

PUESTA AL DÍA

Patología del corazón de origen extracardíaco (I)

Afectación cardíaca en el sida

Laura Guillamón Torán, Juan Romeu Fontanillas*, José Manuel Forcada Sáinz, Antoni Curós Abadal, Eduardo Larrousse Pérez y Vicente Valle Tudela

Servicios de Cardiología y *Medicina Interna. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

sida/ miocardiopatías/ pericarditis/ derrame pericárdico/ endocarditis

En los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se han descrito pericarditis, miocarditis, miocardiopatías, endocarditis y otras alteraciones valvulares, afectación cardíaca por neoplasias, hipertensión pulmonar, arritmias y enfermedad tromboembólica. En general, se trata de afecciones asintomáticas que se descubren en estudios ecocardiográficos o autópsicos. La afectación pericárdica es la manifestación más frecuente, y aunque generalmente se trata de derrames pericárdicos inespecíficos y asintomáticos, las infecciones oportunistas o la invasión neoplásica pueden ser causa de taponamiento que se asocia a una elevada mortalidad. La etiopatogenia de las miocarditis y miocardiopatías es incierta y existe controversia sobre si el propio VIH puede ser el agente etiológico directo. Se han implicado otras causas como las infecciones oportunistas, sustancias cardiotóxicas, déficit nutricionales, reacciones autoinmunes, etc. Una vez que se desarrolla clínica de insuficiencia cardíaca el pronóstico es malo a corto plazo. La afectación valvular suele presentarse como endocarditis marántica o infecciosa, esta última más frecuente en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). Esta revisión presenta una visión general de las principales manifestaciones cardíacas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

CARDIAC INVOLVEMENT IN AIDS

A great variety of cardiac disorders have been reported in HIV-infected patients: pericarditis, myocarditis, cardiomyopathies, endocarditis, cardiac involvement by malignancies, pulmonary hypertension, arrhythmias and thromboembolic disease. In general these disorders are asymptomatic and often diagnosed in echocardiographic studies or autopsies. Pericardial involvement is the most common disorder. Pericardial effusions are asymptomatic and non-specific in a great proportion but in some instances opportunistic infections or malignancies may lead to cardiac tamponade and are associated to an increased risk of mortality. The etiopathogenesis of myocarditis and cardiomyopathies is uncertain. There is controversy about the role of HIV as the primary etiologic agent. Opportunistic infections, cardiotoxic substances, nutritional deficiencies and autoimmune reactions have also been implicated as etiologic agents of myocardial damage. Short-term prognosis worsens as clinical manifestations of heart failure appear. Valvular involvement usually presents as marantic or infectious endocarditis, the later most frequently in IVDU. This article reviews the main cardiovascular manifestations in AIDS.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 721-728)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) es una enfermedad que se describió por primera vez

en 1981, y debido a su etiología infecciosa y a los mecanismos de transmisión, se está extendiendo a una velocidad tan rápida que, en algo más de 20 años, pasará de ser una enfermedad desconocida a tener entre 30 y 40 millones de afectados. En el mundo occidental, la prevalencia de enfermos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es del 0,5% de la población general, oscilando entre el 0,1 y el 8% según los registros consultados¹. Se debe recordar que en el transcurso de unos años la mayoría de estos en-

Correspondencia: Dra. L. Guillamón Torán.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Ctra. del Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona.

fermos desarrollarán la enfermedad del sida, y dependiendo de su distribución epidemiológica o disponibilidad de recursos para su atención, pueden suponer una patología preminente en algunos centros como el nuestro, donde aproximadamente un 20% de los pacientes ingresados en el servicio de medicina interna sufren esta enfermedad.

La infección por el VIH se caracteriza por producir una inmunosupresión celular adquirida e irreversible, que predispone al paciente a padecer una serie de infecciones oportunistas y tumores malignos que tienen especial predilección por el pulmón, el tubo digestivo y el sistema nervioso.

Aunque la afectación cardíaca del sida se identificó en 1983 cuando Autran et al² describieron la afectación miocárdica por un sarcoma de Kaposi, se ha ido poniendo de manifiesto que se trata de un problema de segundo orden en relación con la afectación pulmonar, digestiva o neurológica. Los datos de que disponemos actualmente en relación a las manifestaciones cardíacas se han descrito fundamentalmente a través de series autópsicas, de comunicaciones aisladas y de algunas series prospectivas³⁻⁶. Aunque los estudios post mortem han revelado que la afectación cardíaca ocurre frecuentemente, entre el 28 y el 73% de los casos según las series³⁻⁶, ésta en general es subclínica. No obstante, al mejorar la supervivencia con los nuevos enfoques terapéuticos está aumentando la incidencia de la afectación cardíaca clínica.

Inicialmente debemos considerar que algunas entidades clínicas están directamente relacionadas con la infección por el VIH, como sería el caso de la pericarditis, y otras se presentan en los infectados por el VIH como consecuencia de las actividades de riesgo de algunos de estos individuos, como la endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

En general, sólo se deben realizar exploraciones complementarias en busca de patología cardíaca cuando existan datos clínicos que lo sugieran. Ante un paciente que presenta disnea, en primer lugar siempre debe descartarse una patología pulmonar por la relativa alta frecuencia de afectación pulmonar en el sida. En cambio, el aumento de la silueta cardíaca en los estudios radiológicos orienta hacia la posibilidad de la existencia de miocardiopatía o derrame pericárdico. Así, desde 1989 hasta la actualidad han sido atendidos por el servicio de medicina interna de nuestro hospital 2.100 pacientes infectados por el VIH y sólo se ha realizado estudio ecocardiográfico a 149 enfermos (7%), ya que la indicación se ha fundamentado exclusivamente en el criterio clínico (tabla 1).

Las técnicas diagnósticas que se utilizan habitualmente son el electrocardiograma, la radiografía de tórax, la ecocardiografía Doppler y exploraciones con isótopos radiactivos. Otras exploraciones más agresivas, como la pericardiocentesis, los estudios hemodinámicos y la biopsia pericárdica o miocárdica, deben

TABLA 1
Prevalencia en diversos estudios ecocardiográficos de disfunción ventricular y derrame pericárdico en pacientes infectados por el VIH

	Pacientes	Sida (%)	ADVP (%)	FVI deprimida	Insuficiencia cardíaca	Derrame pericárdico
Corallo ³⁶	102	100	70	41	17	9
Blanchard ³⁹	70	71	0	11	7	3
Monsuez ⁹	86	50	34	7	—	12
Herskowitz ³¹	69	79	56	14	6	1
HUGTIP	149	100	68	16	5	26

Sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; ADVP: adictos a drogas por vía parenteral; FVI: función ventricular izquierda; HUGTIP: Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

reservarse para casos muy seleccionados, valorando siempre la rentabilidad diagnóstica en función de la posibilidad de poder administrar un tratamiento específico.

En la tabla 2 quedan reflejados los principales problemas cardiovasculares que se presentan en los enfermos infectados por el VIH, y que revisaremos a continuación por apartados.

PERICARDITIS Y DERRAME PERICÁRDICO

La afectación pericárdica en el sida se manifiesta en forma de pericarditis, derrame pericárdico asintomático o taponamiento cardíaco. La pericarditis es la afectación cardíaca más frecuente. En las series autópsicas, la prevalencia de afectación pericárdica oscila entre el 3 y el 37%^{4,5}. El dolor de características pericardíticas y el roce pericárdico son poco frecuentes⁷. Las alteraciones electrocardiográficas típicas de la pericarditis también son poco frecuentes. La prevalencia del derrame pericárdico oscila entre el 8 y el 28% según diferentes investigadores⁷⁻¹⁰ que han realizado estudios ecocardiográficos en pacientes con sida. Aunque la mayoría de estos casos corresponden a derrames pericárdicos poco importantes y asintomáticos⁷, algunos autores⁸⁻¹⁰ han observado taponamiento cardíaco en una tercera parte de estos pacientes. En nuestra experiencia, en el Hospital Germans Trias i Pujol, también hemos observado que el derrame pericárdico ha sido el hallazgo más frecuente, con 40 casos (26%) observados en los 149 ecocardiogramas practicados a pacientes con sida, de los cuales 7 (4,6%) cursaron con taponamiento realizándose pericardiocentesis en todos ellos. Tienen una mayor tendencia a desarrollar taponamiento los pacientes afectados de infecciones por micobacterias, neumococo, estafilococo, gérmenes oportunistas y los aquejados de derrames pericárdicos malignos¹¹. Los signos clínicos de compromiso hemodinámico pueden estar ausentes en pacientes caquéticos con bajas presiones de llenado del ventrículo derecho.

TABLA 2
Afectación cardíaca en la infección por el VIH.
Etiologías principales

<i>Afectación pericárdica</i>	
Idiopática	
Infecciones:	
Tuberculosis	
Micobacterias atípicas	
Citomegalovirus	
Nocardiosis	
Salmonelosis	
Criptococosis	
Herpes simple	
Neoplasias:	
Linfoma no hodgkiniano	
Sarcoma de Kaposi	
<i>Afectación miocárdica</i>	
Miocarditis	
Idiopática	
Infecciones:	
Toxoplasmosis	
Citomegalovirus	
Coxsackie B	
Virus de Epstein-Barr	
Criptococosis	
Histoplasmosis	
Aspergilosis	
Nocardiosis	
VIH (?)	
Neoplasias: sarcoma de Kaposi, linfomas	
Miocardiopatía	
Postinfecciosa	
Deficiencias nutricionales:	
Selenio, vitamina B ₁	
Tóxicos:	
Alcohol, cocaína	
Fármacos:	
Adriamicina, interferón alfa, AZT	
<i>Hipertensión pulmonar</i>	
<i>Afectación valvular</i>	
Endocarditis en ADVP	
Endocarditis marántica	
Prolapso de la válvula mitral	
<i>Arritmias</i>	
Miocardiopatía	
Alteraciones hidroelectrolíticas	
Fármacos:	
Pentamidina	
Foscarnet	
Anfotericina B	
<i>Enfermedad tromboembólica</i>	

La etiología del derrame pericárdico suele ser difícil de determinar. Los pequeños derrames pericárdicos asintomáticos pueden estar en relación con pericarditis virales o más raramente ser secundarios a insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con miocardiopatía¹². En otros casos puede ser secundario a una amplia variedad de agentes infecciosos como *Mycobacterium tuberculosis*^{13,14}, *Mycobacterium avium-intracellulare*¹⁵, *Nocardia asteroides*¹⁶, *Cryptococcus neoformans*¹⁷, citomegalovirus¹⁸, virus del herpes simple¹⁹, a enfermedades neoplásicas como el sarcoma de Kaposi²⁰⁻²³ o a linfomas²⁴. Por tanto, la afectación pericárdica suele producirse en el contexto de una enfermedad infecciosa o neoplásica, siendo el tratamiento el específico para dichas enfermedades.

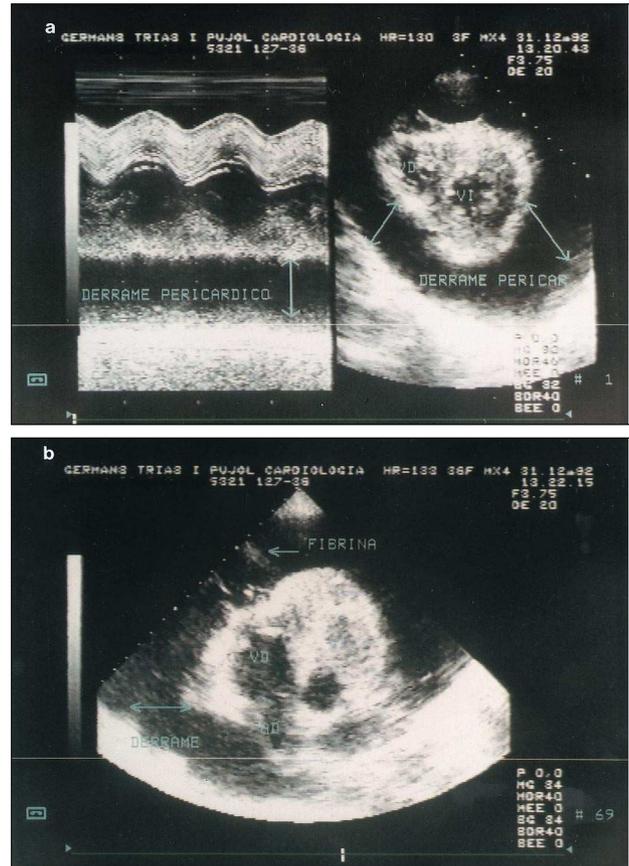


Fig. 1. Derrame pericárdico severo secundario a afectación pericárdica por sarcoma de Kaposi en un paciente con sida. Se observan colapso de cavidades derechas y bandas de fibrina; A: plano paraesternal transversal; B: plano apical cuatro cámaras; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

La pericardiocentesis deberá reservarse para aquellos casos en los que exista compromiso hemodinámico; puede estar indicada con finalidad diagnóstica en casos seleccionados en los que otras exploraciones menos agresivas no puedan orientar la etiología del proceso y se sospeche una causa que deba tratarse de forma específica. La pericardiocentesis realizada en nuestros 7 casos de taponamiento demostró la etiología infecciosa en 3 casos (*Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium avium-intracellulare* y *Mycobacterium tuberculosis*) y neoplasias en otros dos (linfoma de Hodgkin y sarcoma de Kaposi) (fig. 1).

No existen datos en la bibliografía médica que hagan referencia al valor de la alteración de parámetros bioquímicos en el líquido pericárdico en el contexto

de la infección por el VIH. En casos muy seleccionados se tendrá que recurrir a la biopsia pericárdica. Es importante destacar que el rendimiento puede ser escaso. En una serie de 25 derrames pericárdicos del Hospital General de San Francisco no se pudo establecer la causa en 10 de ellos después del estudio histológico¹⁰.

En general, la presencia de derrame pericárdico condiciona un peor pronóstico ya que presentan un 40% de mortalidad a los 6 meses en comparación al 7% de los pacientes sin derrame pericárdico, según datos de una serie de Heidenreich et al^{7,25}.

AFECTACIÓN MIOCÁRDICA

Dentro de este apartado incluiremos las miocarditis agudas y las miocardiopatías con depresión de la función ventricular que en la mayoría de los casos pueden explicarse como consecuencia de las anteriores, si bien se han descrito otras etiologías²⁶⁻³⁰.

En 1986, Cohen et al describieron los primeros casos de miocardiopatía dilatada rápidamente fatal en tres enfermos de sida²⁸. Actualmente se sabe que tanto la prevalencia como la incidencia de dilatación y disfunción ventricular son elevadas, siendo la insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a depresión severa de la función ventricular la forma más frecuente de enfermedad cardíaca sintomática en el sida. La miocardiopatía aparece en estadios clínicos avanzados de la enfermedad, en pacientes con mayor grado de inmunosupresión (recuentos de CD4 inferiores a 100/ μ l)^{31,32}.

La afectación miocárdica demostrada en estudios anatomopatológicos de series autópsicas oscila entre el 15 y el 50% de los casos estudiados^{4,5}. Los hallazgos anatomopatológicos presentan alteraciones focales en forma de infiltrados inflamatorios, generalmente de predominio linfocitario, que en algunos casos se asocian a necrosis de células miocárdicas; en otros casos sólo se encuentra necrosis celular sin infiltrados inflamatorios^{5,33-35}.

La incidencia de disfunción ventricular varía de unas series a otras. Herskowitz³¹ realizó ecocardiogramas seriados y seguimiento clínico a 69 pacientes infectados por el VIH, durante un período de seguimiento máximo de 18 meses. La prevalencia de disfunción ventricular fue del 14,5%, pero sólo el 5,8% de los pacientes desarrollaron insuficiencia cardíaca congestiva. En otros estudios ecocardiográficos se ha encontrado disfunción ventricular entre el 8 y el 40% de los casos³⁶⁻⁴⁰.

Algunos pacientes desarrollan disfunción ventricular aguda. En el estudio de De Castro⁴¹, 136 pacientes infectados por el VIH, todos en fase de enfermedad (sida), fueron seguidos durante un año y medio; un 7,5% de los pacientes desarrollaron disfunción ventricular aguda y hallazgos ecocardiográficos compatibles

con miocardiopatía, de los que el 85% fallecieron por insuficiencia cardíaca congestiva en pocas semanas.

Los signos y los síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca pueden ser difíciles de reconocer en una población de pacientes en los que los síntomas sistémicos de la insuficiencia cardíaca se solapan con los de la enfermedad de base y en los que la incidencia de patología respiratoria es mayor que la de cardiopatía⁴². Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva aparecen en estadios tardíos de la enfermedad. La astenia y el malestar como síntomas de bajo gasto fácilmente pueden atribuirse al sida. La tos y la disnea asociadas a estertores pulmonares difusos en la mayoría de los casos son atribuidos a afectación pulmonar. En estos casos la radiografía de tórax puede llevar a confusión, sobre todo antes de que se desarrolle cardiomegalia. La presencia de ritmo de galope por tercer ruido y taquicardia sinusal orientará hacia el origen cardíaco de esta sintomatología. La ingurgitación yugular y los edemas suelen estar ausentes. Entre el grupo de pacientes que presentan disfunción ventricular asintomática, sólo una minoría presentan como único signo taquicardia sinusal en reposo. Los hallazgos electrocardiográficos son inespecíficos⁴². En la radiografía de tórax pueden observarse cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. El ecocardiograma es la técnica más útil para detectar afectación miocárdica, ya que permite valorar la función ventricular, la dilatación de las cavidades, la morfología y el funcionamiento valvular, así como las alteraciones pericárdicas. Un ventrículo no dilatado e hipocontráctil sugiere la presencia de miocarditis, sobre todo si se asocia a derrame pericárdico. La dilatación de las cuatro cavidades, con paredes ventriculares delgadas y depresión severa de la función ventricular, indica una condición más crónica.

Los pacientes con disfunción ventricular sin dilatación generalmente presentan resolución espontánea³⁸. Sin embargo, los pacientes con disfunción ventricular izquierda grave que cursa con insuficiencia cardíaca congestiva tienen mal pronóstico a corto plazo, con una mortalidad superior al 50% al año de evolución^{28,31,36,38}. Una excepción son los pacientes con disfunción secundaria a hipersensibilidad a fármacos o por cardiotoxicidad en los que la función ventricular suele normalizarse tras la retirada del agente causal⁴¹. En nuestra serie hubo 25 casos (16%) con disfunción ventricular, 6 de los cuales desarrollaron insuficiencia cardíaca congestiva, con una mortalidad del 100% a los 6 meses. En otros 8 casos se documentó normalización de la función ventricular en el seguimiento ecocardiográfico.

La etiología puede deberse al propio VIH, a infecciones oportunistas, a sustancias cardiotoxicas y a otras causas. En muchos casos no se podrá establecer la etiología a pesar de disponer de estudios anatomopatológicos. No obstante, el hallazgo de infiltrados

linfocitarios apoya a la infección viral como causa de miocarditis que clínicamente han sido catalogadas como idiopáticas, habiéndose implicado al citomegalovirus y al *Coxsackie B*^{43,44}.

Por técnicas de hibridación del ADN, de reacción en cadena de la polimerasa y por cultivos se ha demostrado la existencia del VIH en el interior de la célula miocárdica^{45,46}. Es posible que determinadas infecciones virales (virus de Epstein-Barr) faciliten la entrada del VIH al miocardio. Otros autores niegan que el propio VIH pueda ser el responsable de la afectación miocárdica, ya que los miocardiocitos no disponen de receptores CD4 en su superficie y postulan que los grupos de investigadores que han detectado secuencias del virus en el miocardio lo habían encontrado en realidad en macrófagos, células endoteliales o en el suero y no en las células miocárdicas.

Dentro de las infecciones oportunistas cabe destacar el papel de *Toxoplasma* como agente etiológico específico más frecuente^{47,48}. Generalmente, la toxoplasmosis cardíaca coexiste con afectación de otros órganos aunque en algunos casos se afecta de forma aislada el corazón⁴⁹. Frente a un individuo infectado por el VIH con clínica de insuficiencia cardíaca y serología positiva para *Toxoplasma gondii* se aconseja iniciar tratamiento empírico con sulfadiacina y pirimetamina. En estudios post mortem también se han encontrado en el miocardio taquizoitos de *Toxoplasma gondii* sin signos de miocarditis^{50,51}. Otras causas de inflamación miocárdica son la histoplasmosis (que no se debe sospechar si no existe contacto con zonas endémicas), la criptococosis^{52,53}, la aspergilosis⁵⁴ e infecciones virales por citomegalovirus^{43,44}, virus de Epstein-Barr o *Coxsackie B*⁵⁵.

Respecto a las sustancias cardiotoxicas, se deben mencionar el alcohol, la cocaína y los fármacos frecuentemente utilizados en el tratamiento del sarcoma de Kaposi, como la doxorubicina y el interferón alfa⁵⁶. Se han descrito casos de cardiotoxicidad por zidovudina (AZT) que han revertido al retirar el fármaco⁵⁷. No obstante, también se ha sugerido que la zidovudina podría haber contribuido a revertir la depresión de la función ventricular en algún caso aislado⁵⁸.

Se han propuesto una serie de factores que podrían favorecer la depresión de la función ventricular en los pacientes con sida: proliferación de las células intersticiales del miocardio con producción del factor de necrosis tumoral (FNT), cuyos niveles se elevan en el suero a medida que progresa la enfermedad⁵⁹, déficit nutricionales (vitamina B₁ o selenio^{60,61}) o reacción autoinmune contra las células miocárdicas⁶².

HIPERTENSIÓN PULMONAR

En las series autópsicas iniciales, en un 15% de los casos se identificaron pacientes con dilatación del ventrículo derecho (VD)⁵. La hipertensión pulmonar

se ha relacionado con infecciones pulmonares de repetición (neumonías por *P. carinii*, neumonías bacterianas, etc.) que condicionan la aparición de fibrosis progresiva, destrucción del intersticio pulmonar y desaparición de los capilares, condicionando un incremento de la resistencia vascular pulmonar⁶³. También se han descrito casos de hipertensión pulmonar primaria^{64,65}.

El tratamiento debe ir encaminado a corregir la posible hipoxemia con oxigenoterapia más tratamiento específico de la enfermedad pulmonar (antibióticos, etc.). La utilización de vasodilatadores y el tratamiento anticoagulante no han aportado resultados concluyentes. La hipertensión pulmonar también condiciona un peor pronóstico.

AFECTACIÓN VALVULAR

La afectación valvular suele ser un problema no directamente relacionado con la infección por el VIH. Podemos encontrar diferentes manifestaciones clínicas:

1. La endocarditis infecciosa, más frecuente en pacientes VIH-seropositivos ADVP, aunque no es exclusiva de este grupo de riesgo. El agente etiológico más común son las bacterias como *Staphylococcus aureus*, aunque deben considerarse también hongos como *Aspergillus fumigatus* y *Cryptococcus neoformans*. El tratamiento será el antibiótico específico para cada agente etiológico si éste se conoce. En algunos casos, puede plantearse la necesidad de recambio valvular, decisión que debe tomarse de forma individualizada en función de las características de cada paciente.

2. La endocarditis trombótica no bacteriana (marántica) puede afectar a cualquier válvula y suele manifestarse en forma de fenómenos embólicos^{3,66}. En general, se asocia con neoplasias y estados de hipercoagulabilidad⁶⁶.

3. Otras manifestaciones son las regurgitaciones valvulares por miocardiopatía dilatada o como secuela de endocarditis antiguas⁶⁷. El prolapso mitral, que parece ser más prevalente que en la población general, se ha atribuido a la disminución del volumen del ventrículo izquierdo en pacientes caquéticos.

NEOPLASIAS

De forma excepcional se ha descrito afectación miocárdica por tumores, siendo los más frecuentes el sarcoma de Kaposi y los linfomas no hodgkinianos. Ambos pueden tener una localización primaria en el miocardio, pero suelen ser metastásicos y diagnosticarse post mortem.

El sarcoma de Kaposi no sólo es el tumor cardíaco más frecuente en enfermos de sida, sino que fue la primera manifestación cardíaca reconocida². Se origina a partir del endotelio vascular. Su localización más fre-

cuenta es en el pericardio, aunque en ocasiones se ven afectados el miocardio y la adventicia de las arterias coronarias y grandes vasos^{3,20,66}. Otros grupos han referido que tiene preferencia por el epicardio y la grasa subepicárdica^{4,66}. En series autópsicas de enfermos con sida, se ha encontrado afectación cardíaca por sarcoma de Kaposi entre el 19 y el 28% de los casos^{20,66}.

Los linfomas suelen ser no hodgkinianos, generalmente de alto grado de malignidad con células de Burkitt o inmunoblásticas de células grandes^{24,68,69}. Son habituales las localizaciones extraganglionares y se manifiestan como procesos diseminados. Lo más frecuente es que la afectación cardíaca sea metastásica, aunque se ha comunicado algún caso de afectación primaria²⁴.

Las manifestaciones clínicas son secundarias a la infiltración pericárdica, miocárdica o vascular que producen, y aunque con frecuencia son inespecíficas, pueden presentarse en forma de insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, arritmias⁶⁹ y trastornos de conducción. El diagnóstico definitivo únicamente puede obtenerse mediante el análisis histopatológico del tejido afectado. El tratamiento es el específico para cada tipo de tumor.

Los tumores cardíacos también fueron el hallazgo menos frecuente en nuestra serie, habiéndose diagnosticado un sarcoma de Kaposi y tres casos de linfoma no hodgkiniano, dos de ellos con derrame pericárdico neoplásico y otro con afectación de vena cava inferior, aurícula derecha e infiltración del esqueleto fibroso mitroaórtico (fig. 2).

ARRITMIAS

Aunque las alteraciones del ritmo no son frecuentes entre la población infectada por el VIH, se han descrito arritmias supraventriculares, bloqueos auriculoventriculares, arritmias ventriculares y muerte súbita de causa desconocida^{11,69}.

Las arritmias suelen presentarse en el curso de una miocarditis, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca o por la administración de fármacos. La administración de foscarnet o de anfotericina B provocan diselectrolitemias que pueden condicionar taquicardia o fibrilación ventricular si no se administran los suplementos de potasio adecuados. El tratamiento con pentamidina parenteral puede producir alargamiento del intervalo QT y desencadenar taquicardia ventricular o *torsade de pointes*^{70,71}.

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

La trombosis venosa y la embolia pulmonar se han descrito en el contexto del sida^{72,73}. Existen algunos factores que podrían predisponer a su presentación: encamamiento prolongado de los pacientes terminales; adenopatías retroperitoneales que comprimen la

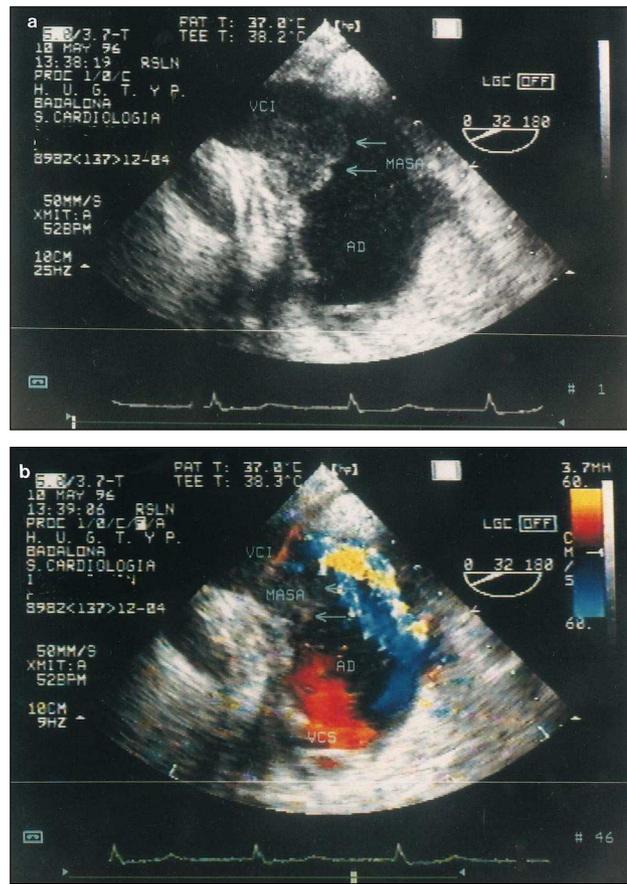


Fig. 2. Ecocardiograma transesofágico de un paciente diagnosticado de sida afectado de linfoma de Hodgkin con afectación cardíaca; A: masa tumoral en la desembocadura de la vena cava inferior en la aurícula derecha; B: con Doppler-color se observa un flujo turbulento (mosaico) en la vena cava inferior hacia la aurícula derecha y un flujo laminar (rojo) en la vena cava superior hacia la aurícula derecha; AD: aurícula derecha; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior.

vena cava inferior o las ilíacas; déficit adquirido de proteína S^{74,75}, o la frecuente utilización de rifampicina y la infección por citomegalovirus a la que se atribuye un tropismo por el endotelio vascular. El tratamiento anticoagulante y el tratamiento de estos pacientes no difiere del de enfermos sin infección por el VIH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quinn TC. Global burden of the HIV pandemic. *Lancet* 1996; 348: 99-106.
2. Autran BR, Gorin I, Leibowitch M, Laroche L, Escande JF, Hewitt J. AIDS in a Haitian woman with Kaposi's sarcoma and Whipple's disease. *Lancet* 1983; 1: 767-768.
3. Kauld S, Fishbein MC, Siegel RJ. Cardiac manifestations of acquired immunodeficiency syndrome: a 1991 update. *Am Heart J* 1991; 122: 535-544.
4. Welch K, Finkbeiner W, Alpers CE, Blumenfeld W, Davis RL, Smuckler EA et al. Autopsy findings in the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1984; 252: 1.152-1.159.

5. Lewis W. AIDS: cardiac findings from 115 autopsies. *Progr Cardiovasc Dis* 1989; 32: 207-215.
6. Fong IW, Howard R, Elzaawi A, Simbul M, Chiasson D. Cardiac involvement in human immunodeficiency virus-infected patients. *J AIDS* 1993; 6: 380-385.
7. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, Somelofski CA, Hollander H, Schiller ND et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. *Circulation* 1995; 92: 3.229-3.233.
8. Eisenberg MJ, Gordon AS, Schiller NB. HIV-associated pericardial effusion. *Chest* 1992; 102: 956-958.
9. Monsuez J, Kinney E, Vittecoq D, Kitzis M, Rozenbaum W, D'Aguay MF et al. AIDS heart disease: results in 85 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 195A.
10. Galli FC, Cheitlin MD. Pericardial disease in AIDS. Frequency of tamponade and therapeutic and diagnostic use of pericardiocentesis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 226A.
11. Moreno JR, Bouza E, Bueno H, López E, López-Sendon JL, Fernández J et al. Afectación cardíaca asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Clin Cardiovasc* 1995; 13: 31-39.
12. Blanchard DG. Pericardial effusion and AIDS. *Circulation* 1996; 9: 2.312.
13. Reynolds M, Berger M, Hecht S. Large pericardial effusions associated with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 221A.
14. De Miguel J, Pedreira JD, Campos V, Pérez A, Lorenzo JA. Tuberculous pericarditis and AIDS. *Chest* 1990; 97: 1.273.
15. Woods GL, Goldsmith JC. Fatal pericarditis due to *Mycobacterium avium intracellulare* in acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1989; 95: 1.355-1.357.
16. Holtz HA, Lavery DP, Kapila R. Actinomycetales infection in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 102: 203-205.
17. Schuster M, Valentine F, Holtzman R. Cryptococcal pericarditis in an intravenous drug abuser. *J Infect Dis* 1985; 152: 842.
18. Nathan PE, Arsura EL, Zappi M. Pericarditis with tamponade due to cytomegalovirus in the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1991; 99: 765-776.
19. Freedberg RS, Gindea AJ, Dietrich DT, Greene JB. Herpes simplex pericarditis in AIDS. *NY State J Med* 1987; 5: 304-306.
20. Silver M, Macher A, Reichert CM, Parrillo JE, Longo DL. Cardiac involvement by Kaposi's sarcoma in acquired immunodeficiency syndrome. (AIDS). *Am J Cardiol* 1984; 53: 983-985.
21. Stotka JL, Good CB, Downer WR, Kapoor WN. Pericardial effusion and tamponade due to Kaposi's sarcoma in acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1989; 95: 1.359-1.361.
22. Steigman CK, Anderson DW, Macher AM, Sennesh JD, Virmani R. Fatal cardiac tamponade in acquired immunodeficiency syndrome with epicardial Kaposi's sarcoma. *Am Heart J* 1988; 116: 1.105-1.107.
23. Just M, Raventós A, Romeu J, Larrousse E, Santos J, Ojanguren I. Taponamiento cardíaco y sarcoma de Kaposi. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 495-497.
24. Constantino A, West T, Gupta M, Loghmanee F. Primary cardiac lymphoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Cancer* 1987; 60: 2.801-2.805.
25. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee L. Pericardial effusion in HIV-positive patients. Incidence and survival. *J Am Soc Echo* 1993; 6: 5-19.
26. Cohen N, Anderson D, Virmani R, Reen BM, Macher AM, Sennesh J et al. Congestive cardiomyopathy in association with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1986; 315: 628-630.
27. Lafont A, Marche C, Wolf M, Perronne C, Witchitz S, Régnier B et al. Myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Etiology and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 196A.
28. Kaminski HJ, Katzman M, Wiest PM, Ellner JJ, Gittord DR, Rackley R et al. Cardiomyopathy associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *J AIDS* 1988; 1: 105-110.
29. Sirera G, Vilacosta I, Domínguez M, Clotet B. Miocardiopatía dilatada en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 157-158.
30. Heller HM, Souther JF. Case records of the MGM. *N Engl J Med* 1992; 237: 1.370-1.376.
31. Herskowitz A, Vlahor D, Willoughby S, Chaisson RE, Schulman SP, Neumann DA et al. Prevalence and incidence of left ventricular dysfunction in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1993; 71: 955-958.
32. Herskowitz A, Wu TC, Willoughby SB, Vlahor D, Ansari AA, Beschoner WE et al. Myocarditis and cardiotropic viral infection associated with severe left ventricular dysfunction in late-stage infection with human immunodeficiency virus. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1.025-1.032.
33. Anderson D, Virmani R, Reilly J, O'Leary T, Cunnion RE, Robinson M et al. Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 792-799.
34. Magno J, Margaretten W, Cheitlin M. Myocardial involvement in acquired immunodeficiency syndrome. Incidence in a large autopsy study. *Circulation* 1988; 78 (Supl 2): 459.
35. Patel R, Frishman W. Cardiac involvement in HIV infection. *Med Clin North Am* 1996; 80: 1.493-1.512.
36. Corallo S, Mutinelli MR, Moroni, Lazzarin A, Celano V, Reposini A et al. Echocardiography detects myocardial damage in AIDS. Prospective study in 102 patients. *Eur Heart J* 1988; 9: 887-892.
37. Himelman RB, Chung WH, Chernoff DN, Schiller NB, Hollander H. Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection. A two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1.030-1.036.
38. Romeu J, Larrousse E, Sirera G, Rius F, Tor J, Clotet B. Utility of echocardiography in AIDS. *Chest* 1990; 98: 775.
39. Blanchard DG, Hagenhoff C, Chow LC, McCann HA, Dittrich HC. Reversibility of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus (HIV)-infected individuals. A serial echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1.270-1.276.
40. 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: 1.452-1.459.
41. De Castro S, D'Amati 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: 1.018-1.024.
42. Herskowitz A, Baughman KL. Efecto de la infección por el HIV sobre el corazón. En: Braunwald E, editor. *Heart disease update*. Baltimore: W.B. Saunders Company, 1996; 1-11.
43. Wink K, Schmitz H. Cytomegalovirus myocarditis. *Am Heart J* 1980; 100: 667-672.
44. Niedt GW, Shinella RA. Acquired immunodeficiency syndrome: clinicopathologic study of 56 autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 727-734.
45. Calabrese L, Proffitt M, Yen-Lieberman B, Hobbs R, Ratliff N. Congestive cardiomyopathy and illness related to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with isolation of retrovirus from myocardium. *Ann Intern Med* 1987; 107: 691-692.
46. Lipshultz SE, Fox CH, Perez-Atayde AR, Sanders SP, Colan SD, McIntosh K et al. Identification of human immunodeficiency virus-I RNA and DNA in the heart of a child with cardiovascular abnormalities and congenital acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1990; 66: 246-250.
47. Grange F, Kinney EL, Monsuez JJ, Rybojad M, Derovin F, Khuong MA et al. Successful therapy for *Toxoplasma gondii* myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome. *Am Heart J* 1990; 120: 443-444.
48. Kamitsyka PF, Southern JF. Case record of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1992; 327: 790-799.
49. Hofman P, Drici M, Gibelin P, Michiels JF, Thyss A. Prevalence of *Toxoplasma* myocarditis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Br Heart J* 1993; 70: 376-381.

50. Baroldi G, Corallo S, Moroni M, Repossini A, Mutinelli MR, Lazzarin A et al. Focal lymphocytic myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): a correlative morphologic and clinical study in 26 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 463-469.
51. Miró JM, Allende H, González C. Varón de 34 años afecto de infección por VIH que ingresa por un cuadro de fiebre e insuficiencia respiratoria. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 340-345.
52. Lafont A, Wolff M, Marche C, Clair B, Regnier B. Overwhelming myocarditis due to *Cryptococcus neoformans* in an AIDS patient. *Lancet* 1987; 2: 1.145-1.146.
53. Lewis W, Lipsick J, Cammarosano BS. Cryptococcal myocarditis in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1.240.
54. Henochowicz S, Mustafa M, Lawrinson WE, Pistole M, Lindsay J. Cardiac aspergillosis in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1.239-1.240.
55. Dittrich H, Chow L, Denaro F, Spector S. Human immunodeficiency, *Coxsackie* virus and cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 1988; 108: 308-309.
56. Deyton LR, Walker RE, Kovacs JA, Herpin B, Parker M, Masur H. Reversible cardiac dysfunction associated with interferon alfa therapy in AIDS patients with Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med* 1989; 321: 1.246-1.249.
57. 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.
58. Wilkins CE, Sexton DJ, Mc Allister HA. HIV-associated myocarditis treated with zidovudine (AZT). *Tex Heart Inst J* 1989; 16: 44-45.
59. Levine B, Kalman J, Mayer L, Fillit HM, Packer M. Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1990; 323: 236-241.
60. 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.
61. 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.
62. Herskowitz A, Ansari AA, Neumann DA, Beschoner WE, Roser NR, Soule LM et al. Cardiomyopathy in acquired immunodeficiency syndrome. Evidence for autoimmunity. *Circulation* 1989; 80 (Supl 2): 322.
63. Himelmann RB, Dohrmann M, Goodman P, Schiller NB, Starksen NF, Warnock M et al. Severe pulmonary hypertension and cor pulmonale in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1.396-1.399.
64. Coplan NL, Shimony RY, Ioachim HL, Wilentz JR, Posner DH, Lipschitz A. Primary pulmonary hypertension associated with human immunodeficiency viral infection. *Am J Med* 1990; 89: 96-99.
65. Mette SA, Palevsky HI, Pietra GG. Primary pulmonary hypertension in association with human immunodeficiency virus infection. A possible viral etiology for some forms of hypertensive disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1.196-1.200.
66. Cammarosano C, Lewis W. Cardiac lesions in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 703-706.
67. Nahass RG, Weinstein MP, Bartels J, Gocke DJ. Infective endocarditis in intravenous drug users: a comparison of human immunodeficiency virus type 1 negative and positive patients. *J Infect Dis* 1990; 162: 967-970.
68. Kelsey R, Saker A, Morga M. Cardiac lymphoma in a patient with AIDS. *Ann Intern Med* 1991; 115: 370-371.
69. Pousset F, Le Heuzey J, Pialoux G. Cardiac lymphoma presenting as a atrial flutter in an AIDS patient. *Eur Heart J* 1994; 15: 862-864.
70. Wharton JM, Demopoulos PA, Goldschlager N. Torsades de pointes during administration of pentamidine isethionate. *Am J Med* 1987; 83: 571-576.
71. Bibler MR, Chou TC, Toltzis RJ, Wade PA. Recurrent ventricular tachycardia due to pentamidine-induced cardiotoxicity. *Chest* 1988; 94: 1.303-1.306.
72. Cohen JR, Lackner R, Weing P, Pillari G. Deep venous thrombosis in patients with AIDS. *NY State J Med* 1990; 90: 159-161.
73. Becker DM, Saunders TJ, Wispelwey B, Schain DC. Venous thromboembolism in AIDS. Case report. *Am J Med Sci* 1992; 303: 395-397.
74. Lafeuillade A, Alessi MC, Poizot-Martin, Dhiver C, Quilichini R, Aubert L. Protein S deficiency and HIV infection. *N Engl J Med* 1991; 324: 1.220.
75. Bissuel F, Berruyer M, Causse X, Dechavanne M, Trepo C. Acquired protein S deficiency: correlation with advanced disease in HIV-1 infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991; 5: 484-489.