

acompañar de anemia, leucopenia, aumento de lactatodeshidrogenasa y fosfatasa alcalina. Para llegar al diagnóstico definitivo es necesario aislar la micobacteria en algunas muestras clínicas. Respecto al tratamiento combinado que requiere, los agentes más activos son los macrólidos (claritromicina y azitromicina), el etambutol y las modernas quinolonas, así como la rifabutina, de duración variable, con lo cual se plantea la necesidad de mantener un tratamiento de por vida¹.

Presentamos el caso de una mujer de 36 años libanesa infectada por el VIH tras una hemotransfusión en su país, sin eventos oportunistas previos, en tratamiento antirretroviral con zidovudina (AZT) 250 mg/12 h, lamivudina (3TC) 150 mg/12 h e indinavir 800 mg/8 h, así como profilaxis con cotrimoxazol (1 comprimido tres veces por semana). Ingresó por un cuadro subagudo de dos semanas de evolución de tos seca no productiva y aumento de su disnea habitual. A la exploración física estaba afebril, presión arterial de 130/62 mmHg, saturación de O₂ de 93%, frecuencia cardíaca de 110 lat./min, frecuencia respiratoria de 26 resp./min, tonos cardíacos apagados sin soplos ni roces, hipoventilación pulmonar, abdomen con discreta esplenomegalia. En los análisis destacaba 5.400 leucocitos/ml (66,6% neutrófilos, 25,3% linfocitos); 9,7 g/dl de hemoglobina; 30% hematócrito; LDH 2.221 UI; GOT 65 UI; GPT 31 UI; bilirrubina 4,1 mg, con resto de parámetros dentro de la normalidad. Electrocardiograma (ECG) normal. Radiografía de tórax: cardiomegalia global. La ecocardiografía mostró derrame pericárdico de 1.000 ml, con colapso telediastólico de ventrículo derecho con variaciones significativas del flujo mitral con la inspiración y vena cava dilatada que no colapsa. Se procedió a pericardiocentesis, con la extracción de 700 ml de líquido serohemático, y fue preciso realizar ventana pericárdica. En el cultivo radiométrico, en el medio líquido de 13A se aisló *Mycobacterium avium intracellulare*, sensible a amikacina, etambutol y cotrimoxazol. La biopsia de pericardio puso de manifiesto una pericarditis crónica inespecífica, observándose infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico con histiocitos y células plasmáticas, depósito de fibrina y polimorfonucleares en superficie, sin hallarse granulomas, caseificación ni necrosis, sin que se identificaran bacilos ácido-alcohol resistentes con técnica de Ziehl-Neelsen. Se instauró tratamiento antibiótico con rifabutina 300 mg día, etambutol 1.200 mg/día y claritromicina 500 mg/12 h, todo vía oral, con lo que evolucionó favorablemente. Al alta se pautó tratamiento

Pericarditis por *Mycobacterium avium intracellulare* en pacientes con sida

Sr. Editor: La prevalencia de la enfermedad por *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI) ha aumentado de modo considerable con la epidemia del sida; éste es uno de los patógenos oportunistas que con más frecuencia causan enfermedad en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en especial cuando tienen cifras de linfocitos cooperadores inductivos (CD4) por debajo de 100/ml. Se debe sospechar ante fiebre prolongada, sudoración nocturna, dolor abdominal con o sin diarrea, astenia y pérdida de peso, que se suele

antirretroviral con 3TC 300 mg día, tenofovir 300 mg día y lopinavir/ritonavir 1.200/300 mg/12 h, asociado al tratamiento antibiótico comentado.

A los tres meses del alta se retiró la rifabutina, pero se mantuvieron la claritromicina y el etambutol en las dosis referidas. El control en consultas externas mostró un incremento progresivo de CD4 y descenso de carga viral (CV); al año presentaba 389 (12,3%) CD4 y CV < 50 copias/ml. Se retiró el tratamiento pautado para MAI a los 18 meses de iniciado, y mantenía CV indetectable y CD4 410 (14,1%). En los 6 años de seguimiento no ha presentado otro episodio de infección por MAI y se mantiene con buena respuesta inmunológica (CD4 438, 12%) y control de la viremia VIH (CV < 50 copias/ml) con el tratamiento antirretroviral de alta potencia (HAART) pautado.

La frecuencia de la afectación cardíaca en los pacientes con VIH oscila entre el 28 y el 73% según las series²⁻⁴, es generalmente subclínica. Dentro de la afectación cardíaca la localización pericárdica es la más frecuente^{3,5-9}, y lo más habitual es la pericarditis⁵ que en general es asintomática, y si da manifestaciones clínicas, suelen ser atípicas. Entre un 8-28% de estos pacientes presentan derrame pericárdico más bien de poca cuantía y asintomático^{4,9,10}, suelen ser de etiología infecciosa (micobacterias, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus* sp.) o neoplásica. Los pacientes con enfermedad VIH avanzada tienen mayor riesgo de desarrollar

afectación cardíaca que los de menor grado de enfermedad^{9,10}. La presencia de derrame pericárdico condiciona un peor pronóstico, supone un 40% de mortalidad a los 6 meses frente a un 7% de los pacientes sin dicho derrame⁴. La etiología del derrame es difícil de determinar, los pequeños derrames asintomáticos pueden estar en relación con pericarditis virales o más raramente ser secundarios a insuficiencia cardíaca⁵. Las causas más frecuentes son: idiopática, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium intracellulare*, neoplasias tipo linfoma y sarcoma de Kaposi⁷⁻¹⁰. El derrame pericárdico en pacientes con infección VIH en ausencia de signos o síntomas inflamatorios o compromiso hemodinámico, no suele precisar pericardiocentesis, pues la mayor parte son idiopáticos, asintomáticos y revierten espontáneamente.

Nuestro caso es una paciente con infección por VIH en estadio avanzado, C3, con cifras de CD4 < 50 cél./ml. Debutó con clínica típica de derrame pericárdico. A diferencia de la mayor parte de casos recogidos en la literatura especializada el derrame fue importante y evolucionó a un taponamiento cardíaco que precisó de tratamiento quirúrgico asociado al médico.

Marta Montero^a, Ana Cercós^b,
Vicente Navarro^a y Maruja Santos^b
Unidad de Enfermedades Infecciosas^a
y Servicio de Microbiología^b. Hospital
Universitario La Fe. Valencia. España.

Bibliografía

- Berenguer J, Laguna F, López-Aldegue J, Moreno S, Arribas JR, Arrizabalaga J, et al. Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el VIH. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:160-76.
- Lewis W. AIDS: Cardiac findings from 115 autopsies. *Prog Cardiovasc Dis*. 1989;32:207-15.
- Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, Somelofski CA, Hollander H, Schiller ND, et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. *Circulation*. 1995;92:3229-33.
- Guillamon L, Romeu J, Forcada JM, Curoso A, Larrousse E, Valle V. Afectación cardíaca en el sida. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:721-8.
- Fink L, Reichek N, Sutton M. Cardiac abnormalities in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol*. 1984;54:1161-3.
- Corallo S, Mutinelli MR, Moroni M, Lazzarin A, Celano V, Repossini V, et al. Echocardiography detects myocardial damage in AIDS: Prospective study in 102 patients. *Eur Heart J*. 1988;9:887-92.
- Levy WS, Simon GL, Rios JC, Ross AM. Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol*. 1989;63:86-9.
- Himelman R, Chung W, Chernoff D, Schiller NB, Hollander H. Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection: A two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13:1030-6.
- Woods G, Goldsmith J. Fatal pericarditis due to *Mycobacterium avium intracellulare* in acquired immunodeficiency syndrome. *Chest*. 1989;95:1355-6.
- De Miguel J, Pedreira JD, Campos V, Pérez A, Lorenzo JA. Tuberculous pericarditis and AIDS. *Chest*. 1990;97:1273.