Duke reportaron 31% de pacientes con hipertrofia ventricular izquierda de estos la mayoría (48% con remodelado concéntrico) y como factores asociados a hipertrofia ventricular izquierda, el conteo de CD4 < 200, con un OR de 1.68(36). En este estudio 33 (35%) de los pacientes presentaron hipertrofia del ventrículo izquierdo, 13 (39.4) hipertrofia excéntrica ventrículo izquierdo, similar a lo reportado en estudios previos. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, tanto concéntrica como excéntrica se vieron relacionadas con el antecedente de hipertensión arterial en estos pacientes (tabla 8), pero no con el conteo de CD4.

El uso de la terapia antirretroviral cambió drásticamente la presencia de compromiso pericárdico, en un estudio publicado en 2011 en pacientes con uso de terapia antirretroviral, se reportaron tan sólo dos casos de derrame pericárdico en una cohorte de 802 pacientes (37), otras cohortes como por ejemplo la de Soweto reporta que los pacientes con VIH e insuficiencia cardiaca tienen significativamente más casos de pericarditis, 13% en comparación con 1.2% sin pericarditis (35). Sin embargo, en esta cohorte, la manifestación ecocardiográfica más prevalente fue el derrame pericárdico en 36 (37.9%); el cual fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con CD4 < 200 (p=0.046) (tabla 9), esto posiblemente en relación con la falta de terapia antirretroviral.

Con relación a la evaluación del riesgo cardiovascular, prevención y recomendaciones de tratamiento en pacientes infectados por el VIH y su relación con los niveles de CD4, realizamos la siguiente propuesta: Figura 5.

1. Todos los pacientes luego del diagnóstico por VIH, dentro de su valoración integral deben ser diagnosticados y tratados los factores de riesgo tradicionales como la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo y las metas del perfil lipídico de acuerdo con el perfil de riesgo.

2. Para el grupo de pacientes con un diagnóstico reciente y niveles de CD4 menores a 200 recomendamos el inicio temprano de tratamiento antirretroviral y reforzar la adherencia. Con relación a factores de riesgo recomendar la suspensión del cigarrillo y estrategias de aumento de HDL como el ejercicio y disminución de los triglicéridos con dieta y ejercicio.

3. Para pacientes con tratamiento antirretroviral instaurado y recuento de CD4 ≥ 200 , debemos evaluar la presencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica (infarto de miocardio previo, angina, ACV, EVP) o subclínica, enfermedad renal crónica, diabetes o niveles de LDL ≥ 190 mg/dl, ya que esto los cataloga como de alto o muy alto riesgo cardiovascular y para esto recomendamos: valoración integral con cardiología, manejo de estilos de vida, e inicio de estatinas, las más recomendadas son rosuvastatina (5 – 40 mg), atorvastatina (10 – 80 mg), pitavastatina (2 – 4 mg) iniciando con dosis bajas e ir titulando lentamente, valorando efectos secundarios como mialgias y elevación de transaminasas o creatina kinasa (CK).

4. Para los pacientes que no se encuentran en el punto 3, debemos realizar una evaluación de riesgo cardiovascular para lo que proponemos el puntaje HEARTS o ASCVD, teniendo en cuenta que para resultados de riesgo bajo o intermedio hay condiciones que pueden aumentar el riesgo como: síndrome metabólico, lipodistrofia/lipoatrofia, esteatosis o esteatohepatitis no alcohólica, coinfección por el virus de hepatitis C, falla en el tratamiento antirretroviral o no adherencia, historia familiar de enfermedad prematura, LDL persistentemente elevado ≥ 160 mg/dl, proteína C reactiva de alta sensibilidad ≥ 2.0 mg/L, Lp(a) > 50 mg/dl, índice tobillo – brazo < 0.9 y puntaje de calcio coronario > 0 . Figura 5.

Debilidades de este estudio, en primer lugar, se trata de un análisis retrospectivo, segundo hay limitaciones en el acceso de la información más allá de los registros de la historia clínica, hecho que impide una clasificación más precisa para los tipos de infartos tipo 1 o tipo 2, así como otros factores etiológicos de ACV, TEP y TVP.

Tercero nuestra muestra estuvo restringida a personas sin seguridad social o con régimen subsidiado y por tanto los resultados no pueden generalizarse a personas con otro tipo de afiliación médica. En cuarto lugar, dado que la enfermedad cardiovascular y sus desenlaces son de aparición tardía, el seguimiento fue corto por lo que se debe realizar un estudio de mayor duración.

Dentro de las fortalezas se considera que aporta información sobre la relación entre la infección por VIH y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se muestra un reporte local de la enfermedad cardiovascular y otras enfermedades crónicas en las personas que viven con VIH, hasta donde sabemos, el primero en nuestro medio. El tamaño de muestra, que incluye pacientes extranjeros, refleja la diversidad sociodemográfica de la población infectada y permite realizar asociaciones entre el estado de inmunosupresión y el riesgo de enfermedad. Se describen características ecocardiográficas, siendo la principal el derrame pericárdico, la insuficiencia valvular y la hipertensión pulmonar. Describimos la gravedad de la infección por VIH, ya que informamos la carga viral, el recuento de CD4+ y el uso de la terapia antirretroviral al momento de la toma de la información. Finalmente describimos otros puntos finales (ACV, IAM, enfermedad arterial periférica, muerte cardiovascular), y se describe una caracterización integral del riesgo cardiovascular, resaltando áreas que requieren mayor atención como lo son la adherencia a la terapia antirretroviral, seguimiento por programas de nutrición y prevención de consumo de sustancias psicoactivas.

Conclusiones

En esta cohorte la realización del perfil lipídico solo se encontró en un 16%, posiblemente por el promedio de edad de la población, pero en el manejo multidisciplinario es importante la realización de este examen para una adecuada estratificación de riesgo y definir cuales ameritan el inicio de tratamiento con estatinas.

Utilizando el puntaje de riesgo HEARTS, la mayoría de los pacientes se encontraban en bajo riesgo (población joven), seguidos por moderado, alto y muy alto; pero el cumplimiento de metas de LDL en la población con este examen fue bajo, principalmente en los de riesgo moderado, alto y muy alto. A pesar de las limitaciones en la validación, proponemos la utilización de escalas como HEARTS o ASCVD para estratificación de riesgo y decidir el tratamiento a seguir.

La utilización de terapia antirretroviral debe mejorar para poder impactar en la morbilidad y mortalidad de esta población.

Las manifestaciones cardiovasculares se presentaron en un bajo porcentaje y las más importantes fueron tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda y ACV; cuando se analizó el compuesto de muerte CV, IAM, ACV y EVP fue del 3,1%. Los factores de riesgo tradicionales descritos fueron el tabaquismo, el uso de sustancias psicoactivas, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

De los parámetros ecocardiográficos el más reportado fue el compromiso pericárdico.

Con relación al estado de inmunosupresión, en el grupo de pacientes con niveles de CD4 < 200, se encontraron bajos niveles de colesterol total, LDL- C, HDL – C, con una diferencia estadísticamente significativa, cuando se comparó con los pacientes con niveles ≥ 200 .

Es necesario que el sistema de salud y las diferentes instituciones refuercen los programas de pacientes con VIH para lograr el inicio temprano y el mantenimiento del tratamiento antirretroviral, lograr una

coordinación de la atención entre cardiólogos y especialistas en el VIH para una adecuada estratificación de riesgo, para tratar de manera temprana factores de riesgo modificables como el tabaquismo activo y la dislipidemia y de esta manera impactar de manera importante en la morbimortalidad de esta población.

Referencias

1. Lipshultz SE, Fisher SD, Lai WW, Miller TL. Cardiovascular risk factors, monitoring, and therapy for HIV-infected patients. *Aids*. 2003;17(1).
2. Reinsch N, Kahlert P, Esser S, Sundermeyer A, Neuhaus K, Brockmeyer N, et al. Echocardiographic findings and abnormalities in HIV-infected patients: results from a large, prospective, multicenter HIV-heart study. *Am J Cardiovasc Dis [Internet]*. 2011;1(2):176–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22254197> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3253498>
3. Sud K, Argulian E. Echocardiography in Patients with HIV Infection. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(9):1–7.
4. Hsue PY, Waters DD. Time to recognize HIV infection as a major cardiovascular risk factor. *Circulation*. 2018;138(11):1113–5.
5. Shah ASV, Stelzle D, Ken Lee K, Beck EJ, Alam S, Clifford S, et al. Global burden of atherosclerotic cardiovascular disease in people living with HIV systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2018;138(11):1100–12.
6. Alonso A, Barnes AE, Guest JL, Shah A, Shao IY, Marconi V. HIV Infection and Incidence of Cardiovascular Diseases: An Analysis of a Large Healthcare Database. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(14).
7. So-Armah K, Benjamin LA, Bloomfield GS, Feinstein MJ, Hsue P, Njuguna B, et al. HIV

and cardiovascular disease. *Lancet HIV*. 2020;7(4):e279–93.

8. Thiers BH. Class of Antiretroviral Drugs and the Risk of Myocardial Infarction. *Yearb Dermatology Dermatologic Surg*. 2008;2008:172–3.

9. Janda S, Quon BS, Swiston J. HIV and pulmonary arterial hypertension: A systematic review. *HIV Med*. 2010;11(10):620–34.

10. Bedimo R, Westfall AO, Mugavero M, Drechsler H, Khanna N, Saag M. Hepatitis C virus coinfection and the risk of cardiovascular disease among HIV-infected patients. *HIV Med*. 2010;11(7):462–8.

11. So-Armah K, Benjamin LA, Bloomfield GS, Feinstein MJ, Hsue P, Njuguna B, et al. HIV and cardiovascular disease. *Lancet HIV* [Internet]. 2020;7(4):e279–93. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3018\(20\)30036-9](http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3018(20)30036-9)

12. Vachiat A, McCutcheon K, Tsabedze N, Zachariah D, Manga P. HIV and Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(1):73–82.

13. Freiberg MS, Chang CCH, Skanderson M, Patterson O V., DuVall SL, Brandt CA, et al. Association between HIV infection and the risk of heart failure with reduced ejection fraction and preserved ejection fraction in the antiretroviral therapy era: Results from the veterans aging cohort study. *JAMA Cardiol*. 2017;2(5):536–46.

14. Boccara F, Cohen A. HIV and Heart Disease: What Cardiologists Should Know. *Rev Española Cardiol (English Ed)*. 2016;69(12):1126–30.

15. Ordunez P, Tajer C, Gaziano T, Rodriguez YA, Rosende A, Jaffe MG. Authors' response to the letter "Concerning The HEARTS app: a clinical tool for cardiovascular risk and

hypertension management in primary health care.” *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Heal.* 2022;46:1–6.

16. Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, Bloomgarden ZT, Brinton EA, Budoff MJ, et al. Consensus statement by the American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology on the management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease algorithm-2020 executive summary. *Endocr Pract.* 2020;26(10):1196–224.

17. Baigent C, Catapano AL, Italia P, Suiza KCK, Casula M, España LB, et al. Guía ESC / EAS 2019 para el tratamiento de las dislipidemias : modificación de lípidos para reducir el riesgo cardiovascular El grupo de trabajo para el tratamiento de las dislipidemias de la. *Rev Esp Cardiol [Internet].* 2020;73(5):403e1–70. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893220300403>

18. Martínez Buitrago E, Hincapié Ríos CY, Álvarez-Moreno CA, Valbuena García AM. Situación del VIH y sida en Colombia 2021. Fondo Colomb Enfermedades Alto Costo [Internet]. 2021; Available from: <https://www.unicef.org/es/vih>

19. Hsue PY, Waters DD. HIV infection and coronary heart disease: mechanisms and management. *Nat Rev Cardiol [Internet].* 2019;16(12):745–59. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-019-0219-9>

20. Alsheikh MM, Alsheikh AM. Risk of Myocardial Infarction in HIV Patients: A Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(11).

21. Manfredi R, Calza L. The risk of myocardial infarction during HIV infection treated with antiretroviral combinations. A review. *Rev Latinoam Hipertens.* 2009;4(4):86–104.

22. Boccara F, Lang S, Meuleman C, Ederhy S, Mary-Krause M, Costagliola D, et al. HIV

and coronary heart disease: Time for a better understanding. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(5):511–23.

23. Nogueira Pinto A. AIDS/HIV infection and cerebrovascular disease. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke.* 2005;5(1):40–6.

24. Benjamin LA, Bryer A, Emsley HCA, Khoo S, Solomon T, Connor MD. HIV infection and stroke: Current perspectives and future directions. *Lancet Neurol.* 2012;11(10):878–90.

25. Rasmussen LD, Engsig FN, Christensen H, Gerstoft J, Kronborg G, Pedersen C, et al. Risk of cerebrovascular events in persons with and without HIV: A Danish nationwide population-based cohort study. *Aids.* 2011;25(13):1637–46.

26. Palacios R, Alonso I, Hidalgo A, Aguilar I, Sánchez MA, Valdivielso P, et al. Peripheral arterial disease in HIV patients older than 50 years of age. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2008;24(8):1043–6.

27. Valderrama-Beltrán S, Martínez-Vernaza S, Figueredo M, Martínez E, Blair KJ, Cuervo-Rojas J, et al. Cardiovascular risk factors and comorbidities in people living with HIV: A cross-sectional multicenter study from Colombia comorbidities in a Colombian PLWHIV population. *Int J STD AIDS.* 2022;33(7):641–51.

28. Krikke M, Hoogeveen R, Hoepelman A, Visseren F, Arends JE. Cardiovascular risk prediction in HIV-infected patients: Comparing the Framingham, atherosclerotic cardiovascular disease risk score (ASCVD), Systematic Coronary Risk Evaluation for the Netherlands (SCORE-NL) and Data Collection on Adverse Events of Anti-. *HIV Med.* 2016;17(4):289–97.

29. García-Peña AA, De-Vries E, Aldana-Bitar J, Cáceres E, Botero J, Vásquez-Jiménez J, et al. Cardiovascular Risk Prediction Models in People Living with HIV in Colombia. *Rev Invest*

Clin. 2022;74(1):23–30.

30. Rodríguez-Ariza CD, Cabrera-Villamizar A, Rodríguez-Pulido AL, Callegari S, Ossa Rodríguez NA, Pinilla-Roncancio M, et al. External validation of the ACC/AHA ASCVD risk score in a Colombian population cohort. *Sci Rep* [Internet]. 2023;13(1):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-32668-4>

31. Claxton AJ, Jacobs DR, Iribarren C, Welles SL, Sidney S, Feingold KR. Association between serum total cholesterol and HIV infection in a high-risk cohort of young men. Vol. 17, *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*. 1998. p. 51–7.

32. Shor-Posner G, Basit A, Lu Y, Cabrejos C, Chang J, Fletcher M, et al. Hypocholesterolemia is associated with immune dysfunction in early human immunodeficiency virus-1 infection. *Am J Med*. 1993;94(5):515–9.

33. Kalantar-Zadeh K, Horwich TB, Oreopoulos A, Kovesdy CP, Younessi H, Anker SD, et al. Risk factor paradox in wasting diseases. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10(4):433–42.

34. Bloomfield GS, Alenezi F, Barasa FA, Lumsden R, Mayosi BM, Velazquez EJ. Human Immunodeficiency Virus and Heart Failure in Low- and Middle-Income Countries. *JACC Hear Fail*. 2015;3(8):579–90.

35. Sliwa K, Carrington MJ, Becker A, Thienemann F, Ntsekhe M, Stewart S. Contribution of the human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome epidemic to de novo presentations of heart disease in the Heart of Soweto Study cohort. *Eur Heart J*. 2012;33(7):866–74.

36. Okeke NL, Alenezi F, Bloomfield GS, Dunning A, Clement ME, Shah SH, et al. Determinants of Left Ventricular Hypertrophy and Diastolic Dysfunction in an HIV Clinical

Cohort. *J Card Fail.* 2018;24(8):496–503.

37. Lind A, Reinsch N, Neuhaus K, Esser S, Brockmeyer N, Potthoff A, et al. Pericardial Effusion of HIV-Infected patients– Results of a prospective multicenter cohort study in the era of antiretroviral therapy. *Eur J Med Res.* 2011;1(16):480–3.

Anexos

Figura 1. Clasificación del riesgo cardiovascular.

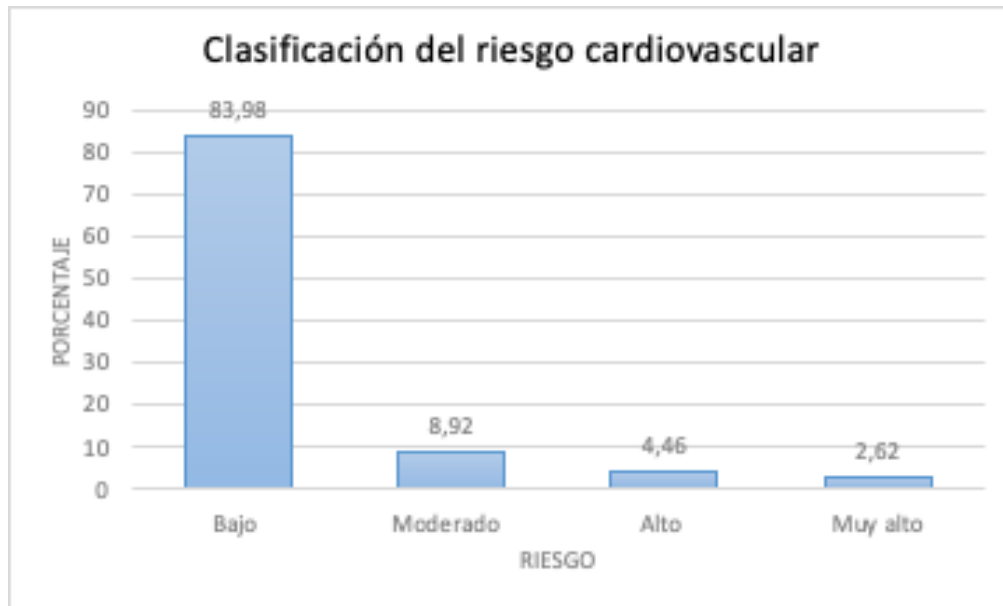


Figura 2. Cumplimiento de metas de LDL según el riesgo.

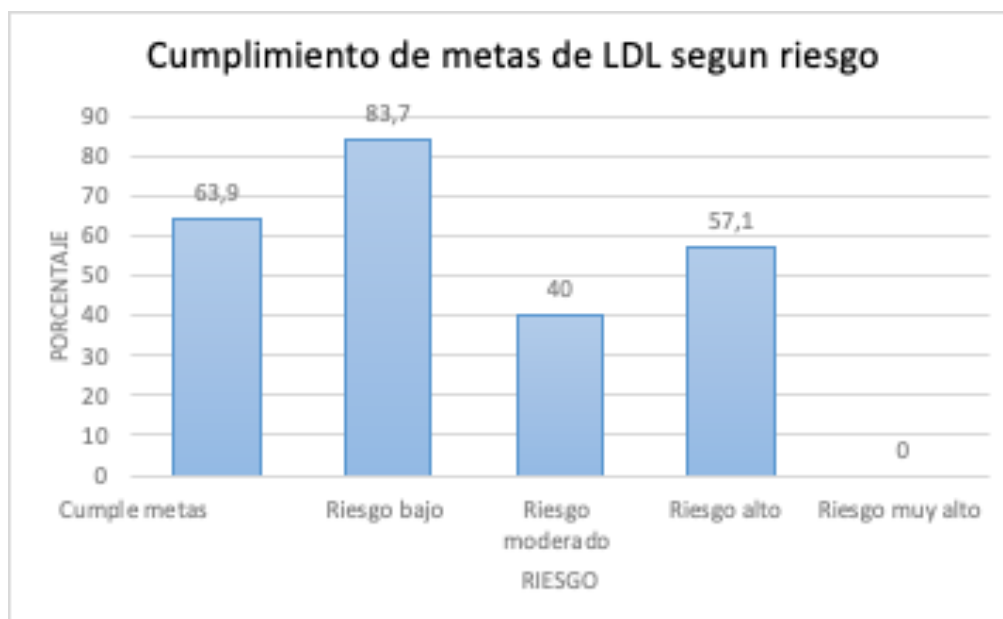


Figura 3. Perfil lipídico según recuento de CD4

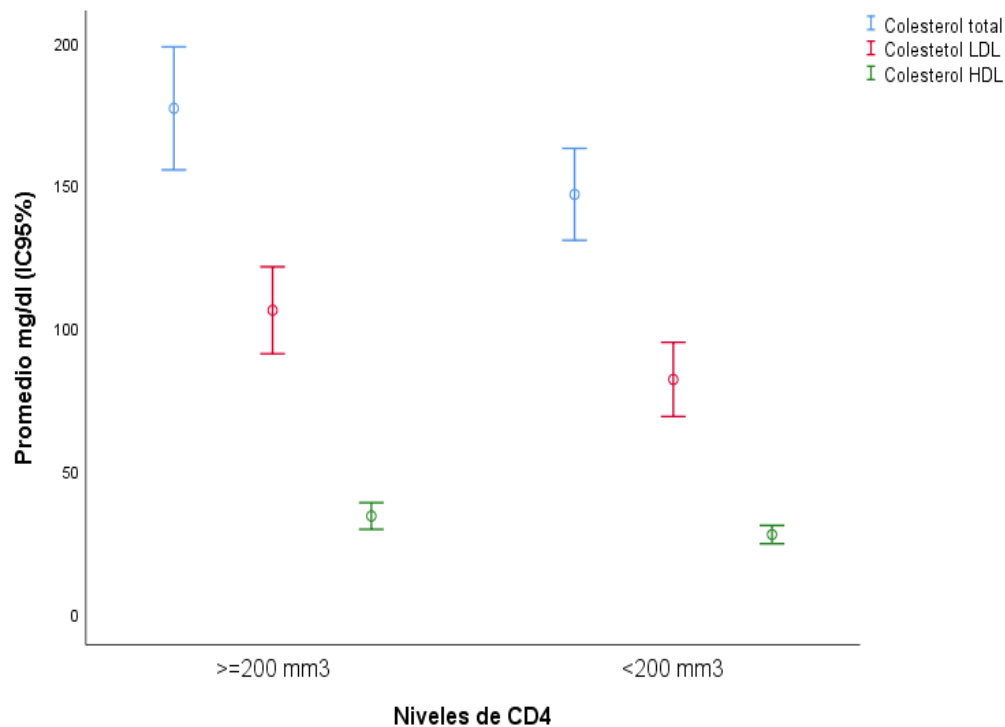


Figura 4. Desenlace combinado cardiovascular y edad

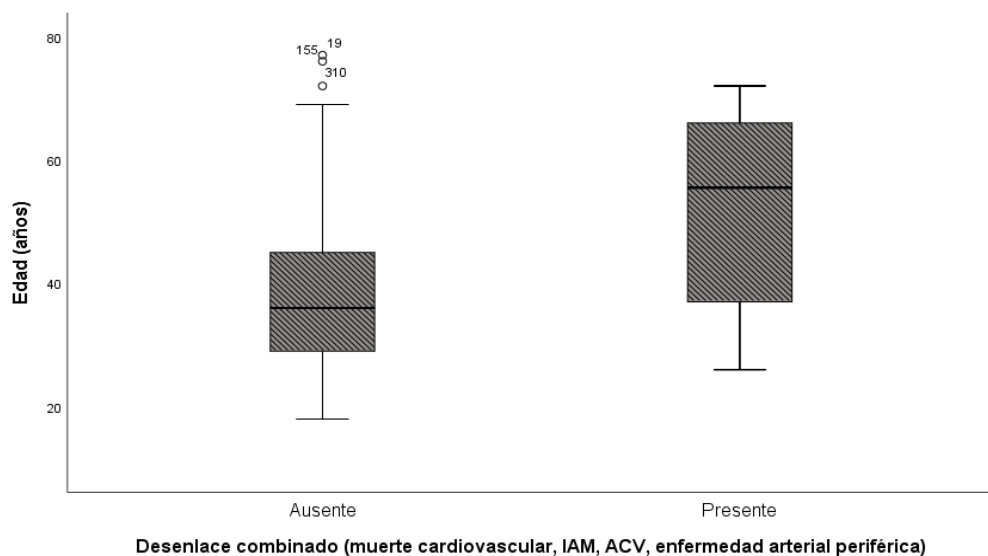
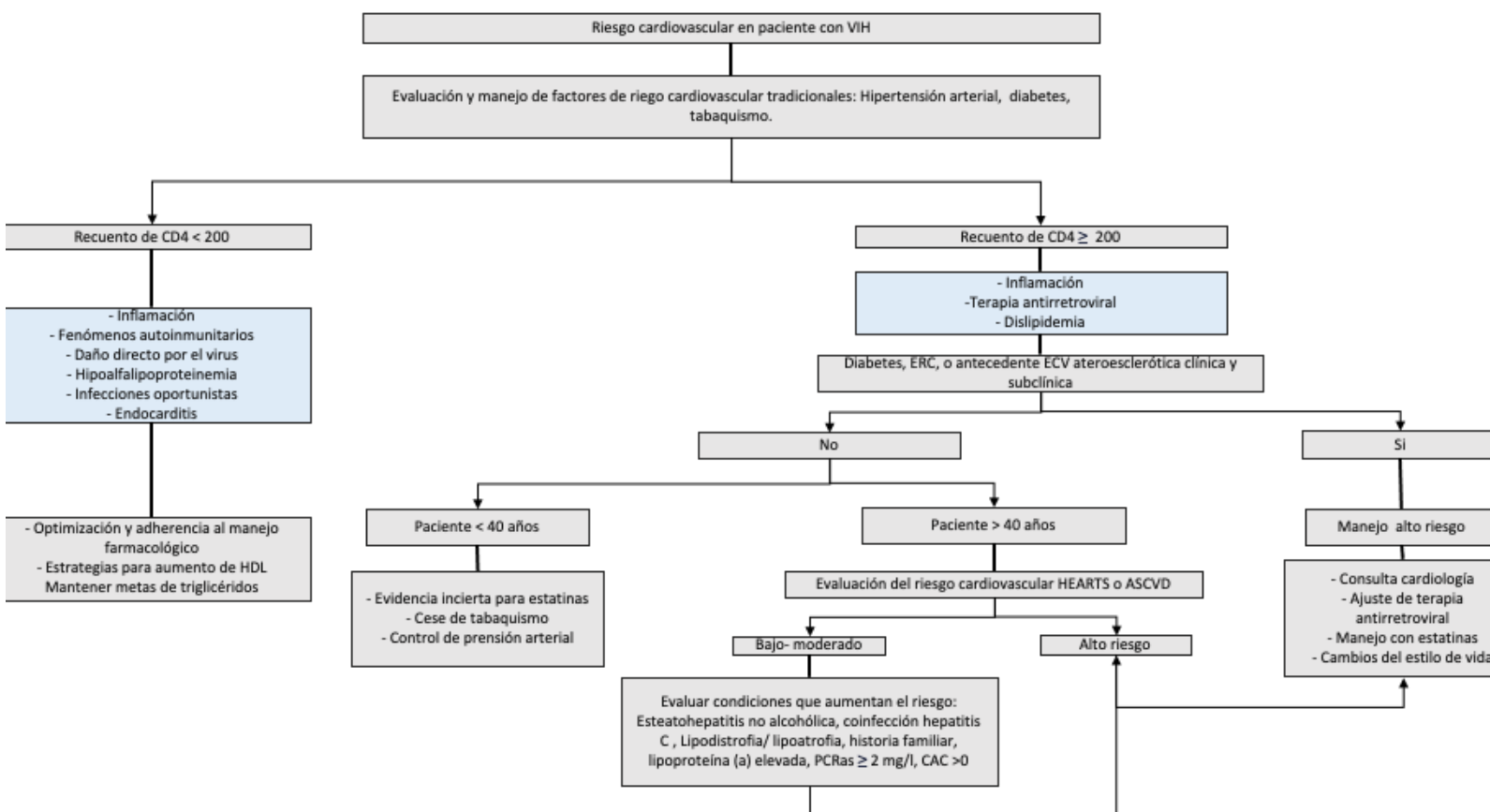


Figura 5. Propuesta sobre la evaluación del riesgo cardiovascular, prevención y recomendaciones de tratamiento en pacientes infectados por el VIH y su relación con los niveles de CD4. (12)



Enfermedad renal crónica (ERC), Enfermedad cardiovascular (ECV) Proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRas), Calcio de arterias coronarias (CAC)
 creado y modificado de: Feinstein MJ, Hsue PY, Benjamin LA, Bloomfield GS, Currier JS, Freiberg MS, et al. Characteristics, Prevention, and Management of Cardiovascular Disease in People Living with HIV: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 140(2):e98-124

