

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MÉXICO

113

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN 3 SUROESTE D.F.  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ"  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

FRECUENCIA DE ALTERACIONES  
CARDIOVASCULARES EN PACIENTES  
CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

QUE PRESENTA

DR. JESÚS JIMÉNEZ OLIVARES

ASESOR DR OSCAR ORIHUELA RODRÍGUEZ  
DR ERNESTO DAVID GARCIA RUBI

MÉXICO, D F

FEBRERO, 2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**DR. NIELS H. WACHER RODARTE**

Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
Hospital de Especialidades "Dr Bernardo Sepúlveda G"  
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**DR. JOSE HALABE CHEREM**

Profesor titular del Curso de Medicina Interna y Jefe de la División de  
Medicina del Hospital de Especialidades "Dr Bernardo Sepúlveda G"  
de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**DR HAIKO NELLEN HUMMEL**

Jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades  
"Dr. Bernardo Sepúlveda G"  
de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**DR. OSCAR ORIHUELA RODRIGUEZ**

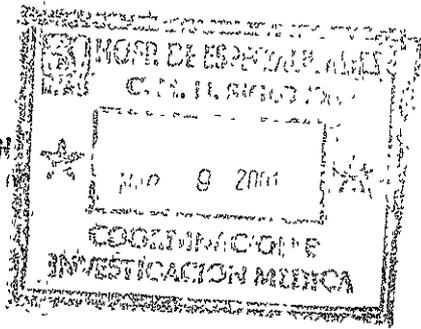
Medico de Base de Cardiología del Hospital de Especialidades  
"Dr. Bernardo Sepúlveda G"  
de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**DR. ERNESTO DAVID GARCIA RUBI**

Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades  
"Dr. Bernardo Sepúlveda G"  
de Centro Médico Nacional Siglo XXI.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. M. X.



## **COLABORADORES**

### **DR. ARTURO LISKER HALPER**

Médico de Base de Infectología del Hospital de Especialidades

“ Dr. Bernardo Sepúlveda G” de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

### **DRA. LETICIA M. PEREZ SALEME**

Médico de Base de infectología del Hospital de Especialidades

“ Dr. Bernardo Sepúlveda G” de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

### **DR. JORGE ALEJANDRO GONZALEZ CANUDAS**

Médico de Base de Medicina Interna del Hospital de Especialidades

“ Dr. Bernardo Sepúlveda G” de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

## **AGRADECIMIENTO**

A MI ESPOSA:

**DRA MABEL MARIA GUADALUPE FUERTE PONCE .**

“POR SU INVALUABLE APOYO EN TODO MOMENTO, QUE HA PERMITIDO CULMINAR UN IDEAL TAN ANHELADO”.

**GRACIAS.**

## **DEDICATORIA.**

**A MI ESPOSA E HIJO, PADRES Y HERMANOS.**

**“COMO UN PEQUEÑO RECONOCIMIENTO, A TODO EL  
CARIÑO, APOYO, ANIMO Y CONOCIMIENTOS QUE ME HAN  
BRINDADO A LO LARGO DE MI VIDA, FACILITANDO LOS  
LOGROS QUE HASTA EL MOMENTO HE ALCANZADO”.**

## INDICE

	Pag.
<b>Antecedentes .....</b>	<b>2</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>7</b>
<b>Planteamiento del problema .....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivo .....</b>	<b>8</b>
<b>Material y Métodos .....</b>	<b>8</b>
<b>Procedimiento .....</b>	<b>9</b>
<b>Análisis estadístico .....</b>	<b>10</b>
<b>Anexo .....</b>	<b>11</b>
<b>Resultados .....</b>	<b>13</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>15</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>16</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>17</b>

## ANTECEDENTES.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ha tenido una relevancia sobresaliente desde su aparición hace aproximadamente dos décadas. Teniendo el carácter de epidemia ha afectado a un gran parte de la población mundial, siendo esta en su mayoría población económicamente activa, con lo cual se tienen pérdidas millonarias, por los grados de incapacidad resultante que la obligan a pensionarse o ausentarse por periodos prolongados de los centros de trabajo.

La afección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es multisistémica. Entre los principales órganos y sistemas afectados se encuentran el nervioso, gastrointestinal, respiratorio, hematopoyético, urinario, piel y el corazón. Teniendo este último descritos de forma menos detalladas las patologías encontradas, debido a la falta de conocimiento sobre su patogénesis [1,2,3,4,5].

Debe mencionarse que la mayor parte de el conocimiento de la afectación cardiaca en el VIH es por medio de los resultados obtenidos en series de necropsias, y en pocos casos por series clínicas prospectivas. La prevalencia de las alteraciones cardiacas en el VIH tienen un rango amplio, el cual va del 60 al 73% [1,2,3,4,5]. Siendo las formas más frecuentes el derrame pericárdico en 38 a 40% [6,7,8] y la miocarditis 46 a 53 % [2,9,10,11]. Así mismo se ha descrito cardiomiopatía dilatada, endocarditis, hipertensión pulmonar, neoplasia malignas, coronariopatías y cardiotoxicidad relacionada con fármacos. La mayoría de las alteraciones antes mencionadas transcurren de forma silente [12,13,14,15,16]. Se considera que la morbilidad cardiaca es de el 6 a el 7%, y la mortalidad de el 7%.

La afección pericárdica tiene una amplia variedad de manifestaciones clínicas, yendo desde el derrame pericárdico asintomático, la pericarditis, y tamponare cardiaco hasta la pericarditis constrictiva [1,2,11,12,13,14,15,16].

El cuadro clínico de pericarditis es muy similar entre pacientes con y sin VIH, excepto por algunas características distintivas, como son el dolor y el frote pericárdico los cuales son menos frecuentes, así como las alteraciones electrocardiográficas típicas.

El derrame pericárdico en la mayoría de las ocasiones es pequeño, asintomático y por lo tanto sin repercusión hemodinámica, algunas series describen tamponamiento cardiaco en un tercio de los pacientes, siendo necesaria la pericardiocentesis

La etiología del derrame pericárdico está en relación a procesos infecciosos de el pericardio, estando generalmente los pequeños relacionados con procesos virales (citomegalovirus y herpes simplex son de los más frecuentes) Otros agentes infecciosos se relacionan principalmente con derrames más severos como son el *Staphylococcus aureus*, neumococo, *Mycobacterium tuberculosis*, *avian-intracellulare*, y las neoplasias malignas de las cuales las más importantes son el Sarcoma de Kaposi y el linfoma pudiendo ser primario o secundario [2,3,4,5,6,11,12,13,14] El mismo VIH se ha implicado como un agente patológico directo

La presencia de derrame pericárdico puede traer al paciente con SIDA, un pronóstico malo a plazo corto, ya que por diferentes series se encontró un 40% de mortalidad a los 6 meses, comparado con el 7% de los pacientes sin derrame pericárdico [8] Se ha visto que puede ser un marcador de enfermedad en estadio terminal

Los derrames pequeños (80%) deben ser seguidos con ecocardiogramas seriados En caso de tamponar (1%) la pericardiocentesis se hace indispensable, y si es recurrente la pericardiotomía o la pericardicctomia se hace necesaria, sobre todo en neoplasias o procesos infecciosos crónicos Los antiinflamatorios no esteroideos son de utilidad, para aliviar los síntomas debiendo evitarse el uso de esteroides sobre todo por la posibilidad alta de un proceso infeccioso el cual puede ser exacerbado por la aplicación de los mismos [13]

La miocarditis es la presencia de inflamación focal o difusa del miocardio y no es secundaria a isquemia miocárdica Las etiologías son múltiples La más frecuente es la idiopática en 80% El 20% restante tiene una causa identificable siendo las infecciosas virales las predominantes. Se tiene como en la pericarditis afección bacteriana, micótica, y parasitaria [2,17,18]

Los agentes virales predominantes son CMV, Coxackie tipo B, VIH, Y Epstein-Barr Otros menos frecuentes son adenovirus, Coxackie tipo A, mononucleosis infecciosa, Influenza y Hepatitis [18,22,23].

Dentro de los parásitos se tiene al *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, Leishmaniasis, e inclusive se menciona triquinosis, cisticercosis, y equinococosis [15,16,18]

Los pacientes con VIH presentan afectación miocárdica directa por el virus en el 25% de los casos, y están sintomáticos con miocarditis el 10% [24,25,26,27] Hay varias teorías de el mecanismo involucrado, dentro de los cuales se ha implicado, la invasión directa de la célula miocárdica inclusive sin tener receptores CD4 sobre su membrana, siendo demostrada su presencia mediante exámenes genéticos como es el caso de la reacción en cadena de la polimerasa, hibridación de ADN y por cultivos, con replicación viral y destrucción. Debe mencionarse la presencia de agentes virales que podrían ser coadyuvantes, como es el caso de el Epstein Barr, que facilitaría la entrada de el VIH a la célula. Hay fenómenos de infiltración por linfocitos y mononucleares, en respuesta al proceso infeccioso viral que genera estados de inflamación agudos y crónicos, con deterioro de la función cardíaca, dependiendo de la magnitud de la respuesta inmune y en la cual se han implicado la exposición de antígenos correspondientes al VIH sobre las células miocárdicas teniendo aislamiento de autoanticuerpos contra componentes de los miocitos [24,25,26,27,28,29,30] Un mecanismo patogénico más involucrado en el VIH son las alteraciones de membrana relacionadas con la transcripción de genoma viral incluido en el DNA de el paciente, afectando predominantemente a nivel mitocondrial a las células miocárdicas e influyendo en el desarrollo de enfermedad[31] Una demostración de lo que se ha mencionado anteriormente es la presencia de síndromes retrovirales agudos que se han manifestado de forma inicial como cardiomiopatía dilatada [33,34,35]

La frecuencia de pacientes con insuficiencia cardíaca varía dependiendo de las series consultadas [28,36,37,38]

De Castro et al encontró que el 7.51% de los pacientes con SIDA tenían manifestaciones de insuficiencia cardíaca, siendo corroboradas las alteraciones por ecocardiografía, muriendo el 85% de los pacientes en semanas [37]

Herskowitz encontró disfunción ventricular izquierda en 14.5%, siendo clínicamente evidente en 5.8%, desarrollando insuficiencia cardíaca, con persistente elevación de anticuerpos antimiocardio [24, 32]

La cardiomiopatía dilatada con o sin manifestaciones clínicas, se presenta en un tercio de las muertes relacionadas a la infección por el VIH, se asocia frecuentemente a un conteo de CD4 bajo, y miocarditis

La endocarditis infecciosa se presenta predominantemente en pacientes VIH positivos usuarios de drogas intravenosas, no teniendo cambios en cuanto a su supervivencia cuando se compara con la población general, excepto en las fases tardías y avanzadas de la enfermedad viral. La válvula más afectada es la tricúspide, y los agentes principalmente aislados son el *S aureus* (>75% de los casos), el *S pneumoniae* y *H influenzae* [40]. El estafilococo meticilino resistente está reportado con una frecuencia significativa por lo que justificaría incluso el uso de vancomicina en tanto se esperan los resultados de los cultivos. La bacteriemia con salmonella, ha sido reportada por algunas series [41], considerando su alta afinidad por adherirse al endotelio se tiene el riesgo además de endarteritis.

La endocarditis fúngica es ocasionada de forma importante por *Cryptococcus*, *Candida* y *Aspergillus fumigatus*.

La más frecuente es la endocarditis marántica (trombótica no bacteriana), asociada con estados de hipercoagulabilidad como es el lupus eritematoso sistémico, CID, neoplasias, síndrome nefrótico, y el síndrome de desgaste crónico. Pueden infectarse de forma secundaria, y al ser lesiones friables, podrían embolizar en el 42% de los pacientes a sistema nervioso central, pulmón, bazo, riñón y corazón [42].

La sintomatología de endocarditis en pacientes con VIH es la misma que se presenta en la población general.

Los tumores malignos que habitualmente afectan a el corazón en los pacientes VIH positivos son en la mayor parte metastásicos, siendo los principales el Sarcoma de Kaposi [43] y el linfoma. El primero se encuentra con una frecuencia de 12 a 28% [44], su localización más frecuente es el pericardio, pero puede afectar el miocardio y la adventicia de los grandes vasos. Los linfomas suelen ser de alto grado de malignidad: inmunoblástico de células grandes o de células de Burkitt [45].

La hipertensión pulmonar asociada a el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, tiene una frecuencia de 1 en 200 comparada con 1 200000 de la población general. Es más común en pacientes masculinos jóvenes. Los factores de riesgo comunes son usuarios de drogas intravenosas, contactos homosexuales y hemofilia. No ha habido relación entre las enfermedades oportunistas o el conteo de CD4 y el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar. Su patogénesis es poco conocida, y se considera que mecanismos indirectos son involucrados por el VIH, como es la glucoproteína de cubierta (GP-120) que estimula la producción de la secreción de endotelina 1, que es vasoconstrictora, así como el factor de necrosis tumoral que es secretado por los macrófagos. Al infectar el VIH a estos últimos a nivel alveolar liberan FNT y enzimas proteolíticas. El factor de crecimiento derivado de las plaquetas, puede estimular el músculo liso y la proliferación de fibroblastos así como su migración. Las linfocinas incrementan la adherencia de los leucocitos a el endotelio y la proliferación de este último. La muerte de estos pacientes es por la presencia de insuficiencia cardiaca derecha e insuficiencia respiratoria [11].

La afección de las coronarias en pacientes con VIH también se han presentado, siendo implicados diversos mecanismos patogénicos como son las modificaciones en el proceso aterogénico por la infección viral de los monocitos macrófagos alterando su adhesión u ocasionando anguitis. Las dislipidemias desencadenadas por los nuevos tratamientos antiretrovirales como los inhibidores de proteasa, incrementando la aterosclerosis y la aterotrombosis. Habitualmente los enfermos no tienen otros factores de riesgo [11,33,46].

Otra causa es la presencia de sustancias cardiotoxicas, como es el caso de la cocaína, el alcohol, quimioterápicos como la doxorubicina y el interferon alfa, que son utilizados en patologías oncológicas como en el Sarcoma de Kaposi y se ha asociado con daño miocárdico, siendo el último descrito como reversible [47]. La didanosina y la zidovudina se implican en situaciones de miocarditis [23,48,49,50].

Se han descrito alteraciones dietéticas que pueden ser cardiotoxicas, y que posteriores a su corrección se ha visto mejoría e incluso regresión de las anomalías anatómicas diagnosticadas previamente por exámenes de gabinete siendo esto aplicable a la vitamina B1(tiamina) y para el selenio[51,52,53].

## **JUSTIFICACION.**

El SIDA afecta en su mayoría a un grupo etáreo altamente productivo por ser joven. La presencia de complicaciones cardiovasculares se considera van en incremento en este grupo de población por la presencia de antiretrovirales nuevos que prolongan la sobrevida en forma importante en los enfermos afectados. Determinar la frecuencia de alteraciones cardiacas en los pacientes portadores de VIH, en base a estudios de gabinete como son Rx de torax, electrocardiografía y ecocardiografía, permitira el conocer la presencia de las mismas en la era en la que existe un tratamiento antiretroviral altamente efectivo (HAART), permitiendo otorgar así un diagnóstico oportuno, con un tratamiento eficaz, y que mejore su sobrevida.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cual es la frecuencia de las alteraciones cardiovasculares en los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida ?

## **OBJETIVOS.**

Determinar la frecuencia de alteraciones cardiovasculares en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **DISEÑO DE EL ESTUDIO**

Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

La población estudiada correspondió a pacientes VIH en fase de SIDA, adscritos a el Hospital de Especialidades de CMN SXXI de el IMSS.

### **VARIABLES**

*Independiente Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.*

*Dependiente Frecuencia de enfermedades cardiovasculares*

*De confusión. Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica. insuficiencia renal, y neumomonosis,*

### **SELECCION DE LA MUESTRA**

Tamaño Los pacientes pertenecientes a el servicio de Infectología, y Medicina Interna de CMN SXXI, y que deseen participar en el estudio de detección

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cual es la frecuencia de las alteraciones cardiovasculares en los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida ?

## **OBJETIVOS.**

Determinar la frecuencia de alteraciones cardiovasculares en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **DISEÑO DE EL ESTUDIO**

Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

La población estudiada correspondió a pacientes VIH en fase de SIDA, adscritos a el Hospital de Especialidades de CMN SXXI de el IMSS.

### **VARIABLES**

*Independiente Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.*

*Dependiente Frecuencia de enfermedades cardiovasculares*

*De confusión. Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica. insuficiencia renal, y neumocosis,*

### **SELECCION DE LA MUESTRA**

Tamaño Los pacientes pertenecientes a el servicio de Infectología, y Medicina Interna de CMN SXXI, y que deseen participar en el estudio de detección

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cual es la frecuencia de las alteraciones cardiovasculares en los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida ?

## **OBJETIVOS.**

Determinar la frecuencia de alteraciones cardiovasculares en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **DISEÑO DE EL ESTUDIO**

Observacional, prospectivo, transversal y descriptivo

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

La población estudiada correspondió a pacientes VIH en fase de SIDA, adscritos a el Hospital de Especialidades de CMN SXXI de el IMSS.

### **VARIABLES**

*Independiente Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.*

*Dependiente Frecuencia de enfermedades cardiovasculares*

*De confusión. Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica. insuficiencia renal, y neumococonosis,*

### **SELECCION DE LA MUESTRA**

Tamaño Los pacientes pertenecientes a el servicio de Infectología, y Medicina Interna de CMN SXXI, y que descen participar en el estudio de detección

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### Inclusión

- 1 Pacientes con VIH estadificados de acuerdo a la clasificación de la CDC de 1993 [51]
- 2 Pacientes con carga viral y conteo de CD4
- 3 Todos los pacientes deberán de contar con Rx de torax , electrocardiograma, y ecocardiograma
- 4 Mayores de 17 años
- 5 Deberán estar bajo tratamiento antiretroviral altamente efectivo (HAART)
- 6 Ambos sexos

### Exclusión

1. Pacientes VIH positivos sin estadificación de la enfermedad
- 2 Pacientes con neumopatías relacionadas con exposición ocupacional bien definida, y repercusión cardiaca
- 3 Pacientes sin tratamiento antiretroviral altamente efectivo

### Eliminación

- 1 La muerte de el paciente durante el transcurso de el protocolo
- 2 El no llevar a cabo todos los exámenes de gabinete

## PROCEDIMIENTOS.

Los pacientes fueron tomados del servicio de infectología y Medicina Interna de el Hospital de Especialidades de CMN SXXI, inicialmente interrogados en base a una historia clínica detallada, en donde se mencionaron solo los datos relevantes en una hoja de recolección especialmente diseñada para este fin, reuniendo los criterios antes descritos de clasificación en base a la CDC, y a los estudios de laboratorio de carga viral y conteo de CD4 Siendo informados de forma detallada de lo que se pretende con el protocolo Posteriormente fueron programados para llevarse a cabo Rx de torax, electrocardiograma (en caso de carecer), y ecocardiograma (ver Anexo) A el 50% de los pacientes se les realizó monitoreo electrocardiográfico continuo con Holter Las alteraciones a buscar se detallan en el Anexo adjunto

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### Inclusión

- 1 Pacientes con VIH estadificados de acuerdo a la clasificación de la CDC de 1993 [51]
- 2 Pacientes con carga viral y conteo de CD4
- 3 Todos los pacientes deberán de contar con Rx de torax , electrocardiograma, y ecocardiograma
- 4 Mayores de 17 años
- 5 Deberán estar bajo tratamiento antiretroviral altamente efectivo (HAART)
- 6 Ambos sexos

### Exclusión

1. Pacientes VIH positivos sin estadificación de la enfermedad
- 2 Pacientes con neumopatías relacionadas con exposición ocupacional bien definida, y repercusión cardiaca
- 3 Pacientes sin tratamiento antiretroviral altamente efectivo

### Eliminación

- 1 La muerte de el paciente durante el transcurso de el protocolo
- 2 El no llevar a cabo todos los exámenes de gabinete

## PROCEDIMIENTOS.

Los pacientes fueron tomados del servicio de infectología y Medicina Interna de el Hospital de Especialidades de CMN SXXI, inicialmente interrogados en base a una historia clínica detallada, en donde se mencionaron solo los datos relevantes en una hoja de recolección especialmente diseñada para este fin, reuniendo los criterios antes descritos de clasificación en base a la CDC, y a los estudios de laboratorio de carga viral y conteo de CD4 Siendo informados de forma detallada de lo que se pretende con el protocolo Posteriormente fueron programados para llevarse a cabo Rx de torax, electrocardiograma (en caso de carecer), y ecocardiograma (ver Anexo) A el 50% de los pacientes se les realizó monitoreo electrocardiográfico continuo con Holter Las alteraciones a buscar se detallan en el Anexo adjunto

**ANALISIS ESTADISTICO.**

Se calculó el porcentaje, media y desviación standard, en caso de variables cuantitativas En las cualitativas ordinales se calculó media y cuartiles 25 y 75 Nominales con proporciones

**CONSIDERACIONES ETICAS.**

No existe ningún riesgo para los participantes a el estudio Por otra parte los beneficios otorgados posteriores a realizar el protocolo son totales en caso de detectar alguna patología cardiaca e iniciar tratamiento oportuno, con mejoría incluso de la sobrevivida.

**RECURSOS PARA EL ESTUDIO.**

Recursos Humanos Los investigadores mencionados en la hoja frontal de el protocolo

Recursos materiales Electrocardiógrafo, gabinete de radiología, ecocardiógrafo, Holter

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:**

Mayo 2000- elaboración de el protocolo

Junio, a Diciembre 2000- Programación para los diferentes estudios de gabinete y recolección de datos

Enero 2001 análisis estadístico

ANEXO.

## LOS ESTUDIOS DE GABINETE UTILIZADOS SON

1- RX DE TORAX. En la que se observara presencia de cardiomegalia, la distribución de la circulación pulmonar, y si existen o no alteraciones sobre el parénquima, que coadyuven a las alteraciones cardiacas

2- EL ELECTROCARDIOGRAMA Y MONITOREO CON HOLTER. en el que se observaran alteraciones de el segmento S-T, incluso simulando la presencia de infarto agudo de miocardio (uno de sus diagnósticos diferenciales, más aún cuando se presenta elevación de las enzimas cardiacas, teniendo inclusive curvas similares) Si se afecta tejido específico miocárdico como es el caso de las vías y nodos, el paciente presentara desde alteraciones en la conducción, con presencia de muy diversos bloquos, hasta aumento de el automatismo tanto auricular como ventricular, presentando desde extrasístoles supraventriculares hasta fibrilación auricular En el caso de los ventriculos, generara extrasístoles, taquicardia o fibrilación ventricular En caso de que el proceso patológico sea focal y leve (como en la miocarditis), las alteraciones electrocardiográficas seran transitorias, y relativamente benignas, en caso de que el proceso patológico sea severo a pesar de estar localizado, las alteraciones serán permanentes teniendo incluso a nivel pronóstico, una muy mala respuesta al tratamiento instaurado [11,12,13,14,15,16,18] Siendo la manifestación más frecuente descrita hasta el momento la taquicardia sinusal (persistente y sin explicación clínica obvia)

3- ECOCARDIOGRAFIA, el estudio no invasivo más conveniente para valorar función cardiaca, estructura, tamaño de cavidades, y la presencia de alteraciones valvulares. Se considerará como derrame pericárdico a la cuantificación mayor de 50ml en base a los estandares establecidos por el Comité Americano de Ecocardiografía (54) Las mediciones de la función ventricular se realizaran en base a el método de Teichholz (55)

**TABLA 1****CLASE FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA, CLASIFICACION DE LA NYHA.**

- I - NO HAY LIMITACION PARA LA ACTIVIDAD FISICA, LA ACTIVIDAD FISICA ORDINARIA NO CAUSA FATIGA, DISNEA O DOLOR ANGINOSO
- II- LIMITACION LIGERA DE LA ACTIVIDAD FISICA LA ACTIVIDAD FISICA ORDINARIA RESULTA EN SINTOMAS COMO LOS MENCIONADOS PREVIAMENTE
- III- LIMITACION MARCADA PARA LA ACTIVIDAD FISICA EL PACIENTE SE ENCUENTRA SIN POBLEMAS EN REPOSO, PERO EL LLEVAR ACABO ACTIVIDADES MENORES A LAS ORDINARIAS RESULTA EN SINTOMAS.
- IV- INCAPAZ DE LLEVAR A CABO CUALQUIER ACTIVIDAD SIN TENER SINTOMAS, PUDIENDO ESTAR ESTOS PRESENTES INCLUSO EN REPOSO.

## RESULTADOS.

Se estudiaron a 88 pacientes con VIH, de los cuales se encuentran en estadio de SIDA el 72.72% (64) de acuerdo a la clasificación de la CDC, y 27.27% (24) los que están fuera de este. El promedio de edad de los pacientes fue 36 con un mínimo de 20 y un máximo de 66 años con una desviación estandar de 8.6.

Los resultados de las pruebas diagnósticas fueron los siguientes:

En RX de tórax el 84.09% (74) presentó placas dentro de la normalidad, 6.81% (6) datos de neumopatía obstructiva crónica, 3.40% (3) datos de hipertensión venocapilar GII, 2.27% (2) con hipertensión venocapilar GI, 2.27% (2) con derrame pleural, y 1.13% (1) con una pulmonar prominente.

En el electrocardiograma 64.8% (57) con trazos dentro de la normalidad, 10.2% (9) con bloqueo incompleto de rama derecha de el Haz de His, 10.2% (9) con crecimiento ventricular izquierdo, teniendo de estos 5.68% (5) otras alteraciones concomitantes ( 2.27% (2) con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y bloqueo fascicular posterior, 1.13% (1) con taquicardia sinusal , 1.13% (1) con bradicardia sinusal y 1.13% (1) con bloqueo de rama izquierda del Haz de His ); 5.7% (5) presentaron bradicardia sinusal, 3.4% (3) con bloque incompleto izquierdo de Haz de His, 3.4% (3) con taquicardia sinusal , 2.3% (3) con datos de necrosis, 1.1% (1) con datos de isquemia y 1.13% (1) con bloqueo fascicular anterior del Haz de His, un paciente con bradicardia sinusal presentó bloque incompleto del Haz de His concomitante.

En la ecocardiografía doppler se observaron las siguientes alteraciones de importancia: 56.81% (50) con alteraciones valvulares de las cuales la más importantes divididas por tipo de presentación fueron las siguientes: insuficiencia tricuspídea con 47% (42), insuficiencia mitral con 23.26% (21), insuficiencia aórtica con 4.54% (4) e insuficiencia pulmonar con 1.13% (1). Algunas alteraciones valvulares afectaron concomitantemente a un mismo paciente presentando combinaciones de las mismas.

Con el 23.86% (21) encontramos fracción de expulsión menor del 55%.

Otras alteraciones ecocardiográficas fueron: presión sistólica de la arteria pulmonar elevada >30 mmHg en el 21.59% (19), hipertrofia ventricular izquierda 9.09% (8), derrame pericárdico 8% (7), 2.3% (2) con dilatación del ventrículo derecho, 2.3% (2) con hipoquinesia generalizada, 1.13% (1) con hipoquinesia en punta y 1.13% (1) con dilatación del ventrículo izquierdo. 3.40% (3) presentaron crecimiento auricular izquierdo.

Se realizó Holter al 51.1% (45) de los pacientes: 23.9% (21) con resultados normales, 6.8% (6) con aumento de automatismo ventricular, 4.5% (4) con aumento del automatismo supraventricular, 4.5% (4) con aumento del automatismo supraventricular más aumento del automatismo ventricular, 3.4% (3) con bigeminismo, 2.3% (2) con aumento del automatismo ventricular más bradicardia sinusal, 1.13% (1) con bloqueo AV de 1er grado, 1.13% (1) con paro sinusal , 1.13% (1) con bloque completo de la rama derecha del Haz de His intermitente , 1.13% (1) con aumento del automatismo ventricular más aumento del automatismo supraventricular más taquicardia sinusal y 1.13% (1) con cardiopatía isquémica.

En cuanto a preferencia sexual el 53.40 % de los pacientes son homosexuales , el 36.36% heterosexuales y el 10.22% bisexuales

Relacionando tabaquismo con preferencia sexual encontramos en este estudio la presencia de un 77.74% y , 46.87% para bisexuales, homosexuales y heterosexuales respectivamente

Preferencia más alcohol, 88.88% para bisexuales, 82.97% para homosexuales, y 56.25% para heterosexuales

Preferencia sexual más drogas , 22.22% para bisexuales, 12.76% para homosexuales, y 6.25% para heterosexuales

El promedio de parejas sexuales fue de 50.71

El promedio de CD4 en todos los pacientes fue de 287.36cel/mm<sup>3</sup>, y dividido en dos categorías con SIDA y sin SIDA se tiene como promedio 216.57cel/mm<sup>3</sup> y 476.125cel/mm<sup>3</sup> respectivamente

La carga viral promedio fue 8348509copias/ml y dividido en dos categorías. con SIDA 7885438copias/ml y sin SIDA 463071copias/ml.

La presencia de alteraciones cardiacas relacionadas con el estadio fue el siguiente. con SIDA 84.37% y sin SIDA 91.66%. De los pacientes con SIDA el 78.12% presentaron múltiples alteraciones (dos o más) Con un único examen de gabinete alterado el 6.25%. Los pacientes sin SIDA solo presentaron múltiples alteraciones en los exámenes de gabinete. No hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos

Las alteraciones cardiacas relacionadas con la preferencia sexual y divididas así mismo en dos grupos con SIDA y sin SIDA se muestran en la siguiente tabla

Preferencia	SIDA	SIN SIDA
Homosexual	57,44%(24)	27.65(13)
Bisexual	66.66%(6)	33.33%(3)
Heterosexual	65.62%(21)	18.75%(6)

## Estadística

## PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS

CUADRO 1						
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	
DDFVI	88	30,0	63,0	44,659	5,996	
DSFVI	88	18,0	58,0	30,955	6,151	
PPVID	88	4,0	15,0	9,591	2,327	
PPVIS	88	9,0	19,0	13,273	2,323	
SIVD	88	5,0	15,0	9,380	2,154	
SIVS	88	8,0	20,0	13,608	2,468	
FE	88	40,0	76,0	60,341	7,939	
FAC	88	19,0	48,0	32,705	5,927	
VDF	88	38,0	194,0	98,818	27,416	
VSF	88	10,0	119,0	41,000	16,758	
VS	88	18,0	96,0	58,249	16,206	
Valid N (listwise)	88					

## CUADRO 2 . Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
EDAD	88	20,0	60,0	36,341	8,643
Valid N (listwise)	88				

Cuadro 3. CLASE \* sex Crosstabulation  
Count

CLASE		sex			Total
		BISEX	HETERO	HOMO	
1,0	7	28	39	74	
2,0	2	3	7	12	
3,0		1	1	2	
Total	9	32	47	88	

Cuadro 4 TAB \* sex Crosstabulation  
Count

TAB		sex			Total
		BISEX	HETERO	HOMO	
,0	2	17	12	31	
1,0	4	7	28	39	
2,0	1	4	3	8	
3,0	2	4	4	10	
Total	9	32	47	88	

14-B

Cuadro 5 ALC \* sex Crosstabulation  
Count

		sex			Total
		BISEX	HETERO	HOMO	
ALC	,0	1	14	8	23
	1,0	7	13	34	54
	2,0		3	1	4
	3,0	1	2	4	7
Total		9	32	47	88

Cuadro 6 DRO \* sex Crosstabulation  
Count

		sex			Total
		BISEX	HETERO	HOMO	
DRO	,0	7	30	41	78
	1,0	2	2	5	9
	3,0			1	1
Total		9	32	47	88

Cuadro 7 Statistics

		IT	IM	IA	IP	OTROS
N	Valid	42	21	4	1	16
	Missing	46	67	84	87	72
Percentiles	25	1,000	1,000	1,000	1,000	2,000
	75	1,000	1,000	1,000	1,000	4,750

Cuadro 8. OTROS

		Frequency	Percent	Valid	Cumulative
				Percent	Percent
Valid	1,0	2	2,3	12,5	12,5
	2,0	7	8,0	43,8	56,3
	3,0	2	2,3	12,5	68,8
	4,0	1	1,1	6,3	75,0
	5,0	2	2,3	12,5	87,5
	6,0	1	1,1	6,3	93,8
	7,0	1	1,1	6,3	100,0
	Total	16	18,2	100,0	
Missing	System	72	81,8		
Total		88	100,0		

14-C

Cuadro 9. RX TX

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1,0	74	84,1	84,1	84,1
	4,0	6	6,8	6,8	90,9
	5,0	2	2,3	2,3	93,2
	6,0	3	3,4	3,4	96,6
	7,0	1	1,1	1,1	97,7
	8,0	2	2,3	2,3	100,0
	Total	88	100,0	100,0	

Cuadro 10. HOLTER

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1,0	21	23,9	46,7	46,7
	2,0	6	6,8	13,3	60,0
	3,0	4	4,5	8,9	68,9
	5,0	1	1,1	2,2	71,1
	6,0	1	1,1	2,2	73,3
	8,0	3	3,4	6,7	80,0
	9,0	1	1,1	2,2	82,2
	10,0	1	1,1	2,2	84,4
	11,0	4	4,5	8,9	93,3
	12,0	2	2,3	4,4	97,8
	13,0	1	1,1	2,2	100,0
	Total	45	51,1	100,0	
	Missing System	43	48,9		
Total	88	100,0			

14-D

Cuadro 11 ECG

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1,0	57	64,8	64,8
	2,0	3	3,4	68,2
	3,0	9	10,2	78,4
	4,0	5	5,7	84,1
	5,0	3	3,4	87,5
	6,0	1	1,1	88,6
	7,0	7	8,0	96,6
	9,0	1	1,1	97,7
	10,0	2	2,3	100,0
	Total	88	100,0	100,0

Cuadro 12 . ECG1

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2,0	1	1,1	16,7
	3,0	1	1,1	33,3
	7,0	2	2,3	66,7
	8,0	2	2,3	100,0
	Total	6	6,8	100,0
Missing System	82	93,2		
Total	88	100,0		

Cuadro 13. HOLTER

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NL	21	23,9	46,7
	AAV	6	6,8	60,0
	AASV	4	4,5	68,9
	BAV 1° G	1	1,1	71,1
	paro sinua	1	1,1	73,3
	bigeminismo	3	3,4	80,0
	BCRDHH	1	1,1	82,2
	AAV+AASV+TS	1	1,1	84,4
	AAV + AASV	4	4,5	93,3
	AAV + BS	2	2,3	97,8
	CI	1	1,1	100,0
	Total	45	51,1	100,0
	Missing System	43	48,9	
Total	88	100,0		

Cuadro 14. ECG

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NL	57	64,8	64,8	64,8
	BIRIHH	3	3,4	3,4	68,2
	BIRDHH	9	10,2	10,2	78,4
	BS	5	5,7	5,7	84,1
	TS	3	3,4	3,4	87,5
	BFARIHH	1	1,1	1,1	88,6
	CVI	7	8,0	8,0	96,6
	ISQUEMIA	1	1,1	1,1	97,7
	NECROSIS	2	2,3	2,3	100,0
	Total	88	100,0	100,0	

Cuadro 15. OTROS

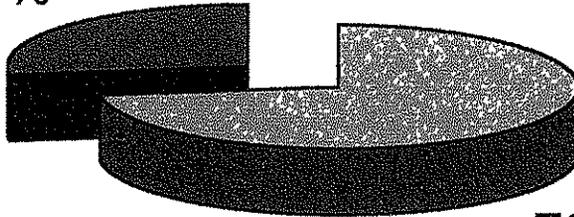
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	HC	2	2,3	12,5	12,5
	GENERALIZADA				
	DERRAMEN	7	8,0	43,8	56,3
	PERICARDICO				
	HVI	2	2,3	12,5	68,8
	MOV.SEPTALPARA	1	1,1	6,3	75,0
	DOJICO				
	DILATACION DEL	2	2,3	12,5	87,5
	VD				
	HC PUNTA	1	1,1	6,3	93,8
	DILATACION DEL	1	1,1	6,3	100,0
	VI				
	Total	16	18,2	100,0	
Missing	System	72	81,8		
Total		88	100,0		

Cuadro 16. LCARDIAC

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	33	37,5	37,5	37,5
	SI	55	62,5	62,5	100,0
	Total	88	100,0	100,0	

**PACIENTES DEL ESTUDIO**

27%

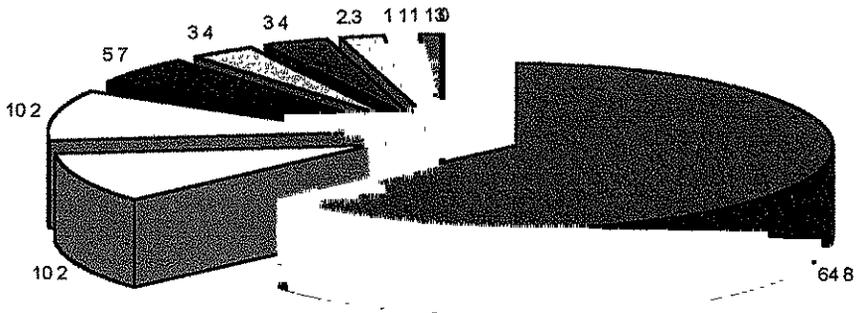


73%

■ SIDA

■ SIN SIDA

**ELECTROCARDIGRAMA**



■ Alteraciones

■ Normal

□ BIRDHH

□ CVI

■ Bradi sinusal

■ BIRIHH

■ TAQUI SINU

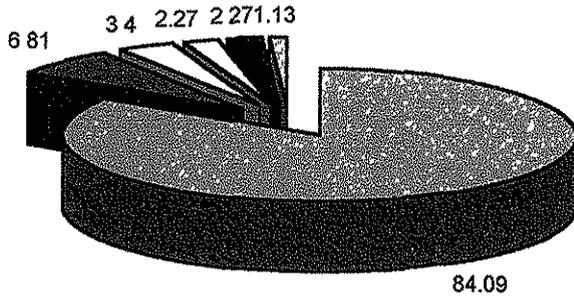
□ NECROSIS

■ Isquemia

■ BFAHH

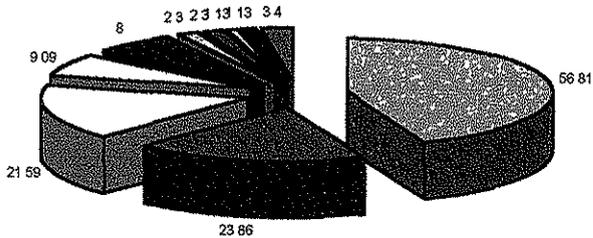
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS DE RX DE TORAX



- Normal
- NOC
- HVC GII
- HVC GI
- Derrame pleu
- Pulmonar promin.

ECOCARDIOGRAFIA



- Alt valvulares
- FE
- PSAP
- HVI
- Derrame peric
- DVD
- Hipoqui grali
- Hipoqui punta
- DVI
- Crece auric Iz

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



## DISCUSION.

Los pacientes estudiados como se mencionó fueron pacientes con VIH que de acuerdo a la clasificación de la C.D.C fueron divididos en dos grupos aquellos que tenían SIDA y por otra parte los que estaban fuera de éste síndrome (abarcando las categorías A1, A2, B1 y B2)

Comparando las estadísticas habituales conocidas en relación a la frecuencia de patología cardiaca en pacientes portadores de VIH con el estudio realizado encontramos algunas diferencias notables como son el hecho de tener un rango mayor que va del 84% al 91% ( con SIDA y sin SIDA respectivamente) al descrito por las múltiples referencias bibliográficas conocidas del 60% al 73% máximo

Hay también cambios en cuanto a las formas más frecuentes de afección ya que los que están descritos con más frecuencia en la literatura como el derrame pericárdico en 38% a 40% de los pacientes y la miocarditis en 46% a 53% en nuestros pacientes estudiados su frecuencia fue del 8% para el primero y la segunda no se presentó, solamente hubo dos pacientes con hipoquemesia y uno con dilatación del ventrículo izquierdo sin reunir criterios para miocarditis

Las alteraciones que con más frecuencia se encontraron fueron las siguientes

1. Las valvulares con un 56.81% de las cuales la más importante fue la tricuspídea, posteriormente mitral, aórtica y pulmonar
2. Fracción de expulsión menor al 55% en el 23.86%
3. Presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 30 mmHg en el 21.59%
4. 10.2% con bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His
5. 10.2% con hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica
6. 9.09% con hipertrofia ventricular izquierda ecocardiográfica
7. Derrame pericárdico en el 8% siendo en todos los casos mínimo y sin datos de tamponare
8. Datos de Neumopatía obstructiva crónica en el 6.81%
9. Aumento del automatismo ventricular en 6.8% por Holter
10. Bradicardia sinusal en 5.7%
11. 4.5% con aumento del automatismo supraventricular más aumento del automatismo ventricular concomitantes en Holter
12. Bigeminismo por Holter en 3.4%
13. Otros

No hubo diferencias en cuanto a las alteraciones cardiacas relacionadas con la preferencia sexual y divididas así mismo en dos grupos con SIDA y SIN SIDA, excepto para los heterosexuales SIN SIDA. Todo esto a pesar de que existen diferencias notables en cuanto a la cantidad de CD4 y carga viral de los dos grupos

## CONCLUSIONES.

En base a los resultados obtenidos, y comparándolos hemos observado diferencias radicales en cuanto a la frecuencia de las patologías descritas por estudios previos realizados en diferentes regiones mundiales

Las valvulopatías tuvieron un predominio que superó por mucho a la presencia de las otras patologías descritas

Es así que se tendrá que continuar con un estudio exhaustivo y mayor para determinar si los resultados de la población estudiada son correlacionados con otros similares, en cuanto al tiempo de evolución, el tratamiento recibido, enfermedades concomitantes, y estadio. Es indispensable el relacionar el tipo de tratamiento recibido con la presencia o ausencia de alteraciones cardíacas ya que estos fármacos pueden tener como efecto secundario patología a este nivel o en dado caso al aumentar la sobrevida, el dar mayor tiempo para la afección infecciosa (en la cual puede tener un efecto directo el mismo VIH), inmunológica, o neoplásica.

Es importante el mencionar que menos de 72% presentaron alteraciones en las pruebas de gabinete realizadas cuando tenían menos de 2 años de diagnóstico del padecimiento, comparado con aquellos de más de 10 años en los cuales su frecuencia fue del 100%. Pero como ocurre con otras enfermedades no se debe de olvidar que este padecimiento pudo haber estado presente desde muchos años atrás teniendo manifestaciones clínicas en una forma tardía para lograr su detección posterior.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1 Cotton P. AIDS given rise to cardiac problems J Am Med Assoc 1990, 263 2149
- 2 Kauld S, Fishbein MC, Siegel RJ Cardiac manifestations of acquired immunodeficiency syndrome a 1991 update Am Heart J 1991, 122 535-544
- 3 Welch K, Finkbeiner W, Alpers CE, Blumenfeld W, Davis RL, Smuckler EA, et al Autopsy findings in the acquired immunodeficiency syndrome. JAMA 1984, 252 1152-1159
- 4 Fong IW, Howard R, Elsamir A, Simbul M, Chiasson D Cardiac involvement in human immunodeficiency virus-infected patients J AIDS 1993, 6 330-385
- 5 Lewis W AIDS cardiac findings from 115 autopsies Progr Cardiovasc Dis 1989, 32 207-215
- 6 Fink I, Reichek N, Sutton M. Cardiac abnormalities in acquired immune deficiency syndrome. Am J Cardiol 1984, 54 1161-1163
- 7 Corallo S, Multinelli MR, Moroni M Echocardiography detects myocardial damage in AIDS prospective study in 102 patients Eur Heart J 1988, 9 887-92
- 8 Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, Somelofski CA, Hollander H, Schiller ND, et al Pericardial effusion in AIDS Incidence and survival Circulation 1995, 92:3229- 3233
- 9 Eisenberg MJ, Gordon AS, Schiller NB HIV associated pericardial effusion Chest 1992, 102 956-958.
- 10 Cohen IS, Anderson DW, Virmani R; et al Congestive cardiomyopathy in association with the acquired immunodeficiency syndrome N Engl J Med 1986, 315 628-630.
- 11 Guillamón TL, Romeu FJ, Forcada SM, Curós AA, Larrousse PE, Valle TV Afectación cardíaca en el SIDA Rev Esp Cardiol 1997, 50, 721-728
- 12 Milei J, Grana D, Fernandez AG, Matturri L Cardiac involvement in Acquired immunodeficiency Syndrome - A review to push action Clin Cardiol 1998, 21 465-472
- 13 Yums NA, Stone VE Cardiac Manifestations of HIV/AIDS A review of disease spectrum and clinical management J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrov 1998, 18 145-154
- 14 Rerkpattanapit P, Wongpraparut N, Jacobs L, Kotler M Cardiac Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome Arch Intern Med 2000, 160 602-608
- 15 Wynne J, Braunwald E Cardiomiopattas y miocarditis En Braunwald E ed Heart disease a text book of cardiovascular medicine Philadelphia WB Saunders 1997, 41 1401-64
- 16 Herskowitz A, Baughman KL Efecto de la infección por el HIV sobre el corazón En Braunwald E ed Heart disease. Baltimore WB Saunders 1996 1-11
- 17 Lafont A, Marche C, Wolf M, Perronne C, Witchutz S, Regnier B, et al Myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) Etiology and prognosis J Am Coll Cardiol 1988, 11 196a
- 18 Guadalajara BJ Miocarditis En Guadalajara ed Cardiología México Editorial Mendez 1997 763-775
- 19 Roldan E, Moskowitz L, Hensley G Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab Med 1987, 111 943-6
- 20 Baroldi G, Corallo S, Moroni M Focal lymphocytic myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome: a correlative morphologic and clinical study in 26 consecutive fatal cases J Am Coll Cardiol 1988, 12, 163-169.
- 21 Reilly JM, Cunnion RE, Anderson DW. Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in acquired immunodeficiency syndrome Am J Cardiol 1988, 62, 789-93

- 22 Calabrese LH, Proffitt MR, and Yen LB Congestive cardiomyopathy and illness related to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with isolation of retrovirus from myocardium *Ann Int Med* 1987,107 691-2
- 23 Herskowitz A, Wu TC, Willoughby SB, et al. Myocarditis and cardiotoxic viral infection associated with severe left ventricular dysfunction in late stage infection with human immunodeficiency virus. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24 1025-1032
- 24 Herskowitz A, Willoughby S, Wu TC Immunopathogenesis of HIV1 associated cardiomyopathy *Clin Immunol Immunopathol* 1993,68 234-241.
- 25 Currie PF, Goldman JH, Caforio ALP, Jacob AJ, Baig MK, Brettle RP, et al Cardiac autoimmunity in HIV related heart muscle disease *Heart* 1998,79 599-604
- 26 Coplan NL, Bruno MS Acquired immunodeficiency syndrome and heart disease The present and the future *Am Heart J* 1988,175 1175-77
- 27 Anderson DW, Virmani R Emerging patterns of heart disease in human immunodeficiency virus infection *Hum Pathol* 1990,21 253
- 28 Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV positive patients *N Engl J Med* 1998;1093-1099
- 29 Patel RC, Frishman WH Cardiac involvement in HIV Infection *Med Clin North Am* 1996,80 1493-1512
- 30 Ho DD, Pomerantz RJ, Kaplan JC Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1987 317 278-286
- 31 Flomenbaum M, Soeiro R, Udem SA, et al proliferative membranopathy and human immunodeficiency virus in AIDS hearts *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retroviro* 1989,2 129-135
- 32 Herskowitz A, Neumann DA, Ansari AA Concepts of autoimmunity applied to idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993,22 1385-8
- 33 Levine B, Kalman J, Mayer L, Filit HM, Packer M Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure *N Engl J Med* 1990,323 236-241
- 34 Fath-Ordoubadi F, Van der Watt MJ, Noble MI Early Presentation of dilated cardiomyopathy as a part of seroconversion illness in human immunodeficiency virus infection *Clinic Cardiol* 1997, 20 738-739
- 35 Eerens F, Van Cleemput J, Peetermans WE A probable primary HIV Infection associated with acute non-specific myocarditis causing severe dilated cardiomyopathy *Acta clinic Bel* 1999,54 220-2
- 36 De Castro S, Migliau O, Silvestri A Heart Involvement in AIDS A prospective study during various stages of the disease *Eur Heart J* 1992; 9 1452-59
- 37 De castro S, D'Amanti G, Gallo P, Cartoni D, Santopadre P, Vullo P, et al Frequency of development of acute global left ventricular dysfunction in human immunodeficiency virus infection *J Am Coll Cardiol* 1994,24 1018-1024
- 38 Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G Cardiac involvement in the acquired immunodeficiency syndrome a multicenter clinical pathological study. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1998,14 1071-7
- 39 Barbaro G, Barbarini G, Di Lorenzo G Early impairment of systolic and diastolic function in asymptomatic HIV positive patients A multicenter echocardiographic and echo doppler study *AIDS Res Hum Retroviruses* 1996,12 1559-63
- 40 Monsuez JJ, Kinney EL, Vittecoq D, et al Comparison among AIDS patients with and without clinical evidence of cardiac disease *Am J cardiol* 1988,62 1311-13

- 41 Fernandez ML, Torres PR, Gómez RJ, Nuñez GA, Jurdado JJ, Ramos JS, et al Endocarditis infecciosa debida a salmonella no typhi en pacientes con SIDA. reporte de dos casos y revisión Clin Infect Dis 1996, 22 853-55
- 42 Rosen P, Amstrong O Nonbacterial thrombotic endocarditis in patients with malignant neoplastic disease Am J Med 1973,S4 23-9
- 43 Autran BR, Gorin I, Leibowitch M, et al AIDS in a Haitian woman with cardiac Kaposi's sarcoma and Whipple disease Lancet 1983,1 767-768
- 44 Silver M, Macher a, Reichert CM, Parrillo JE, Longo DL Cardiac involmente by Kaposi's Sarcoma in AIDS AM J Cardiol 1984,53 985-987
- 45 Constantino. West T, Gupta M, Loghmanee F Primary cardiac lymphoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome Cancer 1987,60 2801-2805
- 46 Paton P, Tabib A, Loire R, Tete R Coronary Artery Lesions and Human Immunodeficiency virus infection Res Virol 1993,144 225-31
- 47 Deyton LR, Walker RE, Kavacs JA Reversible cardiac dysfunction associated with interferon alpha therapy in AIDS patients with Kaposi's Sarcoma N Engl J Med 1989,321. 11246-1249
- 48 Herskowitz A, Bartlett JD, Willoughby SB, Baughman KL, Schulman SP Cardiomyopathy associated with antiretroviral therapy in patients with HIV infection A report of six cases Ann Intern Med 1992,116 311-313
- 49 Wilkins CE, Sexton DJ, Mc Alhster HA HIV associated myocarditis treated with zidovudina (AZT) Tex Heart Inst J 1989,16 44-45
- 50 Peters BS, Winner J, Landon DN, Stotter A, Pinching AJ Mitochondrial myopathy associated with chronic zidovudine therapy in AIDS Q J Med 1993 , 86 5-15
51. Zazzo JF, Chalas J, Lafont A Camus F, Chappuis P Is nonobstructive cardiomyopathy in AIDS a selenium deficiency-related disease? J Parent Ent Nutr 1988, 12 537-538
- 52 Kavanaugh-McHugu AL, Ruff A, Perlman E, Hutton N, Modlin J, Rowe S Selenium deficiency and cardiomyopathy in acquired immunodeficiency syndrome J Parent Ent Nutr 1991,15 347-349
- 53 Kavanaugh-McHugu AL, Rowe S, Benjamin Y, Hutton N, Modlin J, Ruff A Selenium deficiency and cardiomyopathy in malnourishes pediatric AIDS patients V International Conference on AIDS, montreal 1989,Section B 329
- 54 Sahn DJ, De María A, Kisslo J, Weyman A The Committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiographic Results of a survey of echocardiographic measurements Circulation 1978, 58 1072-1083
- 55 Teichholz Le, Kreulen T, Herman MV Problems in echocardiographic volumen determinations echocardiographic, angiographic correlations in the presence or absence of asynergy Am J Cardiol 1976, 37 7

ESTADÍSTICA DE LA BIBLIOTECA  
DE LA UNIVERSIDAD DE LOS RÍOS