

Miocardopatía dilatada en un recién nacido de madre infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana

E. Vera de Pedro, I. Martínez Fernández de Pinedo, A. Euba López, L.M. García Blanco, J.M. Galdeano Miranda
Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Araba. Instituto de Investigación Bioaraba. Vitoria. Sección de
Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario de Cruces. Baracaldo (Vizcaya)

Resumen

La miocardopatía dilatada en pediatría es un reto para los cardiólogos pediátricos, tanto por su etiopatogenia como por su pronóstico. Presentamos el caso de un lactante de 1 mes y medio de vida con diagnóstico de miocardopatía dilatada cuya madre estaba infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Palabras clave

Miocardopatía dilatada, VIH.

Abstract

Title: Dilated cardiomyopathy in HIV positive mother's son

Dilated cardiomyopathy in pediatrics is a challenge for pediatric cardiologists due to its etiopathogenesis as well as its prognosis. We present the case of a 1 and a half month old infant diagnosed with dilated myocardopathy in a child of an HIV positive mother.

Keywords

Dilated cardiomyopathy, HIV.

Caso clínico

Se presenta el caso de un lactante de un mes y medio de vida, remitido a la consulta de cardiología pediátrica desde el servicio de urgencias para una valoración cardiológica, por presentar taquipnea en los últimos días con rechazo parcial de las tomas. La radiografía de tórax (figura 1) mostraba una gran cardiomegalia, con un índice cardiotorácico de 0,76.

La madre, de 24 años de edad, procedía de Guinea Ecuatorial, donde se le realizó el control del embarazo. En la semana 37 de gestación se trasladó a España, y se le diagnosticó una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (carga viral: 86.000 copias/mL CD4 333[21%], CD4/CD8 0.5), para la que se inició tratamiento con tenofovir y raltegravir.

La carga de VIH previa al parto era de 123 copias/mL. Se decidió realizar una cesárea electiva a las 39 semanas de gestación.

El recién nacido tenía un peso de 3.110 g (p25-50), una talla de 48 cm (p10) y un perímetro craneal de 35 cm (p25-50). Se inició profilaxis neonatal antirretroviral con zidovudina, lamivudina y

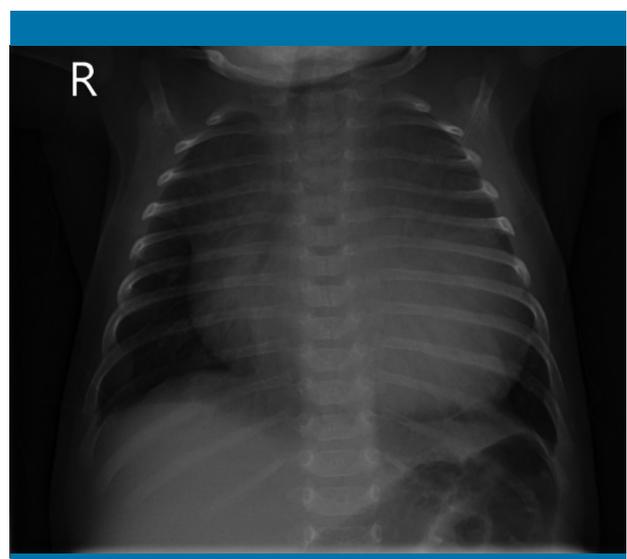


Figura 1. Radiografía de tórax que muestra una gran cardiomegalia. No hay datos de edema pulmonar

Fecha de recepción: 26/09/18. Fecha de aceptación: 21/01/19.

Correspondencia: E. Vera de Pedro. Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Araba. C/ Jose Atxotegi, s/n. 01009 Vitoria-Gasteiz.
Correo electrónico: elena.veradepedro@osakidetza.eus

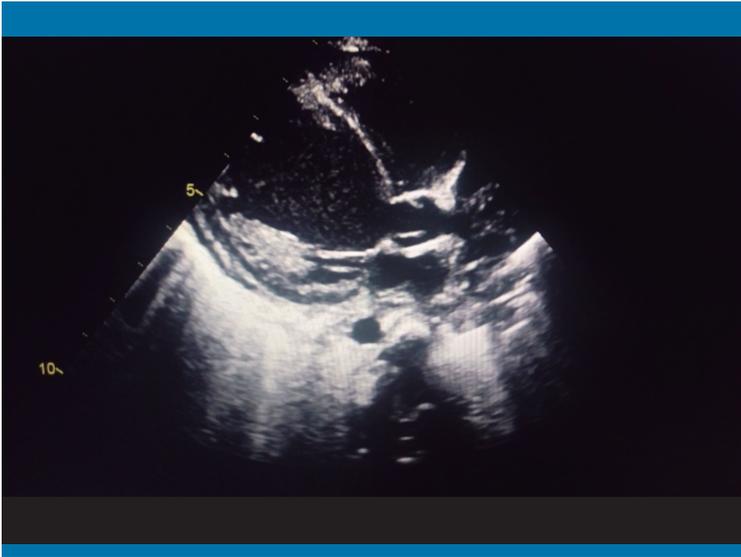


Figura 2. Ecocardiografía 2D. Plano paraesternal del eje largo, en el que se observa una marcada dilatación del ventrículo izquierdo

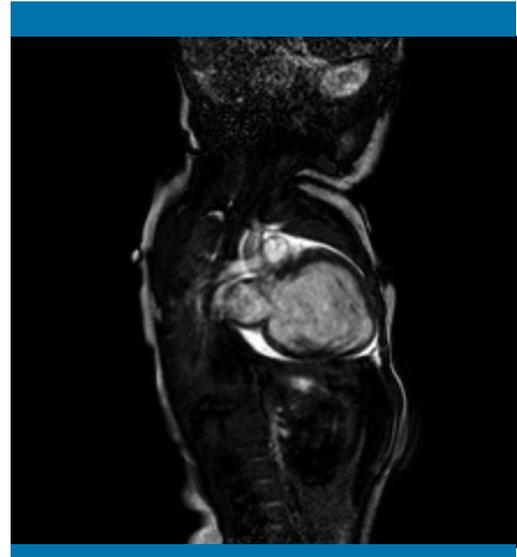


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca, en la que se aprecia un moderado-severo derrame pericárdico, así como una dilatación severa del ventrículo izquierdo con disfunción severa

nevirapina durante 3 días, que se completó con zidovudina y lamivudina durante 4 semanas. La analítica efectuada al mes de vida resultó positiva para VIH 1+2 (antígenos + anticuerpos), con número indetectable de copias VIH. Se suspendió el tratamiento antirretroviral y se establecieron controles.

En la exploración física realizada al ingreso se observaba taquipnea y un tiraje subcostal leve-moderado. En la auscultación el corazón era rítmico, con ruidos cardíacos amortiguados y soplo sistólico II/VI en el foco mitral. Se apreciaba hepatomegalia 1-2 cm bajo el reborde costal. En la ecocardiografía transtorácica (figura 2) se observaba un derrame pericárdico de hasta 15 mm, insuficiencia mitral leve central (válvula mitral: onda E 1,42 m/s, onda A 0,38 m/s). Se efectuó una eco-Doppler tisular mitral (onda E 0,05 m/s, onda S 0,06 m/s). Las coronarias eran normales. Se observaba una dilatación sobre todo del ventrículo izquierdo, con disfunción sistólica severa. Modo M: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 39 mm; diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo de 35 mm; fracción de acortamiento del 11%; fracción de eyección del 24%.

Se trasladó al paciente a la unidad de cuidados intensivos del hospital terciario de referencia, donde se le realizó una resonancia magnética cardíaca (figura 3) con los resultados siguientes: derrame pericárdico moderado/severo con dilatación sobre todo del VI, con diámetro transversal en telediástole de 40 mm y fracción de eyección estimada del 15%, con un volumen telediastólico de 50 mL y telesistólico de 42 mL. En las secuencias de viabilidad miocárdica, tras la administración de contraste, no se identificaron focos de hipercaptación que sugirieran una miocarditis.

En la analítica se detectaron niveles de péptido natriurético de tipo B de 2.877 pg/mL. La reacción en cadena de la polimerasa del VHS I-II, citomegalovirus, virus de Epstein Barr, parvovirus, herpes humano 6, paraechovirus, enterovirus resultó negativa. Los aminoácidos y ácidos orgánicos en plasma y orina fueron negativos; carnitinas normales; complemento normal; ANA negativo; MPO-ANCA PR3-ANCA negativos; VIH 1+2 (antígenos + anticuerpos) positivo, con número indetectable de copias/mL VIH.

El estudio genético de 96 genes relacionados con la miocardiopatía dilatada resultó negativo.

Se inició tratamiento con milrinona, furosemida y una dosis de inmunoglobulina i.v. Al sexto día, dada la estabilidad hemodinámica del paciente, se inició furosemida, espironolactona, enalapril, carvedilol y digoxina v.o. Se realizó un seguimiento del paciente de forma ambulatoria en las consultas externas de cardiología pediátrica, presentando una carga viral de VIH repetida negativa. La ecocardiografía a los 6 meses de edad revelaba una clara mejoría de la función sistólica del ventrículo izquierdo, con diámetro telediastólico de 34 mm, diámetro telesistólico de 25 mm, fracción de acortamiento del 26%, fracción de eyección del 53% y resolución del derrame pericárdico.

Discusión

La miocardiopatía dilatada es una entidad anatomoclínica a la que se enfrentan los cardiólogos pediátricos con muchas incertidumbres, dada su variabilidad etiopatogénica, clínica y evolutiva. *A priori* es impredecible la evolución de la función cardiaca¹, porque puede ser relativamente benigna o tener un desenlace fatal, con necesidad de asistencia cardiaca, e incluso de trasplante cardiaco.

En ese amplio abanico de posibilidades pronósticas se tiene que actuar y anticiparse a las complicaciones potencialmente graves.

Otro desafío es averiguar la etiología de dicha miocardiopatía. Se debe pensar en agentes infecciosos que causan miocarditis, así como en el efecto directo del VIH sobre el miocardio², aunque sin cultivos tisulares provenientes de biopsias endomiocárdicas es difícil de demostrar la etiología infecciosa. Otra posibilidad son las causas tóxicas, las enfermedades endocrinológicas y los errores congénitos del metabolismo, con pronósticos más o menos favorables. También cabe considerar las causas genéticas³, un campo de investigación que en los últimos años está avanzando exponencialmente. Sin embargo, sólo se consigue el diagnóstico etiológico en el 30% de los casos; el resto de las miocardiopatías dilatadas son idiopáticas.

Presentamos este caso clínico con la intención de recalcar el posible efecto de la cardiotoxicidad sobre el miocardio de los fármacos antirretrovirales⁴ que se instauran en niños expuestos perinatalmente al VIH.

Dada la inmigración creciente de los últimos años en nuestro país, nos enfrentamos cada vez más a embarazos no controlados de madres infectadas por el VIH que van a recibir tratamiento antirretroviral de gran actividad en el intento de prevenir la infección vertical del feto y el neonato⁵. Quizás la mejor estrategia preventiva sea la coordinación entre especialistas en VIH y cardiólogos que controlen de forma estrecha la función cardiaca de todos los hijos sanos de madres infectadas por el VIH expuestos a tratamiento antirretroviral para anticiparse a esta complicación infrecuente, pero grave. ■

Bibliografía

1. Merlo M, Gentile P, Naso P, Sinagra G. The natural history of dilated cardiomyopathy: how has it changed? *J Cardiovasc Med*. 2017; 18: 161-165.
2. Schuster C, Mayer FJ, Wohlfahrt C, Marculescu MS, Strassl R, Pavo N. Acute HIV infection results in subclinical inflammatory cardiomyopathy. *J Infect Dis*. 2018; 218: 466-470.
3. Ellepola CD, Knight LM, Fischbach P, Deshpande SR. Genetic testing in pediatric cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*. 2018; 39(3): 491-500.
4. Pau AK, George JM. Antiretroviral therapy; current drugs. *Infect Dis Clin North Am*. 2014; 28(3): 371-402.
5. Noguera J, De José MI; Grupo de Trabajo sobre Infección por VIH en el Niño de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Recomendaciones de la SEIP para el seguimiento del niño expuesto al virus de la inmunodeficiencia humana y a fármacos antirretrovirales durante el embarazo y el periodo neonatal. *An Pediatr*. 2012; 76(6): 360.e1-360.e9.