

Características de la presión arterial central, elasticidad arterial y funcionalismo del ventrículo izquierdo, en pacientes VIH/SIDA (Enero 2012 - 2013) Hospital Universitario “Dr. Ángel Larralde”. Unidad de Infectología - Posgrado de Infectología

Antonio J Delgado L, Dubelis Nuñez, Manuel Padilla, Mirla Parra, Angie Valentiner, Maria Villegas, Jennifer Moreno, Zenaida Castillo

Trabajo ganador del Premio Daniela Chappard
XI Congreso Nacional de Infectología “Dra. Olga Castillo de Febres”
30 Aniversario de la Sociedad Venezolana de Infectología
XXV Jornadas Carabobeñas de Infectología
Octubre 2014

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular en los pacientes VIH/SIDA aparece de forma más temprana y progresa rápidamente a complicaciones. No hay estudios realizados que describan las características de la PA central (PAC), elasticidad arterial (EA) y parámetros de funcionalismo ventricular izquierdo (VI) de forma simultánea, en los pacientes VIH/SIDA. **Objetivo:** Conocer las características de la PAC, EA y del funcionalismo del VI en los pacientes VIH/SIDA, que acudieron a la consulta de la Unidad de Infectología. **Métodos:** Estudio descriptivo - transversal. 2 grupos: VIH+ (n=206) y control (n=146). Se tomaron medidas de PA periférica (PAP): (PAS, PAD) y PAC (PAScentral, PADcentral, PAMcentral, PPcentral); medidas de funcionalismo del VI (dP/dT max, contractilidad VI, tiempo eyección VI [TEVI], volumen latido [VL], índice de volumen latido [iVL], gasto cardíaco [GC], índice cardíaco [iC], trabajo latido [TL], índice de trabajo latido [iTL], trabajo cardíaco [TC], índice de trabajo cardíaco [iTC]); medidas de EA (elasticidad vascular sistémica [EVS], resistencia vascular sistémica [RVS], elasticidad de arteria braquial [EAB], distensibilidad de arteria braquial [DAB], resistencia de arteria braquial [RAB]). **Resultados:** PAP y PAC se observaron más elevada en los pacientes VIH+. De los parámetros de funcionalismo VI: dP/dT max, contractilidad VI, iC, iTL, TC e iTC estuvieron más elevados en los pacientes VIH+. De los parámetros de EA: EVS y DAB se encontraron disminuidos en los pacientes VIH+. EVS y DAB guardaron una correlación inversa significativa con los parámetros de PA y funcionalismo VI.

Conclusión: Este estudio permitió reconocer y entender los aspectos vasculares y hemodinámicos iniciales, que ocurren en los pacientes VIH+. La disminución de la EA, sobre todo la DAB, condiciona el aumento de las PA, las cuales influyen a su vez en la hemodinamia cardíaca, con mayor aumento del trabajo y contractilidad del VI.

Palabras clave: Virus de inmunodeficiencia humana (VIH), Elasticidad arterial (EA), Presión arterial (PA), Funcionalismo del ventrículo izquierdo, Enfermedad cardiovascular.

SUMMARY

Cardiovascular diseases in HIV patients appears early and rapidly progress to complications. There is no previous studies that describes the characteristics of central blood pressure (BP), arterial stiffness (AS) and left ventricular (LV) hemodynamic, taken simultaneously, in HIV patients. **Objective:** To access central BP, AS and LV function in HIV patients, that went to the Infectious Diseases Unit, period January 2012-2013. **Methods:** Descriptive-transversal study. Two groups: HIV (n=206) and control (n=146). BP measurements (SBP, DBP); central BP measurements (centralSBP, centralDBP, centralMBP, centralPP); LV function measurements (dP/dT max, LV contractility, LV ejection time, stroke volume [SV], stroke volume index [SVi], Cardiac output [CO], cardiac index [Ci], stroke work [SW], stroke work index [SWi], cardiac work [CW], cardiac work index [CWi]); AS measurements (systemic vascular compliance [SVC], systemic vascular resistance [SVR], brachial artery compliance [BAC], brachial artery distensibility [BAD],

brachial artery resistance [BAR]). **Results:** SBP and DBP were more elevated in HIV patients. centralSBP, centralDBP, centralMBP and centralPP were also more elevated in HIV patients. LV functions: dP/dT max, LV contractility, Ci, SWi, CW and CWi were higher in HIV patients. AS parameters: SVC and BAD were both lower in HIV patients. SVC and BAD were inversely correlated with BP parameters and LV functions. **Conclusions:** The present study let us recognize y understand the early vascular and hemodynamic aspects that occur in HIV patients. Increased AS, decreased BAD, will increase BP, which further influence cardiac hemodynamic with increases in LV work and contractility.

Key words: Human immunodeficiency virus (HIV), Arterial stiffness (AS), Blood pressure (BP), Left ventricular function, Cardiovascular diseases

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) en los pacientes con infección por el VIH (pacientes VIH/SIDA) ha llamado la atención en los últimos años, debido a la aparición más temprana de la ECV y la rápida progresión a complicaciones⁽¹⁾. El incremento en el número casos, la morbimortalidad asociada, y las implicaciones desde el punto de vista etiológico, terapéutico y económico, impone retos al equipo de trabajadores de la salud que atiende a los pacientes VIH/SIDA.

El espectro de la ECV, en los pacientes VIH/SIDA, es amplio. Las alteraciones iniciales son subclínicas, apareciendo de forma más frecuente que lo esperado por la clínica y el examen físico. Se incluye aquí el engrosamiento de la capa íntima-media carotídea, calcificación de las arterias coronarias, cambios en la perfusión miocárdica, y la disfunción sistólica y diastólica regional del ventrículo izquierdo, entre otros⁽²⁻⁴⁾.

Varios estudios han evidenciado que existe un riesgo cardiovascular aumentado en los pacientes VIH/SIDA: (a) los pacientes VIH/SIDA tienen el doble del riesgo de presentar enfermedad coronaria cardíaca que la población general, independientemente de recibir tratamiento antirretroviral (TARV)⁽⁵⁾, (b) la ECV tiende a verse en población más joven⁽⁶⁾, (c) la infección por el VIH es un factor de riesgo cardiovascular independiente para infarto agudo al miocardio⁽⁷⁾.

La presión arterial central (aórtica) es considerada como un factor de riesgo cardiovascular, fisiopatológicamente más relevante que la presión arterial periférica (arteria braquial)⁽⁸⁾. No hay estudios que describan las características de la presión arterial central en los pacientes VIH/SIDA.

La elasticidad arterial se define como la propiedad funcional y/o estructural de la

pared arterial⁽⁹⁾. Su alteración precede a las manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial, diabetes y otras patologías cardiovasculares. Es un elemento determinante en la elevación de la presión arterial sistólica y presión de pulso, y es el principal contribuyente de la aterosclerosis y la enfermedad de pequeños vasos^(10,11). Son pocos los estudios que han descrito las características de elasticidad arterial en pacientes VIH/SIDA⁽¹²⁻¹⁶⁾. A pesar de las distintas técnicas para evaluar la elasticidad arterial, todos reportan que se encuentra disminuida en estos pacientes.

Igualmente, son escasos los estudios que reportan las características del funcionalismo ventricular izquierdo en los pacientes VIH/SIDA⁽¹⁷⁻²⁴⁾. La disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI), disfunción diastólica del VI, aumento de la masa del VI, derrame pericárdico e hipocinesia están dentro de las anomalías que con mayor frecuencia se reportan.

No hay estudios realizados que describan las características de la presión arterial central, elasticidad arterial y parámetros de funcionalismo ventricular izquierdo de forma simultánea, mediante la técnica del análisis computarizado de la onda de presión arterial de pulso, en los pacientes VIH/SIDA.

De acuerdo a lo planteado anteriormente, surge la inquietud de conocer, de forma global, cuáles son las características de presión arterial central, elasticidad arterial y funcionalismo del VI en los pacientes VIH/SIDA, y que lo diferencia de los sujetos sanos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de carácter exploratorio y descriptivo, y de corte transversal, con la finalidad de conocer las características de la presión arterial central (aórtica), elasticidad arterial y del funcionalismo del ventrículo izquierdo en los pacientes VIH/SIDA, que acudieron a la consulta de la Unidad de Infectología, durante el período enero 2012 - agosto 2013.

Se tomaron medidas antropométricas (peso, talla), mediante el uso de balanza y tallímetro (marca Detecto®) previamente calibrado. Se utilizó un esfigmomanómetro computarizado, con registro oscilométrico, para la obtención de los parámetros de presión arterial periférica en la arteria braquial (presión arterial sistólica [PAS], presión arterial diastólica [PAD]).

Se utilizó el método de análisis computarizado de la onda de pulso arterial (Dynapulse 200M®, DynaPulse Analysis Center)⁽²⁵⁾ para la obtención de los siguientes parámetros:

Presión arterial central: presión arterial sistólica central (PAScentral), presión arterial diastólica central (PADcentral), presión arterial media central (PAMcentral), presión de pulso central (PPcentral)

Funcionalismo del ventrículo izquierdo:

Contractilidad - Fase Isovolúmica: dP/dT máximo (dP/dT max), contractilidad VI

Contractilidad - Fase de Expulsión: tiempo eyección VI (TEVI), volumen latido, índice de volumen latido, gasto cardíaco e índice cardíaco

Trabajo del VI: trabajo latido, índice de trabajo latido, trabajo cardíaco, índice de trabajo cardíaco

Elasticidad arterial: Elasticidad sistémica: elasticidad vascular sistémica (EVS), resistencia vascular sistémica (RVS). Elasticidad regional (arteria braquial): elasticidad de arteria braquial (EAB), distensibilidad de arteria braquial (DAB), resistencia de arteria braquial (RAB)

Se tomó como grupo de control sujetos mayores de 18 años, sanos, sin patologías cardio-metabólicas previas y que no estuviesen recibiendo medicación cardio-metabólicas, ni hormonales. Ambos grupos de estudio, accedieron a la participación del estudio, previo consentimiento informado.

Como criterios de exclusión se establecieron: pacientes menores de 18 años, embarazadas, pacientes con patologías cardio-metabólicas (hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal), uso de medicación antihipertensiva.

Los datos obtenidos se expresan en medias y desviación estándar. Se utilizó la prueba estadística de T-Test independiente por variables, para la comparación entre los grupos de estudio (Control y pacientes VIH), y la prueba estadística de regresión lineal múltiple, para evaluar la correlación entre los parámetros en estudios. Se tomó como nivel de significancia $P < 0,05$. Se utilizó para el análisis estadístico el programa Statistics (Stat Soft, Inc. versión 7.0).

RESULTADOS

Se incluyeron 206 pacientes VIH/SIDA (grupo VIH+), 135 (65,53 %) del sexo masculino y 71 (34,47 %) del sexo femenino, con promedio de edad de $39,15 \pm 10,57$ años. El grupo control estuvo constituido por 146 sujetos, 64 (43,84 %) del sexo masculino y 82 (56,16 %) del sexo femenino, con promedio de edad de $39,97 \pm 15,95$ años. Las características demográficas de los grupos de estudio se describen en la Tabla 1. No se observó diferencia entre ambos grupos con respecto a edad ni peso, salvo que el grupo VIH+ era más alto que el grupo control ($167,12 \pm 9,37$ vs. $164,94 \pm$

$9,49$). Igualmente, al evaluar los parámetros de presión arterial periférica (PAS, PAD), se observa que el grupo VIH+ presenta presiones arteriales y frecuencia cardíaca significativamente mayores que el grupo control (Tabla 1). Ninguno de los dos grupos mostró valores de presión arterial en cifras de hipertensión arterial.

Tabla 1. Características demográficas de los sujetos evaluados Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo

| | Control n = 146 | VIH n = 206 | P |
|-------------|--------------------|--------------------|-------|
| Género F/M | 82/64 | 71/135 | - |
| Edad (años) | $39,97 \pm 15,95$ | $39,15 \pm 10,57$ | 0,559 |
| Peso (kg) | $72,01 \pm 17,59$ | $69,67 \pm 13,81$ | 0,164 |
| Talla (cm) | $164,94 \pm 9,49$ | $167,12 \pm 9,37$ | 0,033 |
| PAS (mmHg) | $113,71 \pm 10,50$ | $120,29 \pm 14,71$ | 0,000 |
| PAD (mmHg) | $73,71 \pm 8,29$ | $77,12 \pm 10,84$ | 0,001 |
| FC (lpm) | $74,56 \pm 11,35$ | $78,74 \pm 14,15$ | 0,003 |

Al analizar los parámetros de presión arterial central se pudo observar que el grupo VIH+ presenta presiones arteriales centrales (PAScentral, PADcentral, PAMcentral, PPcentral) significativamente mayores que el grupo control (Figura 1).

Al evaluar los parámetros de funcionalismo del VI se observó que existe diferencia estadística entre ambos grupos de estudio con respecto dP/dT max, contractilidad VI e índice cardíaco, los cuales se evidenciaron más elevados en el grupo VIH+ (Tabla 2). Igualmente se encontraron más elevados los parámetros de trabajo del VI (índice de trabajo latido, trabajo cardíaco e índice de trabajo cardíaco) en el grupo VIH+ (Figura 2).

En el análisis de la elasticidad arterial, tanto sistémica como regional, se pudo observar diferencia en la EVS y DAB entre los dos grupos (Control y VIH+), encontrándose ambos parámetros significativamente disminuidos en el grupo VIH+ (Tabla 3).

Se procedió a determinar las correlaciones entre aquellos parámetros de elasticidad arterial donde se observó diferencia significativa (EVS y DAB) y los parámetros de presión arterial (periférica y central) y de funcionalismo ventricular izquierdo. Se observó que la EVS solo mostró correlación inversa (negativa) con los parámetros de presión arterial de PAS, PAScentral, PAMcentral y PPcentral, y con los parámetros de funcionalismo de VI de dP/dT max, contractilidad VI y trabajo latido (Tabla 4). Con respecto a la DAB, mostró

CARACTERÍSTICAS DE LA PRESIÓN ARTERIAL CENTRAL

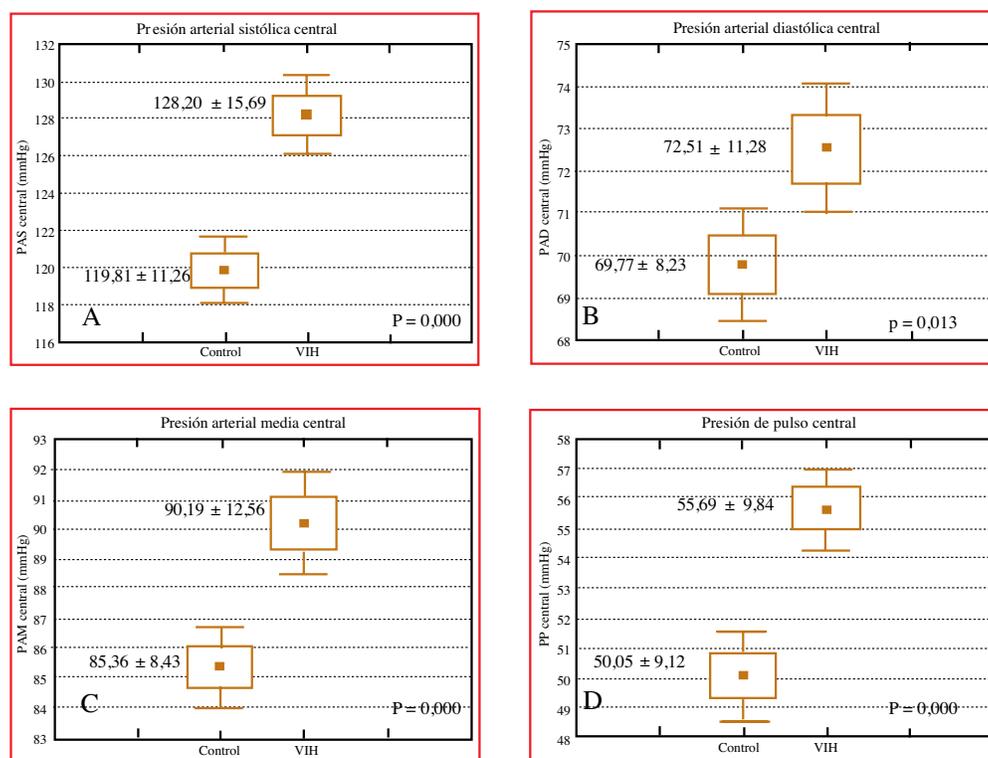


Figura 1. Parámetros de presión arterial central. Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo.

Tabla 2. Parámetros de funcionalismo del ventrículo izquierdo. Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo.

| | Control n = 146 | VIH n = 206 | P |
|---|--------------------|------------------|-------|
| TEVI (seg) | 0,259 ± 0,043 | 0,251 ± 0,042 | 0,079 |
| dP/dT max (mm Hg/seg) | 1134,33 ± 167,17 | 1257,23 ± 202,40 | 0,000 |
| Contractilidad VI (1/seg) | 15,57 ± 1,44 | 16,15 ± 1,58 | 0,000 |
| Gasto cardíaco (L/min) | 5,44 ± 1,34 | 5,65 ± 1,33 | 0,151 |
| Índice cardíaco (L/min/m ²) | 3,04 ± 0,56 | 3,18 ± 0,66 | 0,039 |
| Volumen latido (mL) | 73,71 ± 8,29 | 77,12 ± 10,84 | 0,365 |
| Índice volumen latido (mL/m ²) | 40,32 ± 3,97 | 39,88 ± 4,36 | 0,331 |

Tabla 3. Parámetros de elasticidad arterial. Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo

| | Control n = 146 | VIH n = 206 | P |
|---|--------------------|----------------|-------|
| Elasticidad sistémica EVS (mL/mmHg) | 1,467±0,269 | 1,304±0,217 | 0,000 |
| RVS (dinas/seg/cm ⁵) | 1307,43±261,17 | 1332,08±295,65 | 0,419 |
| Elasticidad regional (Arteria braquial) EAB (mL/mmHg) | 0,076±0,026 | 0,075±0,021 | 0,548 |
| DAB (%/mmHg) | 7,05±1,44 | 6,38±1,24 | 0,000 |
| RAB (kdinas/seg/cm ⁵) | 201,86±92,45 | 185,16±88,26 | 0,087 |

correlación significativa inversa (negativa) con todos los parámetros de presión arterial (periférica y central) y de funcionalismo de VI evaluados (Figura 3 y 4).

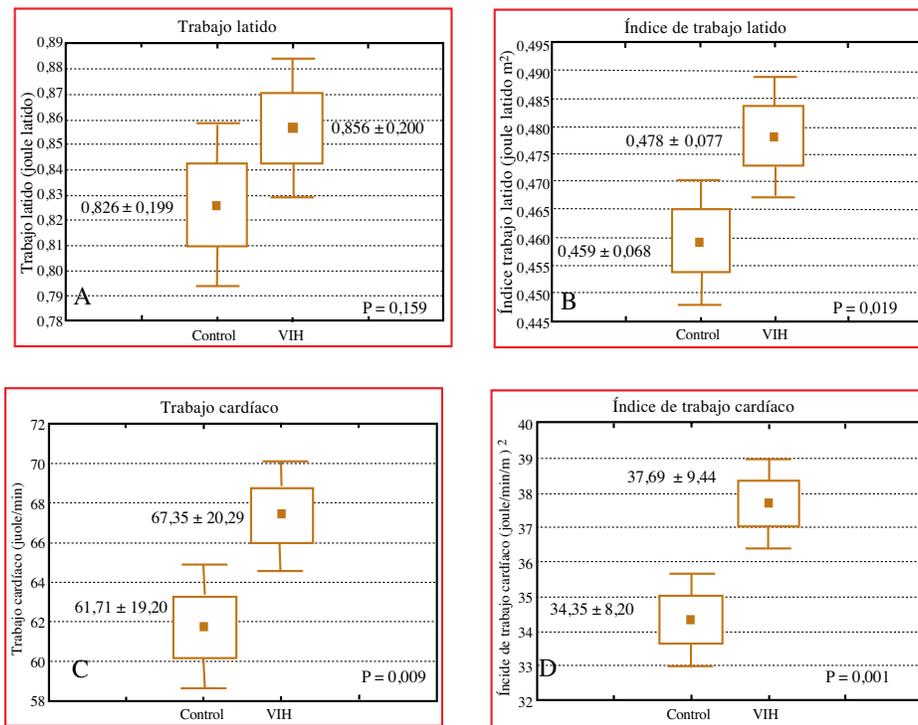


Figura 2. Parámetros de Trabajo del Ventrículo Izquierdo Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo.

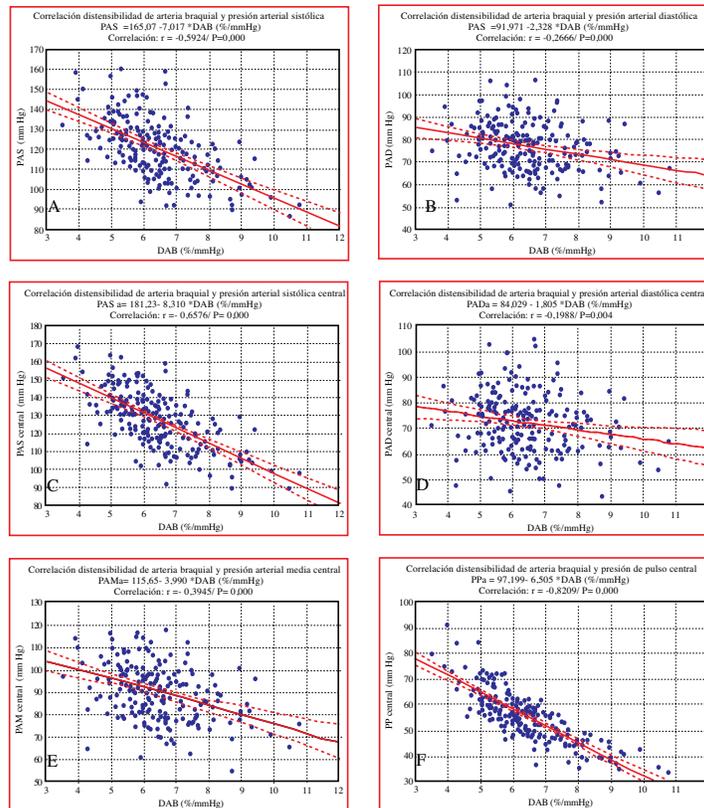


Figura 3. Correlación entre la elasticidad de arteria braquial y presión arterial periférica y central. Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo.

CARACTERÍSTICAS DE LA PRESIÓN ARTERIAL CENTRAL

Tabla 4. Correlación entre la elasticidad vascular sistémica, presión arterial (periférica y central) y funcionalismo ventricular izquierdo. Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo.

| Elasticidad vascular sistémica | PAS | PAD | PAScentral | PADcentral | PAMcentral | PPcentral |
|--------------------------------|---------|---------|------------|------------|------------|-----------|
| R | - 0,315 | - 0,113 | - 0,407 | - 0,069 | - 0,195 | - 0,569 |
| F | | | | | | |
| (1,204) | 22,52 | 2,64 | 40,50 | 0,99 | 8,04 | 97,91 |
| P | 0,000 | 0,105 | 0,000 | 0,321 | 0,005 | 0,000 |

| Elasticidad vascular sistémica | dP/dT max T Latido | Contractilidad VI T Cardíaco | T Latido Índice | Índice | | |
|--------------------------------|--------------------|------------------------------|-----------------|--------|-------|---------|
| R | - 0,452 | - 0,229 | 0,174 | 0,026 | 0,089 | - 0,050 |
| F | | | | | | |
| (1,204) | 52,26 | 11,32 | 6,35 | 0,13 | 1,64 | 0,52 |
| P | 0,000 | 0,001 | 0,012 | 0,713 | 0,201 | 0,472 |

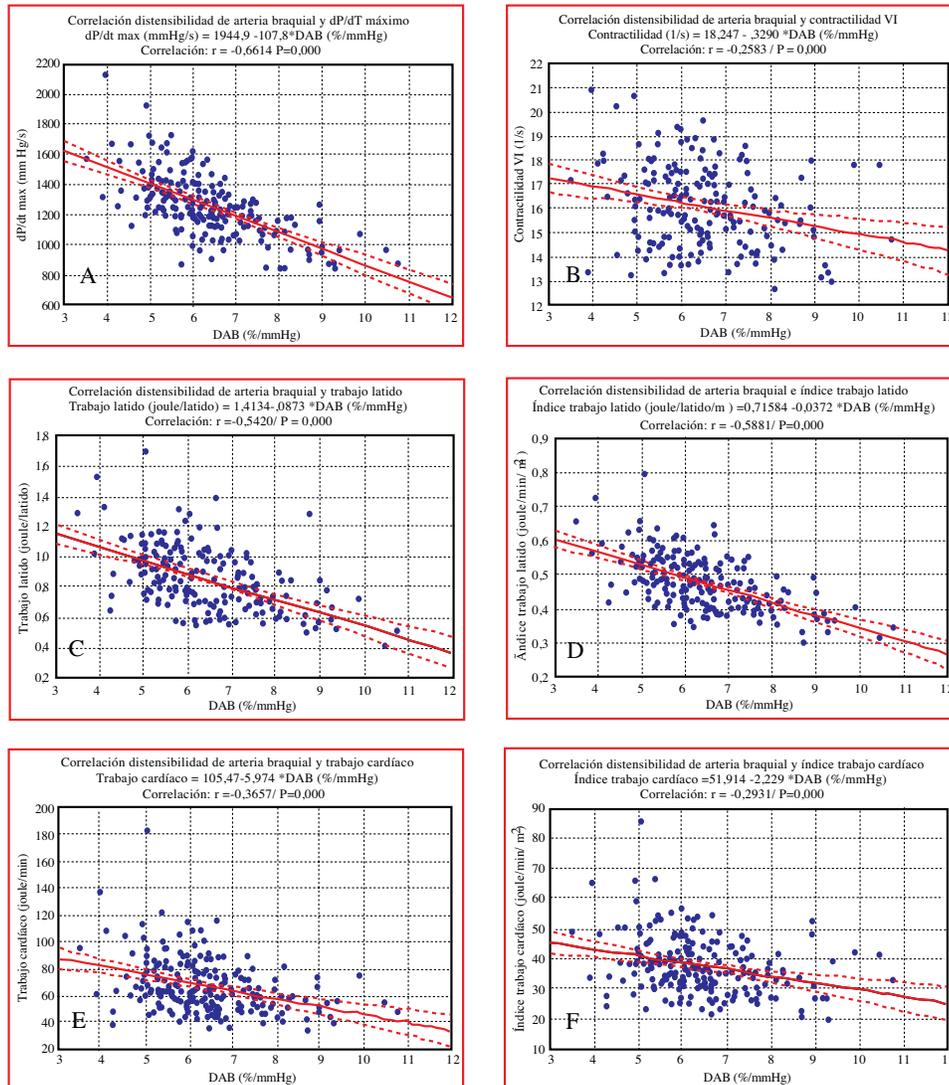


Figura 4. Correlación entre la elasticidad de arterial braquial y funcionalismo del ventrículo izquierdo. Unidad de Infectología. Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Valencia - Estado Carabobo.

DISCUSIÓN

Es reconocido que, en los pacientes VIH/SIDA la ECV aparece de forma más temprana y progresa rápidamente a complicaciones⁽¹⁾, sin embargo, las características vasculares y hemodinámicas han sido poco descritas, limitándose mayormente al reporte de la morbi-mortalidad asociada a la ECV como cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y accidente cerebrovascular^(2-7,26,27). El hecho de reconocer los cambios iniciales que ocurren en el aparato cardiovascular serviría para entender los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la progresión de la ECV y de esa manera, poder plantear estrategias preventivas y/o terapéuticas.

El presente estudio permitió conocer, de forma simultánea las características de presión arterial (periférica y central), elasticidad arterial y funcionalismo del VI en pacientes VIH/SIDA. Se considera que los hallazgos obtenidos son preclínicos, iniciales de la ECV, debido a que estos pacientes no tenían enfermedad cardiovascular o metabólica previa. Se analizaron distintos parámetros que permitieron abordar el comportamiento cardiovascular, los cuales se describen a continuación.

La presión arterial periférica (PAS, PAD), tomada mediante el método oscilométrico a nivel de la arteria braquial, se mostró significativamente más elevada en el grupo VIH+ que en el grupo control (Tabla 1); esto indica que el sistema vascular arterial, en pacientes VIH/SIDA, se encuentra sometido a mayor presión que los sujetos sanos; igualmente señala que existen cambios en la función y/o estructura vascular que da como resultante la elevación de la presión arterial. A este respecto no se encontró referencia previa. Llamó la atención el aumento significativo de la frecuencia cardíaca en los pacientes VIH/SIDA (Tabla 1); esto pudiera estar en relación con disfunción parasimpática que se ha descrito en pacientes VIH/SIDA^(28,29).

Se evidenció que los parámetros de presión arterial central (PAScentral, PADcentral, PAMcentral, PPcentral) estuvieron más elevados en los pacientes VIH/SIDA (Figura 1). La presión arterial central (aórtica) es considerada como un factor de riesgo cardiovascular fisiopatológicamente más relevante que la presión arterial periférica⁽⁸⁾. La PAScentral es la presión a la que el ventrículo izquierdo debe someterse durante la sístole, y la PADcentral es la determinante de la perfusión coronaria. Además, la PPcentral (presión de distensión en la aorta y grandes vasos) es el elemento determinante de los cambios degenerativos que se observa en

el envejecimiento acelerado y en hipertensión arterial⁽⁸⁾. Lo anterior plantea que los pacientes VIH/SIDA poseen una mayor PAScentral a la cual se somete el ventrículo izquierdo, lo cual repercute en la estructura y hemodinamia cardíaca. Igualmente plantea: (a) al tener mayor presión de distensión en la aorta y grandes vasos (mayor PPcentral), mayor son los procesos degenerativos de estas estructuras vasculares, (b) un proceso de envejecimiento prematuro del aparato cardiovascular. La importancia de lo antes expuesto es que la infección por el VIH está asociada a envejecimiento prematuro y a comorbilidades asociadas a este envejecimiento (Ej. ECV, hipertensión arterial, diabetes, fractura ósea e insuficiencia renal)^(30,31). No hay estudios que describan las características de la presión arterial central en los pacientes con infección por el VIH.

Se evaluaron distintos parámetros del funcionalismo del VI, observándose que los parámetros de contractilidad relacionados a la fase isovolumétrica (dP/dT max y contractilidad VI) y los parámetros de trabajo del VI (excepto el trabajo latido) se encontraron más elevados en los pacientes VIH/SIDA (Tabla 2 y Figura 2). Esto indica que mayor es la máxima elevación de la presión intraventricular en los pacientes VIH/SIDA, y mayor es el trabajo del VI durante la fase de expulsión. Lo anterior es concordante con el hecho de que los pacientes VIH/SIDA poseen mayor presión arterial central (aórtica), lo que conlleva a que el VI aumente su presión intraventricular (por ende, aumente el trabajo del VI) a fin de vencer la presión arterial central y lograr la apertura de las válvulas aórticas. Se observó además que dentro de los parámetros de contractilidad relacionados con la fase de expulsión, solo el índice cardíaco mostró diferencia significativa al estar más elevado en pacientes VIH (Tabla 2). No se han descrito, hasta ahora, las características del funcionalismo del ventrículo izquierdo en los pacientes VIH/SIDA, mediante esta técnica.

La evaluación de la elasticidad arterial permitió determinar que los índices de EVS (elasticidad sistémica) y DAB (elasticidad regional) estaban más disminuidos en pacientes VIH/SIDA (Tabla 3). Estos hallazgos están en concordancia con lo descrito anteriormente en la literatura. Ferraioli y col., evidenciaron la disminución de la elasticidad arterial en las carótidas de los pacientes VIH/SIDA, utilizando ecovascular⁽¹²⁾. Schillaci y col., Papiță y col. y Monteiro y col., mediante el análisis de la velocidad de la onda de pulso, observaron la disminución de la elasticidad arterial en los pacientes VIH/SIDA⁽¹³⁻¹⁵⁾. La elasticidad

arterial se define como la propiedad funcional y/o estructural de la pared arterial, y su alteración precede a las manifestaciones clínicas de la ECV⁽⁹⁻¹¹⁾. Se puede inferir, por lo tanto, que la disminución de la elasticidad arterial en pacientes VIH/SIDA es el elemento determinante de las alteraciones cardiovasculares encontradas en este estudio. Está descrito, que la disminución de la elasticidad arterial, es el elemento determinante en la elevación de la presión arterial sistólica y presión de pulso, y es la principal contribuyente de la aterosclerosis y la enfermedad de pequeños vasos^(10,11), motivo por el cual se procedió a evaluar la correlación existente entre estos parámetros de elasticidad arterial (EVS y DAB) y los parámetros de presión arterial y funcionalismo del VI. Al correlacionar la EVS con los parámetros de presión arterial (periférica y central) y de funcionalismo del VI, se pudo observar una correlación negativa (inversa) significativa con PAS, PAScentral, PAMcentral, PPcentral, dP/dT max, contractilidad VI y trabajo latido, indicando que en la medida que disminuye la EVS aumenta de forma proporcional estos parámetros de presión arterial y contractilidad. No se evidenció relación con el resto de los parámetros de PAD, PADcentral, índice de trabajo latido, trabajo cardíaco e índice de trabajo cardíaco (Tabla 4). Al correlacionar la DAB con los parámetros de presión arterial (periférica y central) y de funcionalismo del VI, se pudo observar una correlación negativa (inversa) significativa con todos estos parámetros (Figuras 3 y 4). Lo anterior indica, de igual manera, que en la medida que disminuye la DAB aumenta de forma proporcional estos parámetros. Por consiguiente, de acuerdo a lo antes expuesto, el deterioro (disminución) de la DAB es el factor fisiopatológico más influyente del funcionalismo cardiovascular en el paciente VIH/SIDA (aún más que la EVS), contribuyendo al aumento de la presión arterial y el aumento de la contractilidad y trabajo cardíaco.

CONCLUSIONES

Este estudio ha permitido reconocer los aspectos vasculares y hemodinámicos iniciales que ocurren en el paciente con infección por el VIH. La disminución de la elasticidad arterial, sobre todo la distensibilidad de la arteria braquial, condiciona el aumento de las presiones arteriales (tanto periféricas como centrales), las cuales influyen a su vez en la hemodinamia cardíaca con mayor aumento del trabajo y contractilidad del ventrículo izquierdo. El reconocimiento de estos planteamientos, permitirá el diseño e intervención farmacológica y no farmacológica, a fin de

mejorar la elasticidad arterial en estos pacientes. Igualmente da pie a nuevas interrogantes sobre el papel que tendría el TARV sobre la elasticidad arterial y otros parámetros cardiovasculares, además de considerar que otras intervenciones farmacológicas (antihipertensivos, estatinas) pudieran ser útiles para optimizar la elasticidad arterial en el paciente VIH. Por último, y no menos importante, el implementar nuevas tecnologías, que evalúen de forma simultánea de estos parámetros cardiovasculares, permitirían un adecuado conocimiento y manejo de los pacientes VIH/SIDA.

REFERENCIAS

1. Currier J, Lundgren J, Carr A, Klein D, Sabin C, Sax P, et al. Epidemiological evidence for cardiovascular disease in HIV-infected patients and relationship to highly active antiretroviral therapy. *Circulation*. 2008;118:e29-e35
2. Lozano F. Espectro de enfermedad cardiovascular en pacientes infectados por el VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27(Supl 1):3-9.
3. Seaberg EC, et al. Association between human immunodeficiency virus infection and stiffness of the common carotid artery. *Stroke*. 2010;41(10):2163-2170.
4. Hong Lai, et al. HIV infection and Abnormal regional ventricular function. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009;25(8):809-817.
5. Currier JS, Taylor A, Boyd F, Dezii C, Kawabata H, Burtcel B, et al. Coronary heart disease in HIV-infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;33:506-512.
6. Klein D, Hurley L, Quesenberry C, Sidney S. Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection? *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2002;30:471-477.
7. Triant VA, Lee H, Hadigan C. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:2506-2512.
8. Agabiti-Rosei E, Mancia G, O'Rourke M, Roman M, Safar M, Smulyan H, et al. Central Blood Pressure Measurements and Antihypertensive Therapy : A Consensus Document. *Hypertension* 2007;50:154-160
9. O'Rourke M, Staessen J, Vlachopoulos Ch, Duprez D, Plante G. Clinical Applications of Arterial Stiffness; Definitions and Reference Values. *Am J Hypertens*. 2002;15:426-444.
10. London G, Cohn J. Prognostic Application of Arterial Stiffness: Task Forces. *Am J Hypertens*. 2002;15:754-758.
11. Hamilton P, Lockhart Ch, Quinn C, McVeigh G. Arterial stiffness: Clinical relevance, measurement and treatment. *Clinical Science*. 2007;113:157-170.
12. Ferraioli G, Tinelli C, Maggi P, Gervasoni C, Grima P, Viskovic K, et al. Arterial Stiffness Evaluation in HIV-Positive Patients: A Multicenter Matched Control Study. *AJR* 2011;197:1258-1262.
13. Schillaci G, De Socio G, Pucci G, Mannarino M, Helou J, Pirro M, et al. Aortic Stiffness in Untreated Adult Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Hypertension*. 2008;52:308-313.

14. Papiță A, Albu A, Fodor D, Itu C, Cârștina D. Arterial Stiffness in HIV infected patients. *Therapeutics, Pharmacology and Clinical Toxicology* 2011;15(2):111-116.
15. Monteiro P, Miranda-Filho D, Bandeira F, Lacerda H, Chaves H, Albuquerque M, et al. Is arterial stiffness in HIV-infected individuals associated with HIV-related factors? *Braz J Med Biol Res.* 2012;45(9):818-826.
16. Borges J, Tibiriçá E, Soares P, Benedito B, Lima D, Gomes M, et al. Assessment of vascular function in HIV-infected patients. *HIV Clin Trials.* 2011;12(4):215-221.
17. Raffanti S, Chiaramida A, Sen P, Wright P, Middleton J, Chiaramida S. Assessment of cardiac function in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest.* 1988;93(3):592-594.
18. Lassaingne D, Greder A, Hedoire F, Grollier G, Potier JC, Bazin C. Myocardial involvement in AIDS. Echographic study in 85 human immunodeficiency virus infected patients. *Ann Med Interne (Paris).* 1991;142(3):205-208.
19. Cardoso J, Moura B, Martins L, Mota-Miranda A, Rocha Gonçalves F, Lecour H. Left ventricular dysfunction in human immunodeficiency virus (HIV)-infected patients. *Int J Cardiol.* 1998;63(1):37-45.
20. Lebech A, Gerstoft J, Hesse B, Petersen CL, Kjaer A. Right and left ventricular cardiac function in a developed world population with human immunodeficiency virus studied with radionuclide ventriculography. *Am Heart J.* 2004;147(3):482-488.
21. Kjaer A, Lebech AM, Gerstoft J, Hesse B, Petersen CL. Right ventricular volume and mass determined by cine magnetic resonance imaging in HIV patients with possible right ventricular dysfunction. *Angiology.* 2006;57(3):341-346.
22. Schuster I, Thöni GJ, Edérhy S, Walther G, Nottin S, Vinet A, et al. Subclinical cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infected men receiving antiretroviral therapy. *Am J Cardiol.* 2008;101(8):1213-1217.
23. Thöni G, Schuster I, Walther G, Nottin S, Vinet A, Boccara F, et al. Silent cardiac dysfunction and exercise intolerance in HIV+ men receiving combined antiretroviral therapies. *AIDS.* 2008;22(18):2537-2540.
24. Aggarwal P, Sharma A, Bhardwaj R, Raina R. Myocardial dysfunction in human immunodeficiency virus infection: An echocardiographic study. *J Assoc Physicians India.* 2009;57:745-746.
25. Chio SS. Pulse Dynamics. Non-invasive Blood Pressure and Hemodynamic Monitoring. *DynaPulse Education Series.* 2013.
26. Benjamin LA, Bryer A, Emsley HC, Khoo S, Solomon T, et al. HIV infection and stroke: Current perspectives and future directions. *Lancet Neurol.* 2012;11:878-890.
27. Singer EJ, Valdes-Sueiras M, Commins DL, Yong W, Carlson M. HIV stroke risk: Evidence and implications. *Ther Adv Chronic Dis.* 2013;4(2):61-70.
28. Lebech AM, Kristoffersen US, Mehlsen J, Wiinberg N, Petersen CL, et al. Autonomic dysfunction in HIV patients on antiretroviral therapy: Studies of heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2007;27:363-367.
29. Benseñor IM, Eira M, Dorea EL, Dantas EM, Mill JG, et al. Heart rate variability in HIV patients, diabetics, and controls: The AGATAA Study. *ISRN Vascular Medicine.* 2011;876864:1-8.
30. Guaraldi G, Orlando G, Zona S, Menozzi M, Carli F, et al. Premature age-related comorbidities among HIV-infected persons compared with the general population. *Clin Infect Dis.* 2011;53(11):1120-1126.
31. Capeau J. Premature aging and premature age-related comorbidities in HIV-infected patients: Facts and hypotheses. *Clin Infect Dis.* 2011;53(11):1127-9