

11205  
5  
30j.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA  
"LUIS MENDEZ"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DEL  
SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Perfil clínico, radiológico, electrocardiográfico  
y ecocardiográfico.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**C A R D I O L O G O**  
**P R E S E N T A :**  
D.R JAVIER FERNANDO ANTEZANA CASTRO

ASESOR:  
DR. JOSE NAVARRO ROBLES



MEXICO, D. F.

TESIS CON

FEBRERO, 1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

<b>INDICE</b>	<b>Pág.</b>
<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Marco teórico</b>	<b>3</b>
<b>Pacientes y métodos</b>	<b>7</b>
<b>Resultados</b>	<b>9</b>
<b>Discusión</b>	<b>11</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>14</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>15</b>
<b>Cuadro I</b>	<b>19</b>
<b>Cuadro II</b>	<b>20</b>
<b>Cuadro III</b>	<b>21</b>
<b>Cuadro IV</b>	<b>22</b>

**MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DEL SINDROME DE  
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA: PERFIL CLINICO, RADIOLOGICO,  
ELECTROCARDIOGRAFICO Y ECOCARDIOGRAFICO.**

**INTRODUCCION**

EL síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) ha cobrado mayor interés a medida que ha sido posible el reconocimiento del amplio espectro de manifestaciones clínico-patológicas, que se extiende a los sistemas respiratorio, gastrointestinal, hematológico y neurológico entre otros. Sin embargo, la participación del sistema cardiovascular ha sido poco estudiado desconociendo aún la verdadera importancia de la afección cardiaca. Desde los primeros reportes en la literatura que datan de 1983 donde se evidencian las diversas posibilidades de lesión cardiovascular, hemos avanzado poco sobre el conocimiento de la prevalencia y más aún del valor de estos hallazgos en la historia natural de la enfermedad, así como en su evolución y pronóstico, los reportes arrojan resultados que no son uniformes y generan controversias. Por otro lado, en nuestro medio desconocemos por completo cuál es la participación y en qué medida los pacientes en diferentes estadios de la enfermedad se encuentran afectados en lo que respecta al sistema cardiovascular. El conocimiento del SIDA en nuestro país, demuestra que existen diferencias en la expresión de la enfermedad en relación a otros. Esto nos inclina a pensar que las manifestaciones en otros aparatos y sistemas serán diferentes. El aspecto

etiológico y la frecuencia con la que se presentan las infecciones por oportunistas, el poco uso de drogas intravenosas y la proporción de malignidad es de esperarse que difiera con la que se observa en las estadísticas de otros países. ¿Cuál es la prevalencia de la afección cardiovascular en pacientes con SIDA en nuestro medio?, y de existir participación en este sistema, ¿cuál es la relación del grado de depresión inmunitaria con la que se involucra el aparato cardiovascular?, ¿pueden modificar dichos hallazgos de compromiso cardiovascular nuestro abordaje en el plan diagnóstico y terapéutica en cuanto a la historia de la enfermedad?.

## MARCO TEORICO

Desde el reporte de Gottlieb en 1981, los trabajos sobre inmunodeficiencia adquirida han proliferado en forma exponencial, fue en 1983 cuando se publicó el primer trabajo sobre la participación cardiaca en SIDA donde se describe la presencia de sarcoma de Kaposi en autopsias (1-4).

La prevalencia exacta desde entonces ha sido incierta y se ha descrito una variabilidad de 28 a 73 % de participación cardiovascular (3-4).

La experiencia de los hallazgos *postmortem* sugiere que el daño cardiaco es más frecuente de lo esperado, lo que no se demuestra por clínica, ya que su presentación es "silenciosa".

Dentro de las anormalidades encontradas existe consenso en clasificarlas de acuerdo al sitio de afección, la que puede ser predominantemente miocárdica en diferentes expresiones, enfermedad endocárdica o daño valvular y finalmente afección del pericardio (3).

Los estudios ecocardiográficos han revelado cardiomiopatía dilatada como una de las entidades sobresalientes en la frecuencia de anormalidades cardiacas (5). Los signos de disfunción ventricular izquierda encontrados se relacionan con disminución de la fracción de acortamiento como resultado de la reducción de la función contractil miocárdica.

De igual forma los trastornos en la movilidad se han reportado hasta en 20% de los pacientes estudiados con SIDA y afección cardiovascular (6). Otros estudios demuestran sorprendentemente una frecuencia de cardiomiopatía dilatada de 30 a 40% (7,8).

Como es de suponer, la susceptibilidad del huésped y la pobre respuesta del aparato inmunológico nos permite inferir una alta probabilidad de miocarditis. En estudios de necropsia se ha reportado una prevalencia de 52%, los hallazgos macroscópicos pueden únicamente demostrar necrosis aislada y no contar con los datos de inflamación como los recomendados en los criterios de Dallas (9-11). Se espera que la aplicación de pruebas de ácido nucleico para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus y otros agentes virales puedan ayudar a esclarecer la fisiopatología. En la miocarditis asociada al SIDA los hallazgos encontrados más frecuentemente son de carácter no inflamatorio, sin daño miocítico, y con infiltrado mononuclear que sugiere origen viral.

También se ha descrito la posibilidad de miocarditis relacionada directamente con el VIH, sea por efecto citolítico sobre los miocitos o por el mecanismo denominado "destrucción inocente", relacionado con la producción de enzimas tóxicas durante la replicación viral en linfocitos intersticiales y macrófagos (12,13).

A nivel miocárdico se ha probado que la acción secundaria de algunos medicamentos usados en pacientes con SIDA, podrían

favorecer alteraciones cardiovasculares que van desde trastornos del ritmo, hasta miocardiopatía dilatada como son la azotimidina, alfa-interferon, doxorrubicina, anfotericina B (14,15). La deficiencia de nutrientes en especial del selenio se ha reportado en niños infectados por VIH y que puede derivar en cardiomiopatía dilatada (16).

Recientemente, se ha demostrado que hay relación entre el grado de afección inmunitaria evidenciada por depresión de población de CD4 (expresión fenotípica de receptores moleculares que presentan afinidad de unión con el VIH) y la presencia de anomalías en la función cardiovascular, juzgados mediante ecocardiografía (17).

El daño sobre el pericardio tiene un amplio espectro, desde el paciente asintomático con derrame pericárdico hasta el taponamiento cardiaco y pericarditis constrictiva. El derrame pericárdico ha sido la causa más frecuente para el escrutinio de enfermedad cardiovascular (18). La frecuencia de derrame pericárdico en SIDA se ha estimado en 30% en niños, 23% en adultos y 8.0% de taponamiento (19-21).

El daño endocárdico en el paciente con SIDA demuestra también una variedad de expresiones que pueden incluir prolapso valvular, endocarditis marántica o trombótica no bacteriana, la cual se ha asociado con enfermedades malignas, ataque constitucional importante y estados de hipercoagulabilidad (22,23), el diagnóstico generalmente se establece *postmortem* a pesar de la posibilidad de ser detectada por estudio ecocardiográfico (24).

La neoplasia más frecuentemente encontrada y reportada es sin duda el sarcoma de Kaposi que afecta predominantemente al pericardio, aunque puede estar distribuido en el miocardio y hasta en las arterias coronarias (25), la prevalencia en autopsias es del 20 al 28% (2,26).

Con el fin de conocer la incidencia y prevalencia de afección cardiovascular en los enfermos con SIDA, estudiamos a los portadores de esta patología que asisten a los hospitales "Gabriel Mancera" y Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, a través de la clínica y estudios de gabinete.

## **PACIENTES Y METODOS**

Incluimos a enfermos con diagnóstico de SIDA, según la clasificación del Center for Disease Control (CDC), (cuadro I), atendidos en los hospitales "Gabriel Mancera" y de Especialidades, CMN Siglo XXI, IMSS, de ambos sexos y cualquier edad, con los siguientes criterios de inclusión: antecedentes de infección por oportunistas, conocimientos del tiempo de detección de la enfermedad, información sobre el mecanismo involucrado en la transmisión de la enfermedad, contar con determinación de CD4, CD8 (expresión fenotípica similar a CD4, con diferente afinidad) y relación entre éstos. A todos se les solicitó cuenta total de linfocitos y determinación de VIH por el método de ELISA y/o Western Blott.

No se incluyeron en el estudio los enfermos con SIDA y evidencia o sospecha de cardiopatía previa congénita o adquirida, o los que recibieron drogas cardiotóxicas por otra razón.

Especificación de variables:

Edad

Sexo

Fecha de diagnóstico

Número de episodios de infección por gérmenes oportunistas

Registro de hospitalizaciones

Determinaciones inmunológicas de VIH

Tratamientos carditóxicos utilizados, con especificación de fecha, duración y dosis.

Índice cardiorácico por radiodiagnóstico

De ecocardiografía: diámetro sistólico de aurícula izquierda y derecha, diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, así como longitudinales. Presencia de vegetaciones, derrame pericárdico, fracción de expulsión y de acortamiento.

Del electrocardiograma: ritmo, frecuencia, eje eléctrico, duración de intervalos y segmentos, cálculo de índices para analizar crecimientos de cavidades.

La información obtenida fue totalmente confidencial.

Para el análisis estadístico utilizamos la t de Student no pareada y la prueba de chi cuadrada, valores reportados como promedio  $\pm$  una desviación estándar. Índice de confiabilidad 95 %, valor significativo de  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

De septiembre de 1991 a febrero de 1992 estudiamos a 15 enfermos con diagnóstico de SIDA, todos fueron del sexo masculino con edades de 24 a 42 años, (promedio 33.8), la evolución de la enfermedad era de cuatro meses a seis años (promedio de 10 meses), ocho eran homosexuales y siete heterosexuales, el diagnóstico fue establecido en todos mediante la determinación de VIH por ambas técnicas, además del cuadro clínico que los situó en grado IV a trece, en grado III uno y otro en grado II (cuadro II). Los valores de CD4 oscilaron de 92 a 1010 células por  $\text{mcl.}$  (promedio  $465 \pm 318$ , la relación CD4/CD8 fue de  $0.7 \pm 0.65$ . El índice cardiotorácico fue normal en 13 y en dos fue de 0.51. El electrocardiograma fue anormal en 11 pacientes (73 %), ( $p < 0.05$ ), (cuadro III), la mayoría mostró crecimiento del ventrículo izquierdo y derecho, otros hallazgos fueron trastornos de la conducción tipo bloqueo fascicular. Dos pacientes tenían dilatación de aurícula derecha por ecocardiografía, uno de la izquierda, los diámetros ventriculares fueron normales en todos, la fracción de expulsión estuvo disminuida en cuatro enfermos (27 %), entre 47 y 54 % (promedio 51 %), ( $p < 0.003$ ); sin embargo, el valor promedio de los 15 enfermos fue de  $60.8 \pm 7.0$ , la fracción de acortamiento fue normal en todos (promedio  $35.4 \pm 5.4$ ). En cuatro (27 %) encontramos derrame pericárdico ligero a moderado ( $p = \text{ns}$ ), sin repercusión hemodinámica, tres cursaban

con infección por oportunistas a otro nivel. En total siete (46 %), ( $p < 0.001$ ) de los enfermos tuvo alguna alteración encocardiográfica.

Todos tenían tratamiento antiviral y/o antimicrobiano, tres recibían quimioterapia a base de bleomicina, uno además vinblastina y tres alfa-interferón. Los tratados con quimioterápicos y alfa interferón no tuvieron mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares.

Solamente uno de los enfermos con alteraciones cardiovasculares documentadas por todos los métodos utilizados, cursó con síntomas de pericarditis.

## DISCUSION

Después de 10 años de haberse detectado el primer caso de SIDA en México, su crecimiento es exponencial amortiguado, se calcula que en 1995, uno de cada 1,000 mexicanos será seropositivo y uno de cada 10,000, enfermo de SIDA.

En el Hospital de Cardiología "Luis Méndez", CMN Siglo XXI, IMSS, detectamos el primer caso de SIDA en 1987, en una mujer de 39 años que había sido hemotransfundida dos años antes, la presentación inicial fue como hipertensión arterial pulmonar primaria por enfermedad veno-oclusiva, la orientación hacia SIDA fue porque una de las etiologías de la enfermedad veno-oclusiva es por citomegalovirus, posteriormente se comprobó el diagnóstico incluso en estudio de necropsia. A partir de esa fecha como estudio de rutina se determina la presencia de VIH por ELISA en todos los enfermos tratados en el Hospital, al momento de este reporte, sólo dos casos han sido seropositivos.

Desde hace algunos años varios autores han insistido en la participación del corazón en el SIDA, las teorías aún no han sido totalmente aclaradas, y se mencionan: a) cardiotoxicidad del VIH, apoyado en que más del 30 % de los que tienen afección cardiaca están exentos de infecciones por oportunistas, lo que hace suponer la presencia de miopericarditis y finalmente la evolución a largo plazo de miocardiopatía, lo primero lo comprobamos en los enfermos que estudiamos, b) lesiones cardiacas producto de

infecciones, en este particular esperaríamos que básicamente fuera el pericardio el afectado; sin embargo, en diversas series, así como en los enfermos que estudiamos, no se ha documentado la presencia de pio-pericardio, y sólo hay derrame pericárdico, generalmente asintomático y c) cardiotoxicidad de las drogas utilizadas para tratar el SIDA, al respecto, algunos autores han informado de los efectos del alfa-interferón, tres de los enfermos que reportamos eran tratados con esta droga y sólo uno tenía evidencia de afección cardiaca por haberse demostrado derrame pericárdico en la ecocardiografía.

De acuerdo con las teorías expuestas, somos de la idea de que la a) es la que tiene más consistencia, lo que podemos apoyar en los resultados de los diferentes estudios de gabinete para detectar problemas cardiacos; por ejemplo, 11 enfermos tuvieron electrocardiograma anormal, lo que no pudo explicarse por otra patología cardiaca, siete presentaban alguna anomalía ecocardiográfica como derrame pericárdico y/o fracción de expulsión disminuida, lo que tuvo correlación con los niveles de CD4. La teoría b), pensamos que no puede eliminarse, porque el riesgo de infecciones en los enfermos con SIDA es elevado. Si sumamos estas dos probabilidades de afección cardiaca, seguramente que podemos concluir en que aproximadamente 50 % de los enfermos con SIDA tienen algún tipo de expresión cardiovascular.

De la teoría c) podemos deducir, que si existe *per se* un riesgo elevado de problemas cardiacos en el SIDA, al sumar

los efectos de drogas cardiotoxicas, indiscutiblemente serán más nocivas.

La frecuencia con que se afecta el corazón en el SIDA, obliga al estudio sistematizado de este órgano en todos los enfermos con SIDA, quizás no impresione la expresión clínica por la ausencia de infecciones por oportunistas; sin embargo, las consecuencias del daño cardiaco pueden favorecer también el *exitus finalis*.

El propósito de esta tesis fue sentar las bases en nuestro país para llamar la atención sobre la necesidad de estudios cardiacos en los enfermos con SIDA, si finalmente la teoría más importante es la a), es posible que los sujetos seropositivos de VIH cursen con alteraciones cardiovasculares, lo que abre otra línea de investigación clínica.

**Conclusiones:**

- 1.-La afección cardiovascular en enfermos con SIDA es frecuente, de acuerdo a los parámetros que utilizamos encontramos que 73 % tenía electrocardiograma anormal y 46 % alguna alteración ecocardiográfica.
- 2.-Existe relación inversa entre los niveles de CD4 y la afección del corazón.
- 3.-Recomendamos que a todos los enfermos con SIDA, o solamente seropositivos sean sometidos a estudios de radiografía de tórax, electrocardiograma de superficie y ecocardiograma por lo menos bidimensional.
- 4.-Sugerimos que los que presentan alteraciones cardiacas sean evaluados por un cardiólogo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gottlieb MS, Shanker HM, Eisman JD. Pneumocystis pneumonia. Los Angeles Morbid Mortal Wkly Rep 1981;30:250-252.
- 2.- Silver MA, Masher AM, Reichert Cm, et al. Cardiac involment by Kaposi's sarcoma in acquired inmune deficiency syndrome (AIDS). Am J Cardiol 1984;53:983-984.
- 3.- Cohen IS, Anderson DW, Virmani R, Reen EN. Congestive cardiomyopathy in association with the acquired inmunodeficiency syndrome, N Engl J Med 1986;315:628-630.
- 4.- Autran BR, Gorin I, Lerbowitch M. AIDS in Haitian woman with cardiac kaposi's sarcoma and Whipple's disease. Lancet 1983;1:767-768.
- 5.- Himelman R, Chung W, Chernoff D, Schille N, Hollander H. Cardiac manifestations of human inmunodeficiency virus infection; a two dimensional echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1989;13: 1030-1036.
- 6.- Raffanti S, Chiramida A, Sen P, Wright P, Middlenton J, Chiramida S. Assessment of cardiac function in patients with acquired inmunodeficiency syndrome. Chest 1988;93:592-594.
- 7.- Lafont A, Darwiche H, Sayegh F, Camus F, Wolff M, Zazzo J, et al. At wich stage of human inmunodeficiency virus infection is echocardiography useful in diagnosing cardiac injury. Circulation 1988;78(suppl II):II-458(Abstr).

- 8.- Levy WS, Simon GI, Rios JC. Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1989;63: 86-89.
- 9.- Anderson D, Virmani R, Reilly J, Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:792-799.
- 10.- Muerson D, Hackman RC, Nelson JA, Warde DC, et al. Widespread presence of histologically occult cytomegalovirus. *Hum Pathol* 1984;15:430-439.
- 11.- Wink KI, Schmitz H. Cytomegalovirus myocarditis. *Am Heart J* 1980;100:667-672.
- 12 Ho DD, Pomerantz RJ, Kaplan JC. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1987;317:278-286.
- 13.- Calabrese L, Proffit M, Yen-Lieberman B, Tobbs R. Congestive cardiomyopathy and illness related to the acquired immunodeficiency syndrome AIDS associated with isolation of retrovirus from myocardium. *Ann Intern Med* 1989;107:621-622.
- 14.- Brivet F, Livartotowski J, Herve P, Rain B, et al. Pericardial cryptococcal disease in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1987;82:1273-1274.
- 15.- Roberts J, Navarro C, Johnson A, Brown J, Francis C. Cardiac involvement is comparable in intravenous drug abusers with and without AIDS. *Circulation* 1989;80:(suppl II):II-322.

- 16.- Yang GQ, Chen JS, Wen ZM , et al. The role of selenium in Keshan disease. Adv Nutr Res 1984;6:203-231.
- 17.- Levy WS, Simon GL. Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency. Am J Cardiol 1989;63:86-89.
- 18.- Nielson T, Videback R. Echocardiography in AIDS patients; a prospective study in 24 patients. V International conference on AIDS Montreal 1989;section B:265.
- 19.- Steiner LJ, Brochstein JA, Robins J. Cardiac involvement in congenital acquired immunodeficiency syndrome. Am J Dia Child 1986;140:1241-1244.
- 20.- Joshi VV, Gadol C, Connor E, et al. Dilated cardiomyopathy in children with AIDS: a pathologic study of five cases. Hum Pathol 1988;19:69-73.
- 21.- Stewart JM, Kaul A, Woolf P. Symptomatic cardiac disfuncion in children with HIV infection. Am Heart J 1989;117:140-144.
- 22.- Cebelin MS, Hirsch CS. Human stress cardiomyopathy: Myocardial lesions in victims of homicidal assaults without internal injuries. Hum pathol 1980;11:123-132.
- 23.- Rosen P, Armstrong O. Non-bacterial thrombotic endocarditis in patients with malignant neoplastic disease. Am J Med 1973;54:23-29.
- 24.- Lopez JA, Harold JG, Rosenthal MC. QT prolongation and torsades de pointes after administration of trimethoprim-sulfamethoxazole. Am J Cardiol 1987;59:376-377.

25.- Abelman WH. Incidence of dilated cardiomyopathy. Postgrad Med J 1985;61:1123-1124.

26.- Cammarosano C, Lewis W. Cardiac lesions in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). J Am Coll Cardiol 1985;5: 703-706.

27.- Anderson DW, Virmani R, Emerging patterns of heart disease in human immunodeficiency virus infection. Hum Pathol 1990;21:253-259.

Cuadro I

CENTERS FOR DISEASE CONTROL 1986

Sistema de clasificación de infección por VIH.

- =====
- GRUPO I : Infección Aguda.
  - GRUPO II : Infección asintomática.
  - GRUPO III: Linfadenopatía generalizada
  - GRUPO IV : Otras enfermedades
    - A : Enfermedad constitucional
    - B : Enfermedad neurológica
    - C : Enfermedades infecciosas secundarias
    - D : Neoplasias secundarias
    - E : Otras condiciones

=====

VIH=virus de la inmunodeficiencia humana

ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Cuadro II

ESTADIOS DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA  
E INFECCIONES INTERCURRENTES.

Pacientes	Grupo CDC	Infecciones/Neoplasias
1	IVC2D	Sar-Kap
2	IVD	Sar-Kap, Infección bacilar
3	IVAD	Sar-Kap
4	IVABC1E.	Sar-Kap, tuberculosis, neuropatía periférica
5	IVCD2	Sar-Kap, apendicitis
6	IVAC1C2	Síndrome diarreico
7	IVC1.2	Síndrome diarreico
8	II	Retinitis
9	IVD	Sar-Kap, conjuntivitis
10	III	Linfadenopatía
11	IVDC	Sar-Kap, herpes
12	IVABE	Neu-inf, toxoplasmosis
13	IVC	Herpes zoster
14	IVAC2	Síndrome diarreico, pericarditis
15	IVCE	Neumonía

CDC: Central for Disease Control  
Sar-Kap: Sarcoma de Kaposi  
Neu-inf: Neuro-infección

Cuadro III

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES  
CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

=====

Paciente CAD CAI CVD CVI BRIHH BRDHH BFA BFP Normal

---

Paciente	CAD	CAI	CVD	CVI	BRIHH	BRDHH	BFA	BFP	Normal
1								*	
2									*
3									*
4	*		*	*					
5			*						
6				*					
7	*								
8				*					
9			*						
10							*		
11									*
12									*
13								*	
14		*							
15							*		

---

CAD, CAI: crecimiento de aurícula derecha e izquierda, CVD, CVI: crecimiento de ventrículo derecho e izquierdo, BFA, BFP: bloqueo de fascículo anterior y posterior, BRDHH, BRIHH: bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His

CUADRO IV

ANORMALIDADES ECOCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON  
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

PACIENTE	FE %	Fac %	Derrrame	Anormal*
1	61	37	No	No
2	48	26	No	Si
3	63	39	No	No
4	65	39	Si	Si
5	47	27	No	Si
6	64	35	No	No
7	52	32	Si	Si
8	68	43	Si	Si
9	65	45	No	No
10	63	36	Si	Si
11	66	38	No	No
12	65	36	No	No
13	60	37	No	No
14	70	31	Si	Si
15	54	30	No	Si

FE: Fracción de expulsión, normal 55 a 70 %

Fac: Fracción de acortamiento, normal 25 a 35 %

\*por fracción de expulsión disminuida y/o presencia de derrame pericárdico, total 46 %