



Hipertensión arterial pulmonar primaria, osteoartropatía hipertrófica, anticuerpos anticardiolipina y VIH

C. Martínez Vázquez, J.A. Moreno, J.M. Bordón y R. Bandrés*

Servicio de Medicina Interna y *Sección de Neumología. Hospital Xeral de Vigo. Vigo.

Los autores describen un paciente infectado por VIH que presenta concomitantemente hipertensión arterial pulmonar primaria y osteoartropatía hipertrófica. Examinan los pocos casos reportados en la literatura con estas asociaciones e hipotetizan sobre la posibilidad que factores de crecimiento humoral producidos por la infección puedan ser la causa de los síntomas. Comentan la ausencia de valor clínico de los anticuerpos anticardiolipina, también encontrados en el paciente y recomiendan ante un enfermo disneico infectado por VIH con radiografía de tórax normal, descartar la posibilidad de hipertensión arterial pulmonar.

Arch Bronconeumol 1993; 29:45-46

Primary pulmonary arterial hypertension, hypertrophic osteoarthropathy, anticardiolipine antibodies and HIV

The authors describe a patient infected with HIV and who suffer from primary pulmonary arterial hypertension and a hypertrophic osteoarthropathy. They examine the few cases reported in the literature of such associations and hypothesize on the possibility that humoral growth factors produced by the infection may be the cause of symptoms. They comment on the lack of clinical value of the anticardiolipine antibodies also found in the patient and recommend that a dyspneic patient infected with HIV and showing normal chest X-ray, should be examined checking for pulmonary arterial hypertension.

Introducción

Recientemente se han publicado nuevas patologías asociadas con infección de VIH. Caplan et al¹ y Legoux et al² describen casos de hipertensión arterial pulmonar primaria (HAPP) y otros autores como Bhat et al³ y Harris⁴ publican los dos primeros pacientes con osteoartropatía hipertrófica (OAH), en el contexto de esta infección. Por otro lado, el papel que desempeñan los anticuerpos anticardiolipina (ACLA) en pacientes infectados con VIH es desconocido, si bien un gran número de positividades para esta prueba (mayor del 90 %)⁵ han sido detectados en todos los grupos de infección por VIH examinados.

La oportunidad de estudiar un paciente infectado con VIH con estas tres entidades patológicas nos motiva a su publicación.

Caso clínico

Varón de 33 años de edad, corredor de maratón, sin antecedentes de alto riesgo para infección de VIH, ni de ingesta de anorexígeno y que acudió al hospital por notar disnea de esfuerzo progresiva desde dos años antes, acompañada de artralgias en muñecas de escasos meses de evolución. En el examen físico presentaba microadenopatías late-

rocervicales, *clubbing* de ambas manos y pies y un segundo ruido cardíaco reforzado y desdoblado. En el estudio serológico hallamos anticuerpo para VIH positivo por técnica de ELISA y Western Blot; linfocitos CD4 400 por cc, linfocitos CD8 386 por cc; TTPA de 30 segundos (control de 26-34 segundos); RPR y FTA-abs negativo; ANA y anti-DNA negativos; anticuerpos anticardiolipina IgG positivo 16,5 GPL/ml; gasometría arterial de reposo y con aire ambiente: pH7,41, pCO₂ 37 mmHg, pO₂ 103 mmHg; inmunocomplejos circulantes y crioglobulinas negativos. La radiografía de tórax mostraba signos de hipertensión arterial pulmonar. ECG: QRS 90° y bloqueo incompleto de rama derecha. Ecocardiografía bidimensional con doppler: dilatación de cavidades cardíacas derechas, sigmoide pulmonar posterior delgada, onda A disminuida con colapso mesosistólico y el efecto doppler enseñaba una turbulencia holosistólica en aurícula derecha inmediatamente después del plano de la válvula tricúspide. Los estudios de espirometría, gammagrafía pulmonar, ventilación perfusión, gammagrafía pulmonar con galio 67 y broncoscopia fueron normales. En la muestra de parénquima pulmonar de la biopsia transbronquial no se evidenció *Pneumocystis carinii* u otros gérmenes, ni otros hallazgos patológicos. La biopsia de adenopatía laterocervical no mostró granuloma, ni BAAR, pero el cultivo Lowenstein fue positivo para bacilo de Koch. La radiografía de manos y partes distales de antebrazo y piernas mostraba periostitis en tercio distal de tibia derecha (fig. 1). Se realizó tratamiento con tuberculostáticos, nifedipina, diclofenac y zidovudina 200 mg cada 8 horas. La evolución clínica fue estable en los siguientes tres meses con persistencia de su disnea, aunque su artralgia mejoró.

Recibido el 5.6.1992 y aceptado el 22.6.1992.

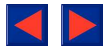


Fig. 1. Periostitis del tercio distal de la tibia derecha.

Discusión

A pesar de no contar con la realización de cateterismo ni biopsia pulmonar por toracotomía, los hallazgos de la ecocardiografía bidimensional con doppler confirmaron el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar⁷, lo que, junto a los resultados normales del resto de los estudios realizados, nos permite establecer el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar primaria (HAPP)⁸. Actualmente, en la literatura solamente diez casos similares al nuestro se han descrito^{1, 2, 8} y no parece existir una relación casual entre las distintas manifestaciones del cuadro clínico. Es posible que las alteraciones endoteliales de HAPP de los casos estudiados^{1, 8} sea una respuesta a nivel de los vasos pulmonares a los factores de crecimiento producido por los linfocitos CD4 infectados por VIH⁹, como también se ha observado en el desarrollo del sarcoma de Kaposi. Nuestro caso es diferente de los dos citados por Caplan et al¹ debido al estado clínico relativamente mejor de nuestro paciente.

La patogenia de la osteoartropatía hipertrofica (OAH) es desconocida actualmente, sin embargo, su causa fue atribuida a factores de crecimiento humoral.

En la revisión de la literatura se citan solamente dos casos de OAH asociado a VIH^{3, 4}. En uno de estos casos, con neumonía por *Pneumocystis carinii*, la OAH revirtió coincidiendo con la curación de la neumonía³; en el otro caso⁴, el paciente no presentó ninguna patología pulmonar aparente, pero mostró una considerable mejoría clínica de su OAH luego de ser tratado con zidovudina. Nuestro paciente, coincidiendo con el período de tratamiento con zidovudina experimentó una mejoría de sus artralgiás, por lo que considerando lo anterior, es posible que algunos factores de crecimiento humoral relacionado al VIH puedan ser la causa de la OAH.

Dada la alta prevalencia de ACLA hallado en pacientes infectados por VIH⁵, no creemos que la presencia de estos anticuerpos detectados tenga alguna relación con el resto de la sintomatología, de otra manera, sería de esperar encontrar un mayor número de descripciones de HAPP y OAH en estos pacientes. De cualquier forma, los casos de HAPP han sido clásicamente asociados a pacientes no VIH con ACLA¹⁰, por lo que se podría especular que esta asociación no fuera del todo casual.

Nosotros creemos, lo mismo que Caplan et al¹, que cuando examinamos un paciente con disnea con una radiografía de tórax normal, la posibilidad de hipertensión arterial pulmonar debería ser descartada. Por otro lado creemos que, aparte del efecto inmunológico del VIH, este virus causa muchas otras alteraciones sobre las que tenemos mucho que aprender.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caplan NL, Shimony RY, Loachim HL et al. Primary pulmonary hypertension associated with human immunodeficiency viral infection. *Am J Med* 1990; 89:96-99.
2. Legoux B, Piette AM, Bouchet PF, Landau JF, Gepner P, Chapman AM. Pulmonary hypertension and HIV infection. *Am J Med* 1990; 89:122.
3. Bhat S, Heurich AE, Vaquer RA, Dunn EK, Strashun AM, Kamholz SL. Hypertrophic osteoarthropaty associated with *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. *Chest* 1989; 96:1.208-1.209.
4. Harris PJ. Hypertrophic pulmonary osteoarthropaty and human immunodeficiency virus (HIV). *Ann Intern Med* 1989; 109:250.
5. Stimmler MM, Quismorio FP, McGehee WG, Boylen T, Shama OP. Anticardiolipine antibodies in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149:1.833-1.835.
6. Hughes JD, Rubin JL. Primary pulmonary hypertension. *Medicine* 1986; 65:56-72.
7. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med* 1987; 107:216-223.
8. Golsmith GH, Baily RG, Bettler DB et al. Primary pulmonary hypertension in patients with classic hemophilia. *Ann Intern Med* 1988; 188:797-799.
9. Nakamura S, Salahuddin SZ, Biperfeld P et al. Kaposi's sarcoma cells long term culture with growth factor from retrovirus infected CD4⁺ T cell. *Science* 1988; 242:426-429.
10. Asherson RA, Kamashita MA, Ordi Ros J et al. The primary antiphospholipid syndrome: Major clinical and serological features. *Medicine* 1989; 68:366-374.