



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
ZONA NORTE

ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES
CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA/SIDA EN EL HOSPITAL
REGIONAL "1 DE OCTUBRE "

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TESISTA: DR. GERZAÍN GONZÁLEZ VILLARREAL

DR. GUSTAVO SOLACHE ORTIZ
ASESOR EXPERTO

DR AGUSTIN VELA HUERTA
ASESOR METODOLÓGICO

MÉXICO, D.F. JULIO 2010



REGISTRO
162.2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 RICARDO JUAREZ OCAÑA
COORDINADOR DE CAPACITACION, DESARROLLO E INVESTIGACION

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACION

DR EDUARDO MEANEY MENDIOLEA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA

DR AGUSTIN VELA HUERTA
ASESOR DE TESIS

DR GERZAÍN GONZÁLEZ VILLARREAL
TESISTA

Agradecimiento

A ti que has sido mi fuerza desde el día en que naciste

Ángel Haziél

Gracias por tu apoyo en todos los momentos que hemos estado juntos

Gabriela

A ustedes que me han acompañado desde que nací

A mis padres

ÍNDICE DE MATERIAS

GLOSARIO DE TÉRMINOS	6
RESUMEN	7
SUMMARY	8
INTRODUCCIÓN	9
DEFINICIÓN	9
CLASIFICACIÓN DE VIH/ SIDA. 1993.	9
CATEGORÍAS SEGÚN LA CIFRA DE LINFOCITOS CD4 (O PORCENTAJE RESPECTO A LOS LINFOCITOS TOTALES)	9
ANTECEDENTES	10
PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DEL VIH/SIDA EN MÉXICO.....	10
MANIFESTACIONES CARDIACAS DEL VIH/ SIDA.	12
EL PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTE CON HIV/SIDA	12
<i>Función ventricular izquierda</i>	13
<i>Función diastólica</i>	13
<i>Enfermedades del pericardio</i>	14
<i>Miocardiopatía dilatada</i>	15
<i>Endocarditis</i>	16
<i>Hipertensión arterial pulmonar</i>	16
TERAPIA ANTIRRETROVIRAL	17
1. <i>Inhibidores de la Transcriptasa Reversa (nucleótidos)</i>	17
2. INHIBIDORES NO NUCLEOSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA (INNTR)	17
3. <i>Inhibidores de la proteasa (IP)</i>	18
4. <i>Inhibidores de la integrasa</i>	18
5. <i>Inhibidores de la unión y de la fusión</i>	18
6. <i>Medicamentos antisentido</i>	18
7. <i>Moduladores del sistema inmune</i>	18
FÁRMACOS QUE INDUCEN CARDIOTOXICIDAD	18
JUSTIFICACIÓN	20
OBJETIVO GENERAL	21
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
HIPÓTESIS	21
TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO	22
DEFINICIÓN DE UNIVERSO	23
CRITERIOS DE SELECCIÓN	23
<i>INCLUSIÓN</i>	23
<i>EXCLUSIÓN</i>	23
<i>ELIMINACIÓN</i>	23
SELECCIÓN DE LA MUESTRA	23
DEFINICIÓN DE VARIABLE	25
CRONOGRAMA	27
MATERIAL Y MÉTODOS	28
RECURSOS Y LOGÍSTICA	29
RECURSOS HUMANOS:	29
RECURSOS MATERIALES:	29
PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN	30

RESULTADOS.....	31
DISCUSION	33
CONCLUSIONES.....	35
APÉNDICE.....	36
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	36
CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	1
BIBLIOGRAFIA	2

GLOSARIO DE Términos

VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
RAo	Raíz aórtica
Aao	Apertura aórtica
AI	Aurícula izquierda
AD	Aurícula derecha
TSVD	Tracto de salida de ventrículo derecho
TSVI	Tracto de salida del ventrículo izquierdo
SIVTD	Septum interventricular en telediástole
VITD	Ventrículo izquierdo en telediástole
PPTD	Pared posterior en telediástole
SIVTS	Septum interventricular en tele sístole
VITS	Ventrículo izquierdo en tele sístole
PPTS	Pared posterior en tele sístole
E septo	Distancia E septum
VD	Ventrículo derecho en telediástole
Lib. Dias.	Pared libre del ventrículo derecho en telediástole
Lib. Sístole	Pared libre del ventrículo derecho en tele sístole
TSVD ITV	Integral tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo derecho
VMáx.	Velocidad máxima
Gmax	Gradiente máximo
Gmed	Gradiente medio
Tiempo Acel.	Tiempo de aceleración
Tiempo Exp. VD	Tiempo de expulsión del ventrículo derecho
AvAo	Área válvula aórtica
AVP	Área Válvula pulmonar
AVT	Área válvula de la tricúspide
AVM	Área válvula mitral
E	Onda E (temprana)
A	Onda A (auricular)
Máx. reg.	Velocidad máxima de regurgitación
G máx reg.	Gradiente máximo de regurgitación
Gmed reg.	Gradiente medio de regurgitación
ITV reg.	Integral tiempo velocidad de regurgitación
THP	Tiempo de hemipresión
Tiempo. Desac.	Tiempo de desaceleración
V P	Velocidad de propagación
S1	Velocidad sistólica de la primera onda pulmonar
S2	Velocidad sistólica de la segunda onda pulmonar
Cont. Aur. Rev.	Contracción auricular reversa
PMAP	Presión media de la arteria pulmonar
VTDVI	Volumen tele diastólico del ventrículo izquierdo
VTSVI	Volumen telesistólico del ventrículo izquierdo
FEVI	Fracción de expulsión ventricular izquierda
FA	Fracción de acortamiento
FC	Frecuencia cardiaca
QTc	Intervalo QT corregido
CT	Colesterol total
LDL	Lipoproteína de baja densidad
HDL	Lipoproteína de alta densidad
TG	Triglicéridos
INTR	Inhibidores nucleótidos de la transcriptasa reversa
INNTR	Inhibidores no nucleótidos de la transcriptasa reversa
IP	Inhibidores de las proteasas
IF	Inhibidores de la fusión
IMN	Inmunomoduladores

RESUMEN

González Villarreal Gerzaín, Agustín Vela Huerta, Gustavo Solache Ortiz y Eduardo Meaney Mendiola. Servicio de Cardiología del Hospital Regional "1ro de Octubre" ISSSTE. Alteraciones ecocardiográficas en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana/SIDA en el Hospital Regional "1 de Octubre".

Antecedentes. El avance en el tratamiento de pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH/SIDA) ha alargado la sobrevida, pero ello se asocia a una frecuencia mayor de complicaciones cardiovasculares. La ecocardiografía es útil para la detección precoz y el seguimiento de las alteraciones cardiacas asociadas al VIH/SIDA aún en etapas asintomáticas.

Objetivo. Demostrar las alteraciones ecocardiográficas en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Regional "Primero de Octubre" del ISSSTE. **Material y**

Métodos. Fueron seleccionados aleatoriamente 50 pacientes con HIV/SIDA en la clínica de HIV del hospital. Se recabaron datos demográficos y del diagnóstico de VIH/SIDA (incluyendo cuenta de linfocitos CD4) y perfil de lípidos. Se practicó historia clínica completa, electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones y ecocardiograma transtorácico modo M, bidimensional y Doppler. En todos los casos se hicieron las mediciones básicas y se desecharon lesiones valvulares y pericárdicas. Asimismo, se midió la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la función segmentaria, así como la función diastólica de ambos ventrículos.

Resultados. 49 (98%) fueron hombres. Cuarenta y siete (98%) estaban en clase funcional I de la clasificación de la NYHA, dos en clase II y uno sólo en clase III. Las dimensiones de las cavidades y la función sistólica fueron normales en todos. En cuatro pacientes se encontró hipertrofia ventricular concéntrica. En 11 pacientes (22%) se encontró insuficiencia valvular leve, que afectó predominantemente a la tricúspide (10%). La onda A del espectro Doppler transmitral fue más alta que la onda E del espectro mitral, pero no en el ventrículo derecho. Se observó disfunción diastólica del ventrículo izquierdo tipo 1 en 14 paciente (28%). La cuenta de CD4 tuvo una correlación lineal ($r = 0.33$, $p=0.005$) con la rigidez ventricular izquierda (relación E/A). La hipertrigliceridemia se presentó en 17 pacientes (34%), dislipidemia mixta en 7 pacientes (14%) e hipoalfalipoproteinemia en 4 (8%). **Conclusiones.** Un tercio de los pacientes tuvo disfunción diastólica tipo 1 del ventrículo izquierdo, con una correlación débil entre los niveles menores de CD4 y el grado de rigidez ventricular izquierda.

Palabras clave: SIDA, VIH, ecocardiograma transtorácico, función ventricular, disfunción diastólica tipo 1, linfocitos CD4, dislipidemia.

SUMMARY

Gerzaín González Villarreal MD., Agustín Vela Huerta MD., Gustavo Solache Ortiz MD y Eduardo Meaney Mendiola PD. **The echocardiographic abnormalities in patients with HIV /AIDS at the hospital "1 de Octubre "**. From the cardiovascular department of the Hospital "1ro de octubre" ISSSTE Mexico, Mexico City.

Background. The progress in the treatment of HIV/AIDS has improved the prognosis and lengthened the lifespan, but this fact is associated with a greater frequency of cardiovascular complications. Echocardiography is useful to detect and to follow up cardiac abnormalities associated with VIH/AIDS, including asymptomatic patients. **Objective.** To assess echocardiographic abnormalities in VIH/AIDS patients of the Hospital Regional "Primero de Octubre" del ISSSTE.

Methods, Fifty patients with HIV/AIDS were randomly selected from the HIV clinic of our hospital. Demographic and VIH/AIDS diagnostic data were collected, including the CD4 lymphocytes count and serum lipids. A complete clinical history was done, altogether with a 12 lead EKG and an M and BD and Doppler transthoracic echocardiogram. Echo data encompassed cavity dimensions, and rule out valvular and pericardial lesions. Although, left ventricular ejection fraction was measured, as well as regional function and diastolic function of both ventricles. **Results.** Forty nine patients were male (98%). Ninety nine percent were in functional class I of the NYHA, two in class II a just one in class III.

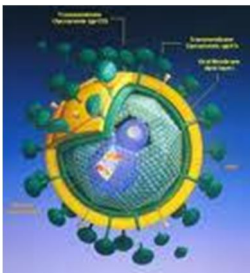
Cavities dimensions and systolic function were normal in all patients. In four patients concentric left ventricular hypertrophy was found. In 11 patients (22%) mild valvular regurgitation was found, mainly affecting the tricuspid (10%). A wave of the trasvalvular Doppler spectrum was greater than E wave in the left ventricle, but not in the right ventricle. Left ventricular diastolic dysfunction type I was found in 14 (28%) patients. CD4 lymphocytes count had linear correlation ($r = 0.33$, $p= 0.005$) with left ventricular stiffness (E/A ratio). It was found 17 patients with hypertriglyceridemia, 7(14%) patients had mixed dyslipidemia and 4(8%) patients with hypoalphalipoproteinemia. **Conclusions:** About a third of patients had left ventricular diastolic dysfunction type I, with a weak correlation between CD4 count and diastolic stiffness.

Key words: Echocardiogram, HIV/AIDS, transthoracic echocardiogram, ventricular function, diastolic dysfunction type 1, CD4 lymphocytes.

INTRODUCCIÓN

Definición

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se caracteriza por alteraciones inmunitarias severas que favorecen la presencia de infecciones bacterianas recurrentes o por gérmenes oportunistas y la aparición de formas poco comunes de ciertas neoplasias malignas. El síndrome es causado por el virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), el cual comprende dos subtipos: el VIH 1, ampliamente distribuido en América, Europa, el Caribe y la parte central del Este de África, y el tipo 2 limitado a las principales partes del Oeste de África.¹



El VIH pertenece a una subfamilia de retrovirus citopáticos llamada lentivirus. El nombre de retrovirus proviene del hecho de que el virus se replica en la célula huésped, produciendo su propio ácido desoxirribonucleico (ADN) a partir de ácido ribonucleico (ARN) viral, por medio de una polimerasa de ADN dependiente de ARN (transcriptasa inversa); proceso contrario al concepto que se tenía del paso de ADN a ARN en una sola dirección.¹

Alrededor de 50 millones de personas en el planeta, se encuentran infectadas por el VIH. Más del 95% de estos individuos habitan en los países en vías de desarrollo, y el 70%, en el Continente Africano. Se calcula también que cada minuto en el mundo se producen 11 infecciones en hombres, mujeres, adultos o niños.²

Entre los principales países en el continente americano que presentan esta enfermedad se encuentran: Estados Unidos, Brasil, México, Canadá y Argentina (en ese orden).³

Clasificación de VIH / SIDA. 1993.

Sustituye a la clasificación de 1986 y a la definición de caso de SIDA de 1987. Se basa fundamentalmente en el recuento de linfocitos CD4. Añade nuevas categorías clínicas a las aceptadas con anterioridad. Como en la anterior, las categorías son excluyentes y el enfermo debe clasificarse en la más avanzada de ellas⁽¹⁾

Categorías según la Cifra de Linfocitos Cd4 (o porcentaje respecto a los Linfocitos totales)

Categoría 1: Más de 500 / μ l (> 28%) Categorías clínicas: A1, B1 y C1

Categoría 2: Entre 499 y 200 / μ l (28-14%) Categorías clínicas: A2, B2 y C2

Categoría 3: Menos de 199 / μ l (< 14%) Categorías clínicas: A3, B3 y C3

La **categoría clínica A** se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente.

La **categoría clínica B** se aplica a los pacientes que han presentado síntomas relacionados con la infección por el VIH pero que no se encuadren dentro de la categoría clínica C.

La **categoría clínica C** se aplica a los pacientes que han presentado alguno de los cuadros incluidos en la definición de SIDA de 1987 más otros tres nuevos (ver situaciones clínicas diagnósticas de SIDA).

Los pacientes incluidos en las categorías C1, C2, C3, A3 y B3 se consideran afectados de SIDA. Las dos últimas categorías, basadas en el recuento de CD4, no son aceptadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para Europa.¹

Entre las complicaciones que se observan clínicamente en un enfermo con SIDA, las más frecuentes son las alteraciones a nivel dermatológico, siguiendo en frecuencia las de las áreas pulmonar, digestiva, y neurológica. Los trastornos cardiológicos en los pacientes con SIDA son cada vez más frecuentes, debido al aumento de la sobrevida y a la acción de varios de los antirretrovirales sobre los lípidos sanguíneos.

ANTECEDENTES

Panorama ePidemiológico del VIH /Sida en México

En la siguiente tabla se observa la relación de personas infectadas por entidad federativa, comparando un periodo de 10 años, desde 1995 hasta 2005, con un total de 33,999 casos en el territorio nacional (en el último año del 2005, un total de 4,071 casos). En primer lugar se encuentra el Distrito Federal, seguido del Estado de México y posteriormente los Estados



de Tamaulipas y Veracruz, y continuando con la misma proporción de pacientes infectados

en el año 2005, los Estados antes mencionados. Los que tiene menor prevalencia de la infección son Tlaxcala, Baja California Sur y Colima, tanto en un lapso de 10 años previos, como en el año 2005.⁴

Entidad Federativa	Personas infectadas con VIH (1995-2005)	Personas infectada con VIH (2005)
Aguascalientes	159	16
Baja California	1,708	338
Baja California Sur	189	19
Campeche	233	22
Coahuila de Zaragoza	403	50
Colima	207	14
Chiapas	1,168	112
Chihuahua	1,373	188
Distrito Federal	6,586	910
Durango	241	27
Guajuato	685	75
Guerrero	1,484	107
Hidalgo	261	38
Jalisco	1,522	118
México	2,043	155
Michoacán	908	77
Morelos	460	51
Nayarit	370	34
Nuevo León	1,402	110
Oaxaca	1,166	136
Puebla	1,382	126
Querétaro	236	37
Quintana Roo	1,117	83
San Luis Potosí	363	63
Sinaloa	819	116
Sonora	671	59
Tabasco	627	72
Tamaulipas	1,132	273
Tlaxcala	145	16
Veracruz	3,566	499
Yucatán	1,110	116
Zacatecas	221	16
Nacional*	33,999	4,073

Tabla 1. Casos reportados por Estado de la República

Datos al 31 de diciembre del 2005.

El grupo con mayor riesgo reportado es el de hombres adultos, el cual ha prevalecido desde hace 20 años hasta diciembre del 2005; aunque en este último año, se ha incrementado el grupo de mujeres adultas de un 15.7% hasta el 20% , como lo muestra la tabla 2.

<i>Grupo de Población</i>	<i>Casos Diagnosticados en el año 2005</i>		<i>Casos Acumulados (1983-2005)</i>	
	<i>Numero</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
<i>Menores de 15 años</i>	101	2	2,495	2.5
<i>Hombres Adultos</i>	3,389	77	83,064	81.8
<i>Mujeres Adultas</i>	890	20	16,003	15.7
<i>Edad Desconocida</i>	2	(0.0)	1,013	(1.0)
Total	4,382	100	102575	100

Tabla 2. Casos nuevos y acumulados del SIDA según grupos de población de 1983 a 2005

Casos nuevos y acumulados en pacientes mayores de 15 años según la vía de transmisión

La principal vía de transmisión de la enfermedad en México es la sexual; siendo inicialmente de 94.6% y hasta el 2005 97.8%. La frecuencia de contagio por contacto sexual en hombres que tienen sexo con otros hombres ha disminuido de un 28.4% a un 21.8%, mientras que en los mismos periodos contemplados en la tabla 3 el contagio entre parejas heterosexuales se ha incrementado⁵.

Se ha disminuido el contagio por el uso de hemoderivados de un 5% de 1983 al 2% en 2005, debido a la suspensión del comercio de hemoderivados y a la implementación masiva de la donación altruista, con mejor control y detección de la enfermedad en los donantes.⁵

<i>Categoría de Transmisión</i>	<i>Casos Diagnosticados en el año 2005</i>		<i>Casos Acumulados (1983-2005)</i>	
	<i>Numero</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
<i>Transmisión sexual</i>	4139	97.8	58,640	94.6
<i>Homosexual</i>	923	21.8	17,633	28.4
<i>Bisexual</i>	736	17.4	12,518	20.2
<i>Heterosexual</i>	2480	58.6	28,489	46.0
<i>Transmisión Sanguinea</i>	84	2.0	3121	5.0
<i>Transfundido(receptor)</i>	0	0.0	2,078	3.4
<i>Hemofilico</i>	0	0.0	179	0.3
<i>Donador remunerado</i>	0	0.0	368	0.6
<i>Drogadicto inyectable</i>	84	2.0	488	0.8
<i>Exp. Ocupacional</i>	0	0.0	8	0.0
<i>Otras</i>	8	0.2	226	0.4
<i>Desconoce</i>	50	(1.2)	38,091	(38.1)
Total	4,281	100	100,078	100

Tabla3. Casos nuevos y acumulados en pacientes mayores de 15 años según vía de transmisión

El número de casos en la población no afiliada a uno de los sistemas de salud (IMSS, ISSSTE o PEMEX) se demuestra en la siguiente tabla, desde 1983 hasta 2005. La notificación en la población abierta ha aumentado en el último período desde 55.9% hasta 71% para el año 2005. Por lo que respecta a nuestra Institución (ISSSTE), se reportó un descenso de la población afectada de 5.4% a 3.3 %. El Hospital “1° de Octubre” cuenta hasta enero del 2007 con un total de 471 pacientes reportados.⁵

<i>Institución</i>	<i>Casos Diagnosticados en el año 2005</i>		<i>Casos Acumulados (1983-2005)</i>	
	<i>Numero</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
<i>SSA</i>	<i>3,117</i>	<i>71.2</i>	<i>57,317</i>	<i>55.9</i>
<i>IMSS</i>	<i>794</i>	<i>18.1</i>	<i>32,485</i>	<i>31.7</i>
<i>ISSSTE</i>	<i>144</i>	<i>3.3</i>	<i>5559</i>	<i>5.4</i>
<i>Otras</i>	<i>320</i>	<i>7.3</i>	<i>6447</i>	<i>6.3</i>
<i>Privadas</i>	<i>7</i>	<i>0.2</i>	<i>767</i>	<i>0.7</i>
<i>Total</i>	<i>4,382</i>	<i>100</i>	<i>102575</i>	<i>100</i>

Tabla 4. Casos de SIDA nuevos y modificados según su identificación por institución

Manifestaciones cardiacas del VIH / sida.

Hasta la época actual la mayor información de las alteraciones del aparato cardiovascular se han obtenido por los datos recabados de la pieza anatómica (necropsias), la ecocardiografía Doppler y las biopsias endomiocárdicas, ya que la sintomatología cardiaca generalmente pasa inadvertida, o se puede atribuir incorrectamente a otros órganos o sistemas.⁴

En la literatura médica, se señala que hasta un 6% de los pacientes con SIDA fallecen por causas cardiacas. Se ha estimado que la morbilidad cardiaca de los pacientes con VIH es del 6 al 7% según datos de Estados Unidos de Norteamérica y Europa.⁶

Debido al avance en el tratamiento del paciente con VIH, se ha prolongado la esperanza de vida de este grupo de pacientes, lo cual entre otras cosas, ha favorecido el desarrollo de complicaciones cardiovasculares potencialmente fatales tales como: derrame pericárdico asintomático, taponamiento cardiaco, miocarditis, endocarditis, miocardiopatía dilatada, hipertensión arterial pulmonar y neoplasias cardiacas malignas.⁴

Desde 1983 se empezó a reportar la relación entre SIDA y corazón, a raíz de una autopsia realizada por Autran, donde encontró sarcoma de Kaposi miocárdico. Los datos clínicos que involucran al miocardio, generalmente son más comunes en pacientes con SIDA en las etapas avanzadas de la enfermedad.¹⁵

Herskowitz y col³, reportaron que los pacientes con un conteo de CD4 menor a 100 células/mm³, desarrollaron con mayor frecuencia disfunción ventricular izquierda

El papel de la Ecocardiografía En la Evaluación de paciente con HIV/SIDA

La ecocardiografía es de suma utilidad en la detección precoz y en el seguimiento de las alteraciones cardiacas asociadas este tipo de pacientes; como en el caso del uso de fármacos cardiotóxicos, pues permite detectar precozmente la disfunción ventricular, anticiparse a la etapa sintomática y planear las medidas terapéuticas adecuadas, con el objetivo de mantener el mejor estado cardiovascular posible de los pacientes.

En la práctica clínica, las manifestaciones de insuficiencia cardiaca crónica del paciente con HIV/SIDA son fácilmente confundidas con otras de origen no cardiaco (disnea, taquicardia, síndrome de desgaste), por lo que el papel de la ecocardiografía es fundamental para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados.⁷

Función ventricular izquierda

En los pacientes seropositivos se afecta con frecuencia la función sistólica del ventrículo izquierdo y habitualmente no tiene relación con el estadio clínico de la enfermedad⁷.

Se han informado alteraciones de la movilidad parietal a nivel septal, en ausencia de bloqueo de la conducción interventricular, con una relación entre el pico temprano del espectro Doppler mitral (E) y el pico de la contribución auricular (A), que se conoce como relación E/A y que normalmente es menor de 1. Estos hallazgos son compatibles con disfunción ventricular diastólica, asociada con estadios iniciales de compromiso miocárdico o miocarditis y fueron observados en todos los estadios del SIDA. Esta disfunción puede revertir al 100% una vez iniciados los antirretrovirales, teniendo una cuenta de linfocitos CD4 mayor de 100 células/mm³

⁷La dilatación de la cavidad ventricular conlleva a desarrollar la tan temible miocardiopatía dilatada del ventrículo izquierdo (VI), con hipocinesia global o segmentaria -que es más común en los pacientes sintomáticos-, particularmente en los estadios finales de la enfermedad y que tiene un mal pronóstico de sobrevida a corto plazo.⁷

La gran mayoría de alteraciones ecocardiográficas que afectan la función ventricular, pertenece a la fase subclínica de la infección, pero el médico cardiólogo clínico debe tener en mente que éstas son frecuentes, con carácter persistente y progresivo, siendo por ello indispensable un seguimiento ecocardiográfico cuidadoso y asiduo de estos pacientes.

El cálculo de la fracción de expulsión ventricular se puede realizar tanto en el ecocardiograma en modo M como en la imagen bidimensional por la técnica de Simpson¹²:

La FE es el porcentaje del volumen telediastólico expulsado en la contracción, cuyo valor aproximado es del 60 %, en la disfunción ventricular izquierda sistólica este valor disminuye progresivamente.¹²

El cálculo de la masa ventricular izquierda se puede realizar por la fórmula siguiente de Devereaux:

$$\text{Masa VI INDEXADA} = \frac{((\text{Diámetro Diastólico VI} + \text{Pared Posterior} + \text{Septum interventricular})^2 - \text{Diámetro diastólico del V}^2) \times 0.8 + 0.6}{\text{SC}}$$

Todas las medidas se realizan al final de la diástole (al comienzo de la onda R), expresándose en centímetros. Los valores de la fracción de expulsión y fracción de acortamiento en los pacientes con HIV asintomáticos, se hallan en límites normales, y solo se encuentran diferencias significativas en aproximadamente el 15% de pacientes, principalmente aquellos con alteraciones segmentarias de la contractilidad del ventrículo izquierdo.⁷

Función diastólica

La prevalencia de anomalías cardiacas detectadas por ecocardiografía es mayor que las encontradas en estudios en autopsias, en especial en pacientes críticamente enfermos con linfocitos CD4 por debajo de 100 células/ml. El espectro de enfermedades cardiacas incluye la presencia de disfunción ventricular izquierda y derecha y enfermedades infiltrativas y del pericardio.⁹

En estudios prospectivos para evaluar la función cardiaca, se han comparado pacientes con HIV contra pacientes controles sanos, encontrándose que los primeros tienen una menor velocidad de la onda E y relación E/A, y mayor velocidad de la onda A de forma significativa, con un alargamiento del tiempo de hemipresión y con un tiempo de relajación isovolumétrico prolongado⁹, signos que indican disfunción diastólica temprana.

La comparación de los grupos según su situación inmunológica reflejó una mayor alteración de los parámetros de función diastólica, de manera que cuanto mayor es el grado de inmunosupresión, aun cuando la función sistólica permanezca conservada, las alteraciones de la función diastólica son mayores. Por esta razón, el análisis no invasivo de la función diastólica en pacientes infectados por VIH y asintomáticos, puede ser utilizada como herramienta de detección para evidenciar alteraciones precoces del llenado ventricular, que sugieren alteraciones del miocardio.⁹

PATRON DE ALTERACION DE LA RELAJACIÓN.- En casi todas las cardiopatías la alteración inicial es en el llenado diastólico. En el tipo 1 la velocidad E mitral está disminuida y la velocidad A se encuentra aumentada, lo que produce un índice E/A menor a 1, con un tiempo de desaceleración prolongado. La velocidad pulmonar diastólica es paralela a la onda E y también se encuentra disminuida, con un aumento compensatorio durante la sístole.⁸

PATRON RESTRICTIVO DE LLENADO.- Se caracteriza por velocidades de llenado mitral, que muestran aumento en la velocidad E, descenso de la velocidad A y acortamiento del tiempo diastólico (menor a 160ms) y del tiempo de relajación isovolumétrico (menor 70 ms). El índice E/A es mayor a 2 y ocasionalmente aumenta hasta 5. La velocidad en el flujo anterógrado pulmonar se detiene en la diástole media o tardía, lo que refleja el rápido aumento de la presión del ventrículo izquierdo.⁸

PATRON PSEUDONORMALIZADO.- A medida de que se encuentra deteriorada la función diastólica se produce una forma de transición durante el cual el patrón de flujo mitral entrante atraviesa por una fase que recuerda al patrón diastólico normal, es decir, un índice E/A de 1 a 1.5 y un tiempo diastólico normal (160-200 ms). Ello es el aumento de la presión en la aurícula izquierda superpuesto a una alteración de la relajación.⁸

Se puede graduar la disfunción diastólica de la manera siguiente, de acuerdo al patrón de llenado diastólico:

Grado 1: alteración de la relajación.

Grado 2: patrón pseudonormalizado.

Grado 3: patrón restrictivo reversible.

Grado 4: patrón restrictivo irreversible.

EnfErMEDadEs dEl pEricardio

DERRAME PERICÁRDICO

Es una de las formas más comunes de manifestaciones cardíacas de la infección por HIV. Abarca un espectro amplio presentaciones las cuales son: derrame pericárdico asintomático, pericarditis aguda sintomática, taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva. También puede causar pericarditis exudativa crónica. Aproximadamente el 20% de los pacientes infectados con HIV presenta derrame pericárdico en algún momento de la enfermedad y en otros reportes se ha encontrado hasta en el 40% de los pacientes con SIDA.⁷

El agente etiológico causante del derrame pericárdico no se aísla en la gran mayoría de los casos, pero algunos gérmenes frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis* y cryptococos. Su origen también puede ser neoplásico, como el adenocarcinoma, el linfoma y el sarcoma de Kaposi. El citomegalovirus es un patógeno frecuente en pacientes con SIDA y se ha reportado como causante de taponamiento cardíaco en pacientes con meningitis por cryptococos.⁷

El pronóstico del paciente con y sin derrame pericárdico ha sido relacionado con los niveles de CD4. En pacientes con HIV que no tuvieron derrame pericárdico se estimó una sobrevida a 6 meses del $93\% \pm 3\%$ en comparación con aquellos que lo presentaron la cual fue del $36\% \pm 11\%$.⁷

El taponamiento de “baja presión” es un fenómeno que algunas veces se observa en pacientes con SIDA severamente deshidratados o caquéticos. La depleción severa de volumen puede causar reducción de la presión de llenado ventricular derecho y un derrame pericárdico mínimo puede ocasionar hemodinámicamente un taponamiento. En este caso la elevación de la presión yugular venosa o el pulso paradójico puede estar ausente. Pero es posible en estos pacientes hipovolémicos que la pericarditis sea oculta y se manifieste solo cuando el paciente se rehidrata. La radiografía del paciente puede o no presentar datos de crecimiento de la silueta cardiaca con la clásica imagen de “botella de agua o garrafa”, dependiendo del tamaño del derrame pericárdico. En el electrocardiograma puede demostrar cambios en el segmento ST y onda T. Cuando del derrame aumenta, el voltaje del complejo QRS disminuye y puede aparecer alternancia eléctrica.⁷

Cuando un derrame pericárdico está presente en un paciente con HIV, el diagnóstico diferencial debe excluir las causas no relacionadas al HIV como son: la falla renal, el trauma, el efecto de la radiación, la toxicidad de algunos fármacos antirretrovirales, la enfermedad del tejido conectivo y el hipotiroidismo.

Los pequeños derrames pericardios asintomático son solamente observados en el estudio ecocardiográfico.

Miocardopatía dilatada

Desde 1986 Cohen reportó el primer caso de cardiomiopatía dilatada en pacientes con SIDA. Se le ha asociado con reducción significativa de la cuenta celular de CD4 y generalmente ocurre en estadios avanzados de la infección por HIV. Se estimaba una incidencia anual de 15.9 por 1000 antes de la introducción de la terapia antirretroviral.⁷

La disfunción cardiaca disminuye la sobrevida en pacientes adultos y en niños con SIDA. La afectación miocárdica puede ser primaria o secundaria a miocarditis crónica activa, cardiotoxinas, reacción de hipersensibilidad y a ciertas deficiencias de la dieta como la vitamina B1 y el selenio. Cuando se reemplaza este último se puede revertir la miocardopatía y restaurarse la función ventricular izquierda. Niveles de vitamina B12, carnitina y hormonas tiroideas y de crecimiento pueden influenciar la función ventricular izquierda.¹⁰

La dilatación biventricular de las cuatro cámaras es una característica ecocardiográfica de esta enfermedad, asociándose a hipocinesia ventricular izquierda difusa y a un decremento en la fracción de acortamiento.¹¹

En estudios, por ejemplo el de Bárbaro, se correlacionó el diagnóstico de miocardopatía dilatada por ecocardiografía y biopsia endomiocárdica encontrándose que la mitad de los pacientes con miocarditis tuvieron signos de hibridación positivos para la secuencia de ácido nucleído del VIH. Dentro de este grupo se encontraron algunos agentes infecciosos como el grupo B de coxaquievirus, citomegalovirus y Epstein Barr.¹¹

Endocarditis

Ocurre en 3 al 5% de los paciente con SIDA y existen tres formas de endocarditis asociadas al paciente infectado por HIV: marántica, bacteriana y micótica. La más común de la endocarditis, llamada marántica, también conocida como endocarditis trombótica, se caracteriza por una friable red de plaquetas fibrinosas y de glóbulos rojos adherida a las válvulas cardiacas sin reacción inflamatoria.⁷

Las complicaciones mayores de la endocarditis incluyen la falla cardiaca secundaria a disfunción valvular, trastornos de la conducción, embolización sistémica con infartos multiorgánicos o enfermedades complejas inmunológicas que pueden causar glomerulonefritis aguda.⁷

El ecocardiograma continúa siendo la piedra fundamental diagnóstica. Con el eco transesofágico se pueden detectar vegetaciones y abscesos pequeños que anteriormente no se encontraban en el eco tratorácico.

Hipertensión arterial pulmonar

Desde 1988 se ha estudio la relación entre el VIH y la elevación de la presión pulmonar, Dentro de las guías europeas 2003, el VIH se considera como causa productora de hipertensión pulmonar¹⁶, motivo por el cual ante un examen ecocardiográfico del paciente con VIH/SIDA se debe medir y descartar esta entidad, como una de las posibles causas de disnea.

Comparando pacientes con HIV con hipertensión pulmonar con los que padecen hipertensión pulmonar primaria, Petipretz⁷ encontró que el primer grupo estaba compuesto por pacientes más jóvenes, con menor grado de incapacidad física. La mortalidad entre estos dos grupos no fue significativamente diferente. La arteriopatía pulmonar plexogénica fue el hallazgo más frecuente en los pacientes infectados.⁷

La hipertensión pulmonar se define hemodinámicamente por una presión sistólica pulmonar mayor de 35 mm Hg, una presión diastólica mayor de 15 mm Hg, con media pulmonar de 25 mm Hg en reposo. Se puede utilizar la velocidad de regurgitación tricuspídea para obtener la presión sistólica de la arteria pulmonar.¹²

Para obtener la presión sistólica del ventrículo derecho (equivalente a la presión sistólica pulmonar) en caso que no haya obstrucción del tracto, se utiliza la siguiente fórmula derivada de la de Bernouille¹²:

$$4 \times (\text{la velocidad de regurgitación tricuspídea})^2 + \text{la presión de la AD.}$$

La presión en la aurícula derecha se puede estimar de la siguiente manera: Cuando el diámetro de la vena cava inferior disminuye en un 50% o más, con la inspiración, la presión de la AD suele ser menor de 10 mm Hg. Aquellos con un colapso inspiratorio menor de 50% tienen una presión de la aurícula derecha mayor de 10 mm Hg.¹²

El tiempo de aceleración de flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho se ha utilizado para calcular la presión media de la arteria pulmonar. La ecuación de Mahan utiliza la siguiente fórmula²:

$$\text{PAMP} = 79 - (0.45 \times \text{tiempo de aceleración}).$$

También se puede obtener la presión media por la fórmula de Masuyama:

$$4 \times \text{la velocidad de regurgitación pulmonar pico.}$$

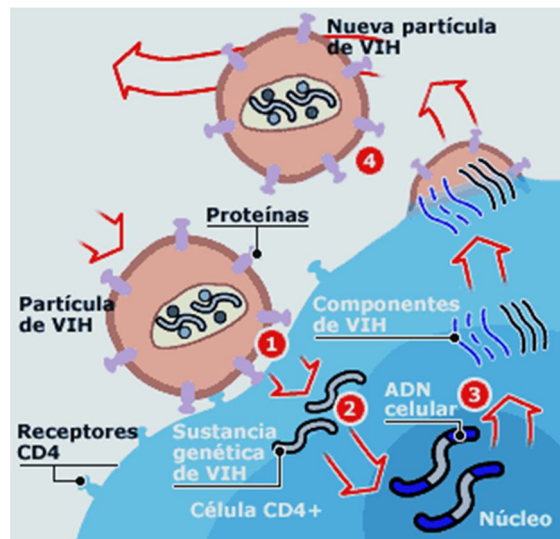
DEFINICION DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR ⁽¹³⁾

	SISTOLICA	MEDIA
Leve	< 40 mm Hg	Menor de 30mmHg
Moderada	40-50mm Hg	De 30 a 45 mm Hg
Severa	>50mmHg	Mayor de 45 mm Hg

TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

Los antirretrovirales aprobados para uso mundial tienen el respaldo de la Organización Mundial de la Salud y la FDA de los Estados Unidos de América. Su clasificación es la siguiente:

1. Inhibidores de la transcriptasa reversa (INTR)
2. Inhibidores no nucleótidos de la transcriptasa reversa (INNTR)
 - 2a. Terapia combinada
3. Inhibidores de la proteasa (IP)
4. Inhibidores de la integrasa
5. Medicamentos anti sentido
6. Estimuladores del sistema inmune



1. Inhibidores de la Transcriptasa reversa (nucleótidos)

Fueron los primeros medicamentos antivirales en aparecer (ver cuadro correspondiente). Bloquean la transcripción reversa (la creación de ADN viral a partir del ARN) al proveer eslabones "señuelos" que interrumpen dicho proceso. La mayoría son análogos de los nucleótidos análogos, excepto tenofovir que es un análogo de los nucleósidos.¹⁴

2. Inhibidores no nucleosídicos de la Transcriptasa Reversa (INNTR)

Estos fármacos interrumpen la transcripción reversa al unirse a la enzima transcriptasa impidiendo su actividad.

Los fármacos más utilizados de este grupo son: Nevirapina, delavirdina y Efavirenz. Otros se encuentran en estudio como Calanolida A, Medivir y Etravirina.

3. Inhibidores de la proteasa (IP)

Bloquean la acción de la proteasa, una enzima que corta las cadenas de proteínas del VIH en secciones de proteína específicas, necesarios para el armado de una nueva copia del virus
NOTA: cuando el nombre de un IP se sigue por "/r" indica que se aumentan los niveles en la sangre por una dosis pequeña de ritonavir. Por ejemplo SQV/r indica saquinavir aumentado por ritonavir.¹⁴

4. Inhibidores de la integrasa

Bloquean la acción de la integrase, una enzima que inserta el ADN del virus dentro de las cadenas de ADN de una célula infectada. Todavía no ha sido aprobado ningún inhibidor de la integrasa. GW810781 se estudia en ensayos de Fase II.¹⁴

5. Inhibidores de la unión y de la fusión

Impiden que el VIH se una a las células.

2003 enfuvirtida Fuzeon™ T-20 Trimeris.

Otros inhibidores de unión y de fusión que se están estudiando en humanos son: AMD070.

6. Medicamentos antisentido

Estos son como "imágenes de espejo" de partes del código genético del VIH. Estos medicamentos se unen al virus para prevenir su funcionamiento.

7. Moduladores del sistema inmune

Estos utilizan los mensajeros químicos del cuerpo para estimular o normalizar la respuesta inmune. Hay más de una docena de estos productos en estudio.¹⁴

FÁRMACOS QUE INDUCEN CARDIOTOXICIDAD

Algunos de los medicamentos utilizados para el tratamiento de los pacientes con VIH/SIDA son tóxicos para el aparato cardiovascular. La cardiomiopatía dilatada ha sido reportada en pacientes masculinos jóvenes tratados con anfotericina B. Además se ha reportado bradicardia en niños tratados con este medicamento. La incidencia fue de 6.7% en los pacientes que recibieron esta droga. Usualmente ocurre entre el tercero y el séptimo día de iniciada la terapia. La hipertensión arterial se ha asociado como efecto adverso pero se desconoce el mecanismo causante.¹⁰

La cardiomiopatía por doxirubicina ha sido descrita y ocurre con una dosis total de 400mg/m², aunque en ocasiones dosis menores pueden inducir cardiotoxicidad. Otro medicamento tóxico para el corazón es el foscarnet indicado para la esofagitis por citomegalovirus, generalmente reversible. El interferón puede producir cardiomiopatía reversible cuando se suspende su infusión.¹⁰ La miocarditis es una complicación documentada de la doxirubicina, un agente quimioterapéutico, usado en el tratamiento del linfoma y sarcoma por VIH.

La zidovudina y didanosina pueden causar cardiomiopatía. Además, la zidovudina en estudios experimentales con ratones transgénicos, se ha asociado a la destrucción difusa de la ultraestructura mitocondrial cardíaca y a la inhibición de la replicación del DNA mitocondrial. La acidosis láctica relacionada con la disfunción mitocondrial, puede contribuir a la disfunción de la célula miocárdica.⁵

Las arritmias y la insuficiencia cardíaca son las manifestaciones más comunes de cardiotoxicidad, seguidas por el infarto del miocardio, la isquemia cardíaca, la muerte súbita y el bloqueo aurículo-ventricular en sus diferentes grados. La prolongación del QT se ha asociado con diferentes drogas como son: pentamidina, pirimetamida, TMP con SMX.¹⁰

Justificación

El avance en el tratamiento médico de pacientes infectados por el VIH/SIDA, ha permitido mejorar el tiempo de sobrevida, sin embargo se observan más frecuentemente las complicaciones que afectan diferentes órganos. Antes, cuando los pacientes fallecían prematuramente, era menos frecuente detectar estas complicaciones. Sin embargo las manifestaciones clínicas que traducen alteraciones en la función cardiaca, pueden pasar desapercibidas, atribuyendo la sintomatología a otros órganos o sistemas, como pulmonar o renal.

La disfunción cardiaca en estadios avanzados de la infección por SIDA es una condición que reduce significativamente la sobrevida de estos pacientes. Considerando que las alteraciones en la función cardiaca pueden ser causadas por el tratamiento farmacológico o por la infección es posible que la disfunción ventricular de uno o ambos ventrículos se encuentre presente en pacientes asintomáticos cardiovasculares. Por este motivo, consideramos necesario conocer cuáles son las alteraciones de la función cardiaca diagnosticadas por ecocardiografía que se presentan en pacientes con VIH/SIDA en nuestro hospital y cuál es su asociación con los estadios inmunológicos de la enfermedad. Con esta información se podrán proponer estrategias de manejo inmunológico y cardiológico que permita mejorar la calidad y posiblemente la sobrevida de los pacientes con este padecimiento.

OBJETIVO GENERAL

Demostrar las alteraciones ecocardiográficas en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Primero de Octubre del ISSSTE.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la relación del número, grupo y tiempo de administración de medicamentos antirretrovirales con los hallazgos ecocardiográficos.
2. Conocer las patologías relacionadas con efecto potencial sobre la función cardiaca presentes en pacientes con VIH/SIDA.

HIPÓTESIS

H1 Las alteraciones en la función cardiaca diagnosticada por ecocardiografía son frecuentes en pacientes asintomáticos cardiovasculares con VIH/ SIDA.

H2 Existe una fuerte asociación de las alteraciones en la función cardiaca con los diferentes estadios inmunológicos de pacientes asintomáticos cardiovasculares con VIH/SIDA.

Ho1 No hay alteraciones en la función cardiaca diagnosticadas por ecocardiografía en pacientes asintomáticos cardiovasculares con VIH/SIDA.

Ho2 No Existe asociación de las alteraciones en la función cardiaca con los diferentes estadios inmunológicos de pacientes asintomáticos cardiovasculares con VIH/SIDA

.

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

- Observacional
- Descriptivo
- Transversal-. Se realizó una sola medición eco cardiográfica.
- Retrospectivo
- Abierto
- Unicéntrico

DEFINICIÓN DE UNIVERSO

Todo paciente de la consulta externa de la clínica de VIH que se encuentran registrados en la coordinación de Medicina Interna del Hospital Regional “*Primero de Octubre*”.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSIÓN

- Pacientes serológicamente positivo para VIH mediante prueba ELISA y Western Blot.
- Pacientes con manifestaciones clínicas de SIDA.
- Pacientes que firmen carta de consentimiento informado.

EXCLUSIÓN

- Paciente con cualquier tipo de cardiopatía previa a su diagnóstico serológico.
- Pacientes diagnosticados hipertensos o diabéticos previo al diagnóstico de infección del VIH.

ELIMINACIÓN

- Pacientes que tengan una mala ventana para la realización del estudio eco cardiográfico.
 - Pacientes que no terminen su evaluación cardiológica completa.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra. Cuando no es posible estudiar todo el universo, es necesario diseñar una muestra representativa sobre la que se harán inferencias, especificando el número de sujetos a estudiar.

Considerando que se trata de un estudio descriptivo y que no encontramos información suficiente en la literatura médica que nos permita calcular matemáticamente un tamaño de muestra, se estimó una muestra de conveniencia entre la población derechohabiente el ISSSTE con VIH/SIDA atendida en el HR 1° de Octubre, seleccionando al 10% de la población para ingresar en el estudio.

La organización Mundial de la Salud considera tres categorías de la enfermedad, desde un punto de vista inmunológico de acuerdo al número de linfocitos CD4 circulantes:

Categoría 1: Más de 500 / μ l (> 28%) Categorías clínicas: A1, B1 y C1

Categoría 2: Entre 499 y 200 / μ l (28-14%) Categorías clínicas: A2, B2 y C2

Categoría 3: Menos de 199 / μ l (< 14%) Categorías clínicas: A3, B3 y C3

La categoría clínica A se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente.

La categoría clínica B se aplica a los pacientes que han presentado síntomas relacionados con la infección por el VIH pero que no se encuadren dentro de la categoría clínica C.

La categoría clínica C se aplica a los pacientes que han presentado alguno de los cuadros incluidos en la definición de SIDA de 1987 más otros tres nuevos (ver situaciones clínicas

diagnósticas de SIDA). Los pacientes incluidos en las categorías C1, C2, C3, A3 y B3 se consideran afectados de SIDA.

471 pacientes con VIH/SIDA en la clínica de HIV de la consulta externa del Hospital regional Primero de Octubre.

10% de la población seleccionada para cada estrato.

n = 16 pacientes por estrato

N total = 50 pacientes.

DEFINICIÓN DE VARIABLE

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	UNIDAD DE MEDICIÓN
<i>Sexo</i>	Cualidad que confiere el género masculino o femenino	Dicotómica Independiente	Masculino Femenino
<i>Edad</i>	Tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta la fecha actual	Cuantitativa Independiente	Años
<i>IMC</i>	Valor que asigna peso relacionado a la estatura	Cuantitativa Dependiente	m ²
<i>Superficie corporal</i>	Es una medida para estandarizar la relación entre cada individuo	Cuantitativa Dependiente	m ²
<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>	Factores que predisponen a enfermedades cardiovasculares (ATPIII)	Cualitativa Dependiente	Unidad
<i>Presión arterial sistémica</i>	Niveles de presión de acuerdo a la JNC 7	Cuantitativa Independiente	mm Hg
<i>Presión media arterial pulmonar</i>	Obtenida por formula	Cuantitativa Dependiente	mm Hg
<i>CD4</i>	Valor de CD4 dentro de los tres meses previos a la entrevista	Cuantitativa Dependiente Numérica	células/ml
<i>Carga viral</i>	Valor de copias del virus dentro de los tres meses previos a la entrevista	Cuantitativa Dependiente Numérica	Copias
<i>Colesterol total</i>	Nivel sérico medido en los 2 meses cercanos al estudio	Cuantitativa Independiente	mg/dl
<i>Tiempo de diagnóstico VIH</i>	Se establece cuando recibe los resultado Seropositivos por prueba de ELISA	Cuantitativa Independiente	meses
<i>Tiempo de tratamiento</i>	Inicia desde que comenzó a recibir tratamiento médico por nuestra unidad o cuando se realizó un cambio de esquema de antirretrovirales	cuantitativa Independiente	meses
<i>Medicamentos</i>	Familia de antirretrovirales que se encuentra tomando, solos o en combinación	Cuantitativa Independiente	Número de Medicamentos
<i>Ventrículo derecho</i>	Diámetro interno medido en 4 o 2 cámaras en diástole	Numérica Independiente	mm
<i>Espesor parietal</i>	Distancia de la pared del Ventrículo derecho en diástole medida en 2 o 4 cámaras	Numérica Independiente	mm
<i>Ventrículo</i>	Medida realizada en el diámetro	Numérica	mm

<i>izquierdo (diástole)</i>	interno del VI al final de la diástole	Independiente	
<i>Ventrículo izquierdo (sístole)</i>	Medida que se realiza del diámetro interno de VI en modo M al final de la sístole	Numérica Independiente	mm
<i>Aurícula derecha</i>	Tamaño del diámetro interno Supero inferior medido en 2 o 4 cámaras	Numérica Independiente	mm
<i>Aurícula izquierda</i>	Tamaño del diámetro interno medido en eje largo paraesternal	Numérica Independiente	mm
<i>Fracción expulsión</i>	Mediante técnica de Simpson	Cuantitativa Dependiente Numérica	%
<i>Fracción de acortamiento</i>	Relación que existe en el porcentaje de contracción del VI, durante un ciclo cardiaco	Cualitativa Dependiente	%
<i>Masa ventricular izquierda</i>	Cantidad determinada por formula	Cuantitativa Dependiente Numérica	g/m ²
<i>Disfunción diastólica</i>	Se colocó el volumen muestra a nivel de la apertura de la válvula mitral y tricuspídea	Dicotómica Cualitativa Independiente	tipo 1,2,3,4
<i>Insuficiencia valvular</i>	Mediante Doppler continuo se determina la velocidad de regurgitación o estenosis	Cuantitativa Independiente	Leve, moderada o severa de acuerdo a m/ser
<i>Alteraciones ECG</i>	Alteraciones del electrocardiograma de 12 derivaciones	Cualitativa	Crecimientos, alteraciones del ritmo, Isquemia

CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	MESES (AÑO)											
	Ene 06 07	Feb 06 07	Mar 06	Abr 06 09	May 06 09	Jun 06	Jul 06 10	Ago 06	Sep 06	Oct 06	Nov 06	Dic 06
Elaboración del Protocolo	P											
	R											
Realización del estudio	P											
	R											
Análisis de la información y elaboración del informe final	P											
	R											
Presentación del informe final	P											
	R											

P = PROYECTADO

R=REALIZADO

MATERIAL Y MÉTODOS

Este protocolo fue aprobado por los Comités de Investigación y Ética institucionales y se llevó a cabo de acuerdo a las normas de la Declaración de Helsinki, las Buenas Prácticas Clínicas y la normatividad nacional vigente.²⁷⁻²⁹

Los pacientes fueron seleccionados de forma aleatoria en un periodo comprendido del 4 de octubre del 2006 al 5 de marzo del 2007, utilizando las listas de pacientes atendidos en el Servicio de Medicina Interna en los cuales se encuentran registrados los casos con HIV. Con los últimos tres dígitos de su expediente se seleccionaron de acuerdo a una tabla de números aleatorios para incluirse en la muestra. Los elegidos fueron entrevistados el día de su consulta y fueron invitados a participar en el estudio. Sólo los que firmaron el consentimiento informado fueron incluidos. En caso de no aceptar el paciente se pasó al siguiente número.

Se recabaron datos demográficos de diagnóstico de su enfermedad y de la historia clínica, posteriormente se midió al paciente, se obtuvo su peso en kilogramos en una balanza clínica y luego se le realizó electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones; posteriormente se le realizó un ecocardiograma tratorácico en modalidad M, bidimensional y Doppler continuo y pulsado trasvalvular.

Se analizó en cada ecocardiograma las medidas anatómicas básicas en modo M y se corroboraron en modo bidimensional, así como se midió el flujo anterógrado y regurgitante de cada válvula para descartar problemas de insuficiencia o estenosis, se evaluó la función sistólica en modo M a nivel del musculo papilar utilizando una vista para esternal en eje largo, donde se miden los diámetros del VI tanto en sístole como en diástole. El otro método utilizado fue de Simpson calculando los volúmenes del VI. Se calculó la masa ventricular izquierda con la fórmula de Deverux. Comparamos también la movilidad global y segmentaria de los 16 segmentos descritos del VI,

La función diastólica de ambos ventrículos se obtuvieron por Doppler pulsado obteniendo la medición de las velocidades de flujo mitral de la onda de llenado precoz rápido precoz (onda E), hasta el pico de velocidad de la onda de llenado tardío debido a la contracción auricular(A) y el índice E/A. Este mismo método se utilizó en la válvula tricuspídea para evaluar el grado de rigidez del VD. Además se midió el flujo de las venas pulmonares para descartar el grado de reversibilidad de la disfunción tipo 3 o 4.

Por otra parte se descartaron derrames o alteraciones del pericardio, en modo bidimensional en la vista de cuatro cámaras y eje largo paraesternal.

Posteriormente se tomó un electrocardiograma de 12 derivaciones, registrando ritmo, frecuencia cardíaca, y las arritmias observadas.

Los estudios analizados de laboratorio fueron niveles de linfocitos CD4 en número total y porcentaje, además de la carga viral, así como su perfil de lípidos (HDL, LDL, colesterol total y triglicéridos), el tiempo de la toma del estudio fue 15 días antes del estudio, ya que por rutina se le solicita a estos pacientes, en caso de no contar con los estudios, se tomaron las muestras como máximo en las cuarenta y ocho horas posteriores a su entrevista.

Una vez terminada la recolección de datos se realizó el análisis estadístico.

RECURSOS Y LOGÍSTICA

RECURSOS HUMANOS:

Otorgados por el investigador que recolectó los datos.

Un solo investigador realizó el estudio ecocardiográficos certificado por el Consejo Mexicano de Ecocardiografía.

(Dr. Gustavo Solache Ortiz).

RECURSOS MATERIALES:

Se utilizaron los recursos con que cuenta la Institución, con los aparatos que cuenta Servicio de Cardiología (ecocardiograma y electrocardiograma),

Se utilizó una máquina del servicio de ecocardiografía: modelo Sonos 5500 Phillips. Se utilizó para medir y pesar al paciente una balanza clínica, existente en la unidad. Así como la cinta métrica con que cuenta el servicio.

Se utilizó el laboratorio del hospital para medir la cuantificación de linfocitos CD4, así como la carga viral y examen básicos como: química sanguínea y el perfil de lípidos sanguíneo (HDL, LDL, colesterol total y triglicéridos).

El ecocardiograma realizado al paciente no tuvo algún costo extra a la institución o al paciente, pus es el tipo de estudio que se indica habitualmente.

El material de papelería necesario para la recolección de datos, análisis y procesamiento será suministrado por el investigador.

RECURSOS FINANCIEROS:

No se requerirá recursos extra

PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

De forma inicial se analizará mediante Estadística Descriptiva:

Las medidas de Tendencia Central que se aplicaran a las variables de edad, sexo, IMC , Tamaño VI,VD, AI, AD, Doppler mitral, aórtico, pulmonar y tricuspídea, tiempo de diagnóstico de HIV, Estatificación mediante CD4, carga viral, tipo de tratamiento y tiempo utilizándolo, alteraciones electrocardiografías.

Utilizaremos el programa estadístico SPSS 17.0 para Windows. Para el análisis descriptivo utilizaremos medidas de tendencia central y de dispersión. Las medidas de Dispersión aplicadas a las mismas variables serán rango e intervalo, desviación estándar.

Mostraremos la información mediante tablas y gráficas. Para el análisis de correlación utilizaremos Rho de Spearman y de Pearson según corresponda al tipo de variables.

Consideraremos significancia estadística con $p < 0.05$

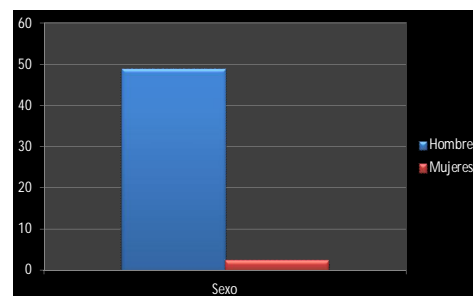
RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes de la clínica de HIV del hospital primero de octubre en el periodo comprendido del 4 de octubre del 2006 al 5 de marzo del 2007, encontrándose que 49 fueron hombres (98%) y una mujer (2%). El resto de las características se encuentran en la tabla 1.

Características de la Población	
Tabla 1	
Número de Casos No.	50
Hombres (%)	49 (98)
Edad años (promedio \pm desviación estándar)	42 \pm 12
Índice Cintura / Cadera	0.99
Índice de Masa Corporal (peso/talla ²)	24.8 \pm 2.3
Tiempo de diagnóstico del HIV (años)	5.7 \pm 2.1
Presión arterial Media (mm Hg)	89.4
Clase Funcional (%)	
I	47 (94)
II	2 (4)
III	1 (2)
Tiempo de tratamiento (meses)	19.2 \pm 12.99
Fármacos utilizados en el tratamiento	3 \pm 1
Inhibidores de la transcriptasa reversa + inhibidores De la unión a la fusión (%)	66

GRUPO DE PACIENTES DE ACUERDO A NIVELES DE CD4			
Tabla 2			
CATEGORIA CLINICA	NIVELES CD4(ceL./μcl)	NUMERO PACIENTES	%
1A	500 o más	13	26
2A	499 a 200	29	58
3	199 o menos	8	16

Distribución por Sexo



GRAFICA 1

La determinación de la carga viral en el 70% de los sujetos estudiados fue indetectable.

Se encontraron en clase funcional I en 47 pacientes (94%), 2 pacientes en clase II y un paciente en clase funcional III estadio (C2).

Con respecto a los hallazgos ecocardiográficos:

La aurícula izquierda estuvo normal en el 94% , así como el ventrículo izquierdo tanto

En diástole como en sístole. El ventrículo derecho solamente se encontró dilatado en el 2% de los pacientes (1 paciente).

El espesor del ventrículo derecho se encontró normal en 48 pacientes (96%), solamente en 2 casos se encontró aumentado (4%).

El índice de masa ventricular izquierda se encuentra dentro de rangos normales en 46 pacientes (92%), solamente en 4 casos se registró mayor a 135g/m² (8%).

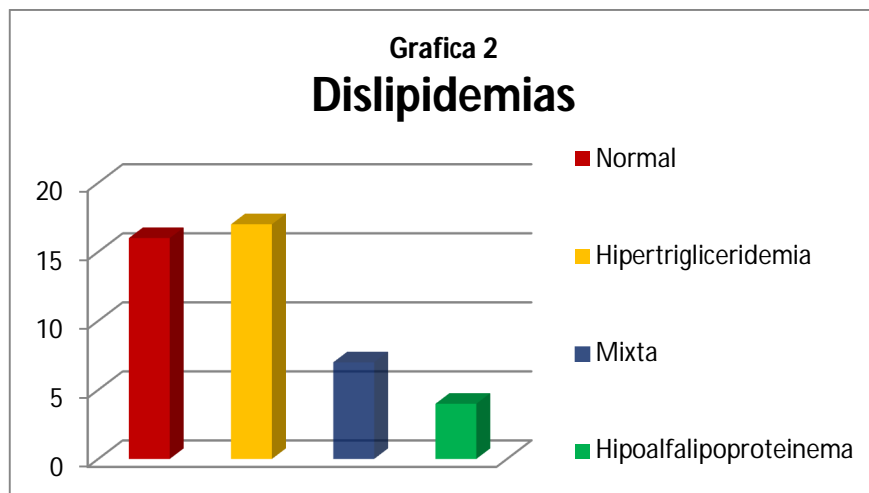
El área valvular aórtica fue de 2.59cm²± 0.6, el área valvular mitral fue de 3.70 cm²±0.65, el área valvular pulmonar media fue de 3.74cm²±0.8 y el área valvular tricuspídea media fue de 4.74cm²± 0.45. Dentro de las alteraciones valvulares encontradas en los pacientes solamente se detectó en 11 pacientes (22%), el grado de insuficiencia valvular fue leve medido por velocidad y volumen regurgitante, de esta la válvula predominante fue en el siguiente orden: tricuspídea 10%, Mixta 8%, mitral y aórtica en el 2%, no hubo casos de insuficiencia pulmonar. La presión de la arteria pulmonar media se detectó en 28.1 ±7.1 mm Hg.

Tabla 3	
FRACCION DE EXPULSION VENTRICULAR IZQUIERDA (FEVI)	
INDICE	N (%)
> 60	20(40)
0.46 a 60	29 (58)
< 31	1(2)

Al evaluar la función diastólica encontramos el siguiente registro: Tiene una onda A mitral de 63.1± 2.1, una onda E mitral de 71cm/s± 5, la onda E tricuspídea 55.1cm/s± 6, onda A tricuspídea 48cm/s± 3 la relación E/A 1.8 ±0.3.

Como resultado 14 pacientes (28%) tuvieron disfunción diastólica del ventrículo izquierdo tipo 1. La cuenta de CD4 tuvo una correlación lineal 0.33, con una p de 0.005 significativa, cuando se comparó con el índice de rigidez ventricular izquierdo.

Por otra parte se les realizo determinación del Colesterol total , 27 tuvieron menos de 200mg/dl (54%), de 201 a 239 mg/dl se encontraron 10 pacientes en el rango (20%) y 13 pacientes tuvieron más de 240mg/dl (26%). El 50% de los pacientes tuvieron LDL normal menor a 100mg/dl, así como el 74% de los pacientes tuvo un HDL normal. En cambio el nivel de triglicéridos fue mayor en el 78% de los pacientes (39), por lo anterior el tipo de dislipidemia se presentó de la siguiente manera: hipertrigliceridemia en 17 pacientes (34%), dislipidemia mixta en 7 pacientes (14%) hipocolesterolemia en 6 pacientes (12%) e hipoalfalipoproteinemia en 4 pacientes (8%). 16 pacientes (32%) no tuvieron dislipidemia.



DISCUSION

Una tercera parte de la población estudiada presentó disfunción diastólica tipo 1, coincidiendo con los resultados de Hernández ⁽⁹⁾ en el cual la disfunción diastólica tipo 1 biventricular, es el principal hallazgo ecocardiográfico en pacientes asintomáticos. Lo que no se demostró en nuestro estudio fue la disfunción del ventrículo derecho, probablemente debido a que sus paredes son mucho más distensibles que las del lado izquierdo, así como la menor cantidad de tejido miocárdico que cuenta el mismo lado, por lo que es importante en un futuro determinar el momento en que ocurre la pérdida de distensibilidad de esta cavidad, lo cual podría indicarnos la progresión de la enfermedad.

La disfunción diastólica se debe a los siguientes factores: el proceso de envejecimiento normal del miocardio, por efectos citopáticos del virus en la sarcómera o por algunos medicamentos antirretrovirales (4) Sabemos que al ocurrir el envejecimiento, las fibras miocárdicas son menos distensibles, pero no hubo diferencias significativa de la relación E/A por grupo de edad en nuestro estudio.

Por otra parte es muy difícil evidenciar una relación entre el grado de infección del tejido miocárdico y el grado de rigidez miocárdica. Por lo que buscamos la correlación entre los niveles de CD4 y el grado de disfunción diastólica o sistólica. Aunque la correlación es estadísticamente significativa con una p de 0.005, el coeficiente de correlación fue de 0.33, lo que demuestra una débil su resultado, relación entre el grado de inmunosupresión y la mayor rigidez ventricular,; por lo que debería de compararse con el estándar de oro, que es la biopsia del miocardio para asegurarnos del daño celular.

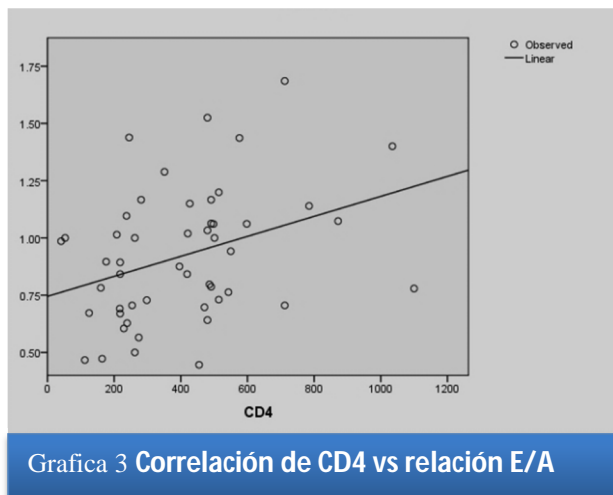
El tiempo de tratamiento no fue suficiente, para determinar las lesiones miocárdicas ocasionadas por el mismo, lo que no nos ayuda en los primeros 19 meses de tratamiento con doble esquema de antirretrovirales que predominó en el estudio, pero si es útil con un seguimiento en años futuros, como se ha demostrado en los estudios de Babaro ⁽²⁾.

Se registró insuficiencia tricuspídea leve, que no tuvo implicaciones con el estado clínico de los pacientes ni con otras alteraciones estructurales del miocardio.

En un paciente con clase funcional III, tuvo deterioro de su fracción de expulsión, así como dilatación generalizada, por lo que se encuentra con una manifestación establecida de la infección catalogándose como paciente con SIDA,

(C2) lo que concuerda con miocardiopatía dilatada, como tuvo elevación de la presión arterial e hiperglucemia fue excluido del estudio.

La dilatación del ventrículo derecho así como la hipertrofia de la pared libre del mismo se encontró en tres pacientes, con los niveles más altos de presión arterial pulmonar media, aunque la correlación no tuvo una significancia estadística.



Debemos de tomar con reserva el no haber encontrado alteraciones electrocardiográficas en nuestro estudio, ya que en un electrocardiograma de 12 derivaciones no puede ser el único método para descartar alteraciones del ritmo, por lo que se pueden realizar en otro estudio, monitoreo electrocardiográfico continuo de 24 o 48 horas. También podemos evidenciar objetivamente en un estudio posterior la clase funcional mediante una prueba de esfuerzo.

FIG 4.

CONCLUSIONES

A diferencia de lo esperado las alteraciones ecocardiográficas encontradas en nuestro estudio fueron pocas siendo la mayor la disfunción diastólica tipo I del ventrículo izquierdo y la insuficiencia valvular leve; con una correlación débil entre los niveles de CD4 y el grado de rigidez del ventrículo izquierdo; siendo una posible causa de estos hallazgos el tiempo de diagnóstico de la enfermedad y adecuado apego al tratamiento médico; por lo que sería conveniente la evaluación ecocardiográfica de dichos pacientes posteriormente para realizar una comparación con los hallazgos actuales.

Apéndice

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA DE INGRESO AL ESTUDIO ____/____/____

NOMBRE _____ EDAD ____ SEXO ____

ESTADO CIVIL _____ TELEFONO _____

CLASE FUNCIONAL NYHA _____

EXPEDIENTE _____

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES:

FAMILIARES ____ HIPERTENSION _____ DIABETES ____ TABAQUISMO ____

DISLIPIDEMIA _____ EVC _____

FECHA DE DIAGNOSTICO DE HIV _____

VIA DE TRANSMISION _____

TRATAMIENTO ACTUAL _____ TIEMPO _____

SOMATOMETRIA:

ESTATURA _____

PESO _____

CINTURA _____

PERIMETRO ABDOMINAL _____

CADERA _____

IMC _____

PRESION SISTOLICA _____

PRESION MEDIA _____

PRESION DIASTOLICA _____

LABORATORIOS

CT

TG

HDL

LDL

No HDL

GLUCOSA

AC. URICO

Albumina

CREATININA

CD4 CD4 %

Carga Viral

Leucocitos

Eritrocitos

Hb

Hto

DATOS ECOCARDIOGRAFICOS

Rao

Aao

AI

TSVI mm

SIVTD

VITD

PPTD

SIVTS

VITS

PPTS

E septo

VD

Libre días.

liba sistole

TSVD ITV

Vmax

Max

Gmed

Tiempo alce.

Time Exp VD

Valv. Pulmonar

ITV

V max

G max

G med

Val. Tricus

V max

ITV

Gmax

Gmed

E

A

Tiempo AE

Vmax. Regurgitante

Gmax regurgitante

Gamed regurgitante

ITV reg.

Mitral

Onda E

Onda A

Distancia AE

ITV

V max	G medio	Cont.Aur.Rev
Gmax	Tiempo de	PSAP
Gmedio	aceleración	VTDVI
AVM THP	Tiempo Ex pul	VTSVI
Diámetro anillo		FEVI
	Válvula Aortic	FA
Tiempo. Deshace.		Contractilidad
	Amax	Global
V Propagación	ITV	Segmentaria
	Gmax	Derrame
TSVI	Gmedio	pericárdico
ITV	AVAo	RESULTADO
Amax		ECG
G max	S1 S2	

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

RITMO	EJE T	Trastorno
FC	DIST RR	Conducción
EJE P	QTm	Intraventricular
P AMPLITUD	QT c	
	ST	Necrosis
P VOL DI	Trastornos del ritmo	Trastornos de la
P VOLT DII		repolarización
P VOLT DIII	Creci. auricular	Alteraciones
PR	Crec.ventriculares	ECG
EJE QRS		
AMPLITUD		

CODIFICACION LISTA DE VARIABLES

SEXO

1. Masculino
2. Femenino

EDAD

1. 18 a 24 años
2. 25 a 44 años
3. 45 a 64 años
4. 65 o más

FRCV

1. 0
2. 1
3. 2 o más

INDICE DE MASA CORPORAL

1. Desnutrición menor 18
2. Normal 18-24.9
3. Sobrepeso 25-29.9

PRESION ARTERIAL

1. Optima <120 <80
2. Normal <130 <85
3. Normal Alta 130-139 85-89
4. Estadio 1 140-159 90-99

- 5. Estadio 2 160-179 100-109
- 6. Estadio 3 >180 >110
- 7.

- 4. Mayor 500

PRESION MEDIA ART PULMONAR

- 1. Normal < 25mmHg
- 2. Hipertensión leve 25- 30mmHg
- 3. Hipertensión moderada 31-45mmHg
- 4. Hipertensión severa > 46mmHg

TIPO DE DISLIPIDEMIA

- 1. No tiene
- 2. Hipercolesterolemia
- 3. Hipertrigliceridemia
- 4. Dislipidemia mixta
- 5. Hipoalfalipoproteinemia

CD4

- 1. Más 500cel/ μ l
- 2. 200 499cel/ μ l
- 3. Menos de 199cel/ μ l

TIEMPO DE DIAGNOSTICO

- 1. Menos de 12 meses
- 2. 12 a 24 meses
- 3. 25 a 36 meses
- 4. Más de 37 meses

CARGA VIRAL

- 1. Indetectable
- 2. Menor 100000
- 3. 100000-300000
- 4. 300001-500000
- 5. <500001

TIEMPO DE TRATAMIENTO

- 1. Menos de 12 meses
- 2. 12 a 24 meses
- 3. 25 a 36 meses
- 4. Más de 37 meses

COLESTEROL TOTAL

- 1. menor 200
- 2. 200-239
- 3. >240

MEDICAMENTOS

- 1. Inhibidores de la transcriptasa reversa nucleótidos(INTR)
- 2. Inhibidores de la transcriptasa reversa (no nucleótido) (INNTR)

LDL

- 1. Menor 100
- 2. 100-129
- 3. 130 a 159
- 4. 160 a 189
- 5. Mayor 190

- 3. Inhibidores de las proteasas
- 4. Inhibidores de la fusión
- 5. Combinaciones 1+2
- 6. Combinación 1+3

HDL

- 1. Menor 40
- 2. 40-60
- 61 o más

FEVI

- 1. Menor del 30%
- 2. 31 al 45%
- 3. 45 al 60%
- 4. Más del 61

TRIGLICERIDOS

- 1. <150
- 2. 150 – 199
- 3. 200 – 499

FA

- 1. <26%

2. 27-41%

3.> 41%

PERIMETRO ABDOMINAL

1. Menor 95cm
2. Mayor 95cm

RELACION CINTURA/ CADERA

VENTRICULO DERECHO (diástole)

1. Normal (20-39mm)
2. Dilatado >40mm

ESPEJOR PARIETAL (diastólico)

1. Normal 5-8mm
2. Hipertrófico > 8mm

VENTRICULO IZQUIERDO (diástole)

1. Normal (47.2- 54.9mm)
2. Dilatado(> 55mmHg)

VENTRICULO IZQUIERDO (sístole)

1. Normal (29.5-36.9mm)
2. Dilatado (37mm)

AURICULA DERECHA

1. Normal 22- 44.9mm
2. Dilatado >45mm

AURICULA IZQUIERDA

1. Normal 23 -39mm
2. Dilatado >40mm

MASA VENTRICULAR IZQUIERDA/2

1. Normal <134g/m²
2. Hipertrofia> 134g/m²

ALTERACIONES VALVULARES

1. Estenosis
2. Insuficiencia
3. Sin alteraciones

INSUFICIENCIA VALVULAR

1. Aortica
2. Mitral
3. Pulmonar
4. Tricuspídea
5. No tiene
6. mixta

GRADO DE INSUFICIENCIA O ESTENOSIS VALVULAR

1. Leve
2. Moderado
3. Severo
4. No tiene

FUNCION DIASTOLICA VD

1. Normal
2. Disfunción Tipo 1
3. Disfunción tipo 2
4. Disfunción tipo 3
5. Disfunción tipo 4

FUNCION DIASTOLICA VI

1. Normal
2. Disfunción Tipo 1
3. Disfunción tipo 2
4. Disfunción tipo 3
5. Disfunción tipo 4

ELECTROCARDIOGRAMA

1. Normal
2. Alteraciones del ritmo
3. Alteraciones de la frecuencia
4. Crecimientos auriculares
5. Crecimientos Ventriculares
6. Alteraciones en la despolarización ventricular
7. Isquemia, lesión o necrosis
8. Alteraciones conducción

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título: ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON INFECCION POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN EL HOSPITAL REGIONAL "1 DE OCTUBRE.

1.- Para que se realiza este estudio: con la finalidad de evaluar las condiciones cardiovasculares que el paciente con HIV presenta en los diferentes estadios de su enfermedad, y proponer métodos diagnósticos cardiológicos con el fin de pronosticar más tempranamente las alteraciones cardiológicas, para dar un tratamiento preventivo, oportuno y eficaz.

2- Que son las manifestaciones cardiovasculares

Son entidades clínicas que manifiesta el paciente de diferentes maneras: alteraciones en la presión arterial, en la capacidad de realizar ejercicio, fatiga o falta de aire, alteraciones del ritmo cardíaco, del colesterol en la sangre o en la función de bomba del corazón como complicaciones propias de la enfermedad o por su tratamiento con antirretrovirales.

3. ¿Que se me solicitará que haga si decido participar en el estudio?

Realizar una evaluación clínica en donde se registrará el peso, talla, medidas de cintura, cadera, presión arterial. Posteriormente la realización de un electrocardiograma en reposo y la toma de radiografía de tórax. Luego se realizará un estudio completo ecocardiográfico (ultrasonido del corazón).

4. ¿Qué pasará si no participo en el estudio?

Si usted no decide participar, no tendrá ninguna consecuencia como derechohabiente de la institución.

5.- ¿Qué ventajas tendré si decido participar en el estudio?

La ventaja principal es el conocer el estado cardiovascular al momento del estudio, ya que los síntomas pueden pasar desapercibidos o achacados a otras enfermedades. Así como contribuir al desarrollo del conocimiento científico sobre el paciente con HIV/SIDA, para poder establecer su situación en la institución y su terapéutica empleada para mejorar la calidad de vida de cada paciente infectado con el virus.

No se obtendrá ninguna remuneración económica.

6. ¿Qué efectos colaterales puedo tener si decido participar en el estudio?

Ninguno

FIRMA DE MEDICO

FIRMA DEL PACIENTE DE CONSENTIMIENTO

BIBLIOGRAFIA

¹ **Kumate J, Gutiérrez G.M Muñoz O. y Santos I.** Manual de Infectología. Decimo Séptima Edición 2003. Pág.: 591-610.

²² Center for Infectious disease MMWR 1995 (38): 496,

³ **Rerkpattanapipat, Pairoj MD; Wongpraparut, Nattawut MD; Jacobs, Larry E; Kotler, Morris N. MD.** Manifestaciones cardíacas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Archives of Internal Medicine. Volumen 160(5)13 Marcha 2000 pp. 602-608.

³ **Wu, Lambert A. MD; Lapeyre, Andre C. III MD; Cooper, Leslie T. MD.** El papel de la Biopsia endomiocárdica en el Tratamiento de la Cardiomiopatía dilatada y la Miocarditis. Volumen 76(10) October 2001pp 1030-1038. Mayo Clinic Proceedings.

⁴ **Instituto Nacional de Estadística y Geografía.** Estadísticas de pacientes con HIV/ SIDA 2005.

⁵ **Coordinación Medicina Interna** 1er Piso Hospital Primero de Octubre. Censo de Pacientes en la clínica de HIV/SIDA. 2007. ISSSTE.

⁶ **Yunis, Nodal, Stone.** Cardiac manifestations of HIV/AIDS: A review of disease spectrum and clinical management. 2001 JAIDS 18(2):145-154

⁷ **Katz A. and Sadaniantz A.** Echocardiography in HIV cardiac Disease. Prig. In Cardio Dis. 45(4) Jan/Feb 2003:pp.285-292.

⁸ **Oh j., Seward J., Tajik A.** Eco manual. 3ra Ed. (2004). Cap. 5: pp.: 45.67.

⁹ **Hernández, F., Gascueña R., escribano P. Et al.** Disfunción diastólica en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev. Esp. Cardiol. 2001; 54: 1183-1189.

¹⁰ **Pasca A., Pereiro G., Spairani S., Masuda I.** Miocardiopatía y SIDA: papel Actual de la ecocardiografía. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 442-447

¹¹ **Barbaro G.** Cardiovascular manifestations of HIV infection. Circulation 2002; 106: 1420-1425

¹² **Oh J., Seward J., Tajik A.** Eco manual. 3ra Ed (2004). Cap 17: pp: 215-222.

¹³ **McNeil K., Dunning j., Morrell.** The pulmonary physician en critical care 13.The pulmonary circulation and right ventricular failure in the UTI. Thorax 2003 157-162.

¹⁴ **CENSIDA.** Guías de Manejo Antirretroviral de las personas que viven con VIH/ SIDA 2003-2004

¹⁵ **Outran b., Groin. Leibowitch M. et al;** AIDS in women with cardiac Kaposi's Sarcoma. Lancet 2003.

¹⁶ **Task Force on Ding and Treat of PAH** Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. European Heart Journal (2004) 25; 2243-2278.

¹⁷ **Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP),** Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) JAMMA 2001 285(19) 2487-97.

¹⁸ **Meany E., Rivera JM, Shuchleib et all.** Aterosclerosis y sus precursores. México D.F., intersistemas.1998 (22).

¹⁹ **Lauer MS, Larson MG, Levy D.** Gender-specific reference M-Mode values in adults: population-derived values with consideration of the impact of height. J Am Coll Cardiol.1995; 26:1039-1046

²⁰ **Myers JH, Stirling MC, Choy M, Buda AJ, Gallagher KP.** Direct measurements of inner and outer wall thickening dynamics with epicardial echocardiography. *Circulation* 1986; 74(1):164-172

²¹ **Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Luta EM, Spitzer MC, Crowley JS et al.** The prevalence and correlates of echocardiography left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *JACC* 1988; 7: 639-50

²² **Helak JW, Recheck N.** Quantification of the human left ventricular mass and volume by echo. In vitro anatomic validation. *Circulation* 1981; 63: 1398-1407

²³ **Shub C, Klein AL, Zachariah PK, Bailey KR, Tajik AJ.** Determination of left ventricular mass by echocardiography in a normal population: effect of age and sex in addition to body size. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 205-211

²⁴ **Feigenbaum H.** Echocardiography. Fifth edition. Echocardiographic evaluation of cardiac

²⁵ **Weyman AE,** Principles and practice of echocardiography. Second ed. Lea & Febiger. 1994.

²⁶ **Schiller NB, Shah PM, Crawford M et al.** Recommendations for the quantification of the left ventricle by two dimensional echocardiography. Is Soc Echocardiography committee on standards subcommittee on quantification of two dimensional echocardiogram? *J Am Soc Echocardiograph.* 1989; 2: 358-367.

²⁷ **Carlson MV, Bold KM, Webb DJ.** Declaration of Helsinki: Past, present and future. *Br. J. Clin. Pharmacologic.* 2004; 57: 695–713.

²⁸ **International Conferences on Harmonization.** Guidelines for Good Clinical Practice. International Conference on Harmonization for Technical Requirements for the Registration of Pharmaceuticals for Human Use. ICH, London. 1996.

²⁹ **Ley General de Salud Reglamento de Investigación Clínica.** Título 5. Capítulo único. Diario Oficial de la Federación, el 24 de Diciembre de DF México, 1986.

³⁰ **Pearlman JD, Trials MO, King ME et al** *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1432-41

³¹ **Wahr DW, Wang YS, Schiller NB.** A left ventricular volume determinates by two dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol.*1983; I: 863-868

³² **García Fernández MA.** Principios del doppler cardiaco. **Interamericana. McGraw-Hill. 1995.**