

Patologia do Coração na AIDS. Estudo de 73 Necropsias Consecutivas

Marina Politi Okoshi, Mario Rubens Montenegro
Botucatu, SP

Objetivo - Estudar a incidência e a etiologia das lesões cardíacas na AIDS.

Métodos - Foram analisadas, retrospectivamente, 73 necropsias consecutivas de portadores de AIDS. Os relatórios das autopsias e os cortes histológicos foram revistos. As lâminas foram coradas por hematoxilina-eosina e, quando necessário, estudaram-se, ainda, cortes corados por Ziehl-Nilsen, Gomori Grocott e Gram.

Resultados - Em nenhum paciente o óbito foi considerado decorrente de comprometimento cardíaco. Alterações macro e/ou microscópicas foram encontradas em 90% dos casos. Atrofia das fibras cardíacas, associadas ou não a edema intersticial e lipomatose difusa foi verificada em 51% das autopsias. Infiltrado inflamatório miocárdico foi observado em 38 necropsias e, em 13 casos, um provável agente etiológico foi demonstrado: *cryptococcus neoformans* em 3 casos e *mycobacteria tuberculosis*, micobactéria atípica, *toxoplasma gondii*, *trypanosoma cruzi* e citomegalovírus em 2 casos cada. Em um paciente foi encontrado metástases de sarcoma de Kaposi e, em 4, endocardite bacteriana. Comprometimento do pericárdio foi verificado em 22 casos.

Conclusão - O exame do coração revela a alta incidência de alterações patológicas que podem ser encontradas na AIDS.

Palavras-chave: síndrome de imunodeficiência adquirida, autopsia, infecções oportunistas

Pathology of the Heart in AIDS. A Study of 73 Consecutive Necropsies

Purpose - To study the incidence and the etiology of the cardiac lesions in AIDS patients.

Methods - The autopsy protocols and the filled slides of the heart from 73 consecutive AIDS patients were reviewed. There were, at least, 2 slides of each heart stained by haematoxylin-eosin; when indicated, Ziehl Nielsen, Gram and Gomori Grocott stains were used.

Results - No cause of death was assigned to the heart. There was involvement of the heart in 66 (90%) cases. Marked atrophy of cardiac fibers with or without lipomatosis was observed in 38 patients. Interstitial infiltrates of myocardium were present in 38 necropsies and in 13 of these cases a probable pathogen was demonstrated: *cryptococcus neoformans* in three cases and *mycobacteria tuberculosis*, atypical *mycobacteria*, *toxoplasma gondii*, *trypanosoma cruzi* and cytomegalovirus in two cases each. Bacterial endocarditis was found in 4 autopsies and Kaposi sarcoma in one. The pericardium was involved in 22 cases; in 12 there was only non specific mononuclear infiltration.

Conclusion - Autopsy examination of the heart from AIDS patients revealed frequent pathologic involvement.

Key-words: acquired immune deficiency syndrome, cardiac lesions, autopsy

Arq Bras Cardiol, volume 66 (nº3), 129-133,1996

O comprometimento do coração na síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) tem sido descrito com frequência na última década, em estudos clínicos¹⁻¹⁴ ou de necropsias¹⁵⁻³⁰. Entretanto, na América do Sul e América Central, são poucos os relatos sobre a doença cardíaca na AIDS³¹⁻³⁶ e alguns compreendem a descrição de pequeno número de casos^{31-33,35}. objetivo deste trabalho foi estudar a incidência e, quando possível, a etiologia das lesões cardíacas na AIDS, em necropsias realizadas na Faculdade de Medicina de Botucatu.

Foram estudadas 73 necropsias consecutivas de pessoas que morreram por AIDS. As autopsias foram realizadas no Depto de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, durante os anos de 1987 a 1994. Todos os pacientes preencheram os critérios para a definição de AIDS, estabelecidos pelo CDC³⁷.

Os relatórios das necropsias e as lâminas histológicas foram revistos. Em 67 autopsias analisadas, encontrou-se, nos arquivos, pelo menos duas lâminas de coração coradas por hematoxilina-eosina. Quando necessário, foram obtidos e estudados cortes corados por Ziehl Nielsen, Gomori Grocott e Gram. Das outras 6 necropsias, foi possível analisar apenas os prontuários dos pacientes e os relatórios dos exames *post-mortem*, que incluíam lâminas de coração; estas, no entanto, haviam sido extraviadas e não puderam ser revistas.

Os achados patológicos do coração foram estudados

Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

Correspondência: Marina Politi Okoshi - Faculdade de Medicina de Botucatu

Rubião Júnior S/N - CP584-18618-970-Botucatu,SP

Recebido para publicação em 11/9/95

Aceito em 8/11/95

levando-se em conta as alterações verificadas nos outros órgãos à necropsia. Por exemplo, no caso de um paciente com tuberculose e lesões inespecíficas do coração, pesquisamos BAAR (bacilos álcool-ácido resistentes) em novos cortes do coração.

Resultados

Todos os pacientes, exceto 3, eram adultos. Destes, 52 eram do sexo masculino, com idade entre 18 e 53 (média 33,7) anos, com os seguintes fatores de risco: homossexuais (11), viciados em drogas (11), bissexuais (6), viciados em drogas e bissexuais (4), promiscuidade heterossexual (3), hemofilia (2), transfusão de sangue (1) e indeterminado (15). As 18 mulheres tinham entre 26 e 68 (média 38,7) anos e pertenciam aos seguintes grupos de risco: prostituição e drogas (5), drogas (3), transmissão heterossexual por parceiro em grupo de risco (8), prostituição (1) e indeterminado (1). As 3 crianças estudadas tinham 1,5 e 10 anos. A criança de 5 anos foi infectada por transmissão placentária. As outras duas, de 1 e 10 anos, foram contaminadas, respectivamente, por transfusão de sangue para tratamento de anemia crônica e de plasma para tratamento de desidratação.

Observou-se comprometimento predominante dos pulmões em 64 casos (88%), sendo 22 por infecção bacteriana inespecífica, 16 pelo bacilo de Koch, 13 por citomegalovírus e 10 por *pneumocystis carinii*, além de outros agentes etiológicos. O sistema nervoso central estava acometido em 39 (53%) casos, sendo 16 por toxoplasmose e 5 por criptococose.

Nas 73 necropsias estudadas, verificaram-se lesões macro e/ou microscópicas do coração em 90%. Em nenhum paciente o óbito foi considerado como decorrente de comprometimento cardíaco.

Macroscopicamente, observou-se dilatação global do coração em 4 casos. Em 2 destes, havia acometimento por doença de Chagas diagnosticada, ao exame microscópico, pela presença de ninhos de amastigota no miocárdio (fig. 1).

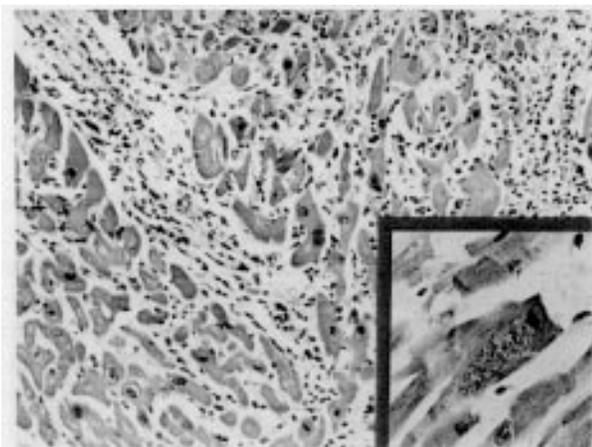


Fig. 1 - Miocardite chagásica reativada: intenso infiltrado inflamatório intersticial com ninho de amastigotas. No canto inferior direito ninho de amastigotas. HE 200x e 400x.

Um destes pacientes era hemofílico e fora contaminado pelo *trypanosoma cruzi* por transfusão sanguínea.

Em 5 necropsias, verificou-se o aumento das câmaras cardíacas direitas, compatível com cor pulmonale agudo ou subagudo. Em todos os casos, havia comprometimento pulmonar extenso por *pneumocystis carinii*, citomegalovírus ou *toxoplasma gondii*. Em 2 outros casos observou-se a dilatação do cone da artéria pulmonar; em um paciente esta alteração ocorreu sem patologia pulmonar concomitante e, no outro, havia associado o comprometimento dos pulmões por tuberculose.

Microscopicamente, observou-se atrofia das fibras cardíacas em 38 (52%) pacientes, associada a edema intersticial em 14 casos e a lipomatose difusa em 10 casos (fig.2).

Presença de infiltrado linfomononuclear, cuja etiologia não foi definida, foi observada em 32% das necropsias estudadas. Em 9 casos o infiltrado foi encontrado no miocárdio e no pericárdio; em 10 apenas no miocárdio e, em 4, somente no pericárdio (fig.3). Na maioria dos casos, os infiltrados miocárdicos eram proeminentes e isolados. Raramente foi possível identificar fibras fragmentadas em meio ao infiltrado (fig.3). De acordo com Lewis²⁵, baseado em estrita aderência aos critérios histopatológicos atuais³⁸, o diagnóstico de miocardite nestes casos (fig.3) pôde ser definido; em outros, pôde ser apenas sugerido. Infiltrado inflamatório constituído por outras células, além das linfomononucleares, como neutrófilos, plasmócitos e eosinófilos, foi verificado em 7 necropsias, localizando-se no miocárdio (em 6) e/ou no pericárdio (em 2). Também nesses casos, a etiologia dos infiltrados inflamatórios não pôde ser estabelecida.

O pericárdio estava comprometido em outros 7 casos, apresentando as seguintes alterações patológicas, isoladas ou em associação: espessamento discreto (2), derrame pequeno (2), pericardite fibrinosa (1), hemopericárdio (1), focos de hemorragia (1), presença de granuloma inespecífico (1), metástases de sarcoma de Kaposi com hemopericárdio (1) e micobacteriose atípica (1). Nos dois últimos casos, com envolvimento por metástases de sarcoma de Kaposi e por

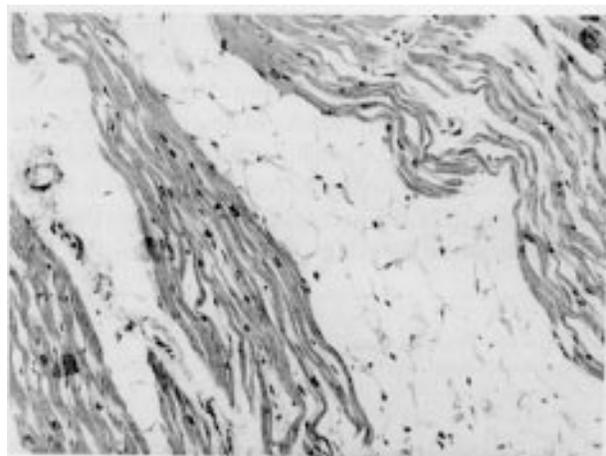


Fig. 2 - Intensa atrofia das fibras cardíacas e marcada lipomatose. HE 200x.



Fig. 3 - Foco de miocardite. Notar também a atrofia das fibras cardíacas que se apresentam afastadas (edema intersticial). HE 200x.

micobacteriose atípica, observou-se que o miocárdio também estava afetado por estas doenças. No paciente em que foi encontrado granuloma inespecífico no pericárdio, havia acometimento sistêmico por tuberculose miliar.

Em um caso, observaram-se petéquias e sufusões hemorrágicas no epicárdio; este paciente havia recebido heparina para tratamento de trombose venosa profunda.

Em 18 necropsias foi possível estabelecer a etiologia do comprometimento cardíaco na AIDS, como pode ser observado na tabela I. Foram encontrados, em 13 autopsias, focos miocárdicos de infiltrado inflamatório, nos quais o agente etiológico pôde ser determinado: *Cryptococcus neoformans* em três casos (fig. 4) e *Mycobacteria tuberculosis*, *Mycobacteria sp*, *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi* e citomegalovírus em dois casos cada.

Nos 4 pacientes com endocardite bacteriana havia comprometimento da válvula tricúspide. As lesões eram extensas e infiltrativas, verificando-se, no miocárdio, a presença de células inflamatórias e de bactérias. Em um paciente foi observado o envolvimento pelo processo infeccioso de veia cava superior, átrio direito e ventrículo direito. Em outro

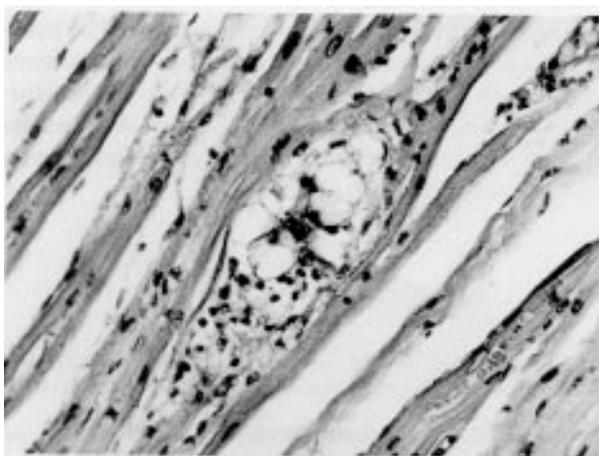


Fig. 4 - Colônia de cryptococcus no interstício. Notar a intensa atrofia das fibras e o edema intersticial.

Tabela I - Etiologia das lesões infecciosas e neoplásicas presentes no coração em necropsias de 73 pacientes com AIDS

Lesão	Nº de Casos	%
Bacterianas		
Endocardite bacteriana	4	5,5
Tuberculose	2	2,7
Micobacteriose atípica	2	2,7
Protozoários		
Toxoplasmose	2	2,7
Doença de Chagas	2	2,7
Fungos		
Criptococose	3	4,1
Vírus		
Citomegalovírus	2	2,7
Neoplásica		
Sarcoma de Kaposi	1	1,4

caso, encontrou-se o acometimento também do átrio direito e da válvula mitral. Os 4 pacientes haviam sido submetidos a nutrição parenteral por meio de cateter colocado em veia central. Todos estes doentes eram gravemente debilitados. O diagnóstico clínico pré-óbito foi de septicemia; porém, o diagnóstico de endocardite bacteriana somente foi obtido no exame necroscópico.

Discussão

Recentes trabalhos têm mostrado que, além das complicações pulmonares, gastrointestinais e neurológicas da AIDS, o comprometimento cardíaco também é freqüente nesta síndrome, ocorrendo em 26% a 73% dos pacientes^{1,14,22,25,39}. Em vários estudos, clínicos ou de necropsias, tem sido documentado um grande espectro de alterações cardíacas, muitas das quais assintomáticas ou clinicamente não suspeitas^{4,13,15,22}.

Nosso trabalho confirma a elevada incidência de anormalidades cardíacas na AIDS: em 90% dos corações estudados foram encontradas alterações patológicas.

A presença de atrofia das fibras cardíacas, associada ou não a edema intersticial e lipomatose difusa, foi observada na maioria dos casos estudados (52%). Esta incidência é maior do que a relatada por Anderson e col³⁹ que estudaram quantitativamente o tamanho das fibras cardíacas e verificaram significativa atrofia em 10% das necropsias estudadas, sendo que 70% eram caquéticos. Em nossa casuística, a atrofia das fibras cardíacas pode estar relacionada à severa desnutrição energético-protéica em que todos os pacientes, exceto dois, encontravam-se no momento do óbito. Edema intersticial foi observado em 19% dos casos. Embora sem explicação óbvia para sua presença, outros autores têm descrito o edema intersticial como sendo o achado histológico mais freqüente^{12,23,25}. Chamou-nos atenção o encontro de lipomatose difusa em 10 casos. Nos trabalhos consultados sobre a patologia do coração na AIDS^{22,25,30}, não foram encontradas referências a este achado. Talvez esteja ele ligado à intensidade da atrofia das fibras cardíacas.

Infiltrado inflamatório do miocárdio, sem etiologia definida, foi observado em 25 pacientes. Entretanto, não foi

possível estabelecer o diagnóstico de miocardite em todos os casos. Embora vários autores^{24,40,41} afirmem que infiltrados inflamatórios não específicos sem necrose de miócitos constituem o quadro histológico mais prevalente na “miocardite” associada à AIDS, atualmente é aceito que pequenas coleções de células inflamatórias não são suficientes para o diagnóstico de miocardite. De acordo com os critérios de Dallas³⁸, miocardite somente pode ser definida se existe, além do infiltrado inflamatório, a associação de necrose ou degeneração dos miócitos, que nem sempre foram verificadas em nossos casos. Entretanto, a incidência de infiltrado inflamatório miocárdico, sem etiologia definida, em nossa casuística (34%), é comparável à incidência de miocardite idiopática relatada na literatura, que varia de 20% a 43% das autópsias^{22,30,39,42}. Nem todos os autores, no entanto, utilizaram os critérios de Dallas²². Na maioria dos nossos casos o infiltrado era proeminente, como pode ser observado na figura 3.

A etiologia da miocardite associada à AIDS ainda não está definida. Na casuística de Anderson e col³⁹, miocardite idiopática foi observada em 42% de 71 necropsias e não esteve associada à presença de patógenos oportunistas ou ao uso de drogas terapêuticas; histologicamente, sua aparência foi sugestiva de infecção viral. Embora vários autores atribuam a miocardite ao próprio vírus da imunodeficiência humana (HIV), outros fatores podem estar envolvidos, como reações auto-imunes, citomegalovírus e outros vírus, uso de medicamentos, espasmo microvascular e estado nutricional^{8,39-44}.

O pericárdio é freqüentemente acometido nos doentes com AIDS^{1,4,22,30}. Neste estudo, esteve comprometido em 30% dos pacientes, incidência semelhante à relatada por outros autores^{22,30}. Somente em dois casos, a etiologia das alterações pericárdicas pôde ser estabelecida: metástases de sarcoma de Kaposi e micobacteriose atípica.

A endocardite infecciosa (EI) tem sido descrita nos doentes com AIDS, em relatos isolados^{6,12,14,16,26} ou nas séries de necropsias, sendo encontrada em 0% a 5%^{22,25,30,34,45} das autópsias. Em nossa casuística foi surpreendente o encontro de 4 (5,5%) casos de endocardite bacteriana em necropsias de pacientes que haviam sido submetidos a nutrição parenteral, por meio de cateter colocado em veia central. O Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu é considerado um hospital terciário; diariamente, são preparados em média 20 frascos de nutrição parenteral pelos farmacêuticos responsáveis. São muito raros em nosso hospital os casos de endocardite bacteriana associados à nutrição parenteral, o que sugere que esta complicação deva estar associada à severa deficiência imunológica que esses pacientes apresentavam. Em trabalhos recentes⁴⁶⁻⁴⁹, o uso de nutrição parenteral, quando indicado, tem sido recomendado com aumentada freqüência nos doentes com AIDS. Portanto, é necessário estar atento a mais esta complicação da AIDS, que não está descrita na literatura. Parece-nos provável que as infecções endocárdicas estejam associadas apenas ao uso prolongado do cateter endovenoso. Em uma série de porta-

dores de AIDS que desenvolveram bacteremia por *Staphylococcus aureus*, Jacobson e col⁵⁰ observaram que o único fator de risco para esta condição, em 73% dos casos, foi a presença de cateter intravenoso, periférico ou central.

O Trypanosoma cruzi não tem sido observado sistematicamente nos estudos de autópsias que analisam o envolvimento do coração na AIDS^{22,24,25,30}. Em nosso meio, Rocha e col³⁵ relataram o estudo de 23 necropsias (de sua casuística e da literatura) em que se observou a associação de AIDS e infecção oportunística pelo *T. cruzi*. O comprometimento por este agente foi evidente em sistema nervoso central e coração. O encontro de dois casos de doença de Chagas, em nossa casuística, vem reforçar o conceito de Rocha e col³⁵ de que, no Brasil, é importante adicionar o *T. cruzi* à lista de agentes capazes de causar infecções oportunistas nos pacientes com AIDS.

A incidência observada de patógenos (micobactérias, *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans* e citomegalovírus) está em acordo com outros relatos^{17,24,25,30,39,51}, assim como a presença de sarcoma de Kaposi^{22,24,25,30,39}.

Concluindo, este estudo mostra que o cuidadoso exame do coração revela a alta incidência de alterações patológicas que podem ser encontradas na AIDS. Algumas destas anormalidades poderiam parecer discretas e de significado clínico duvidoso. Entretanto, com o aumento na sobrevivência de pacientes com AIDS, devido à melhora do tratamento sintomático, estas alterações patológicas poderão vir a se mostrar clinicamente relevantes. É importante salientar que, nestes doentes, em razão das condições físicas extremamente debilitadas e da presença de infecções oportunistas coexistentes, a disfunção cardíaca pode ser de difícil reconhecimento clínico.

Referências

1. Fink L, Reichel N, Sutton MG St J - Cardiac abnormalities in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1984;54:1161-3.
2. Steinhilber ZL, Brochstein JA, Robins J - Cardiac involvement in congenital acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Dis Child* 1986;140:1241-4.
3. Levy WS, Varghese PJ, Anderson DW et al - Myocarditis diagnosed by endomyocardial biopsy in human immunodeficiency virus infection with cardiac dysfunction. *Am J Cardiol* 1988;62:658-9.
4. Hecht SR, Berger M, Tosh AV, Croxson S - Unsuspected cardiac abnormalities in the acquired immune deficiency syndrome. *Anechocardiographic study* *Chest* 1989;96:805-8.
5. Himelman RB, Chung WS, Chernoff DN, Schiller NB, Hollander H - Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection: a two-dimensional echocardiographic study *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1030-6.
6. Kinney EL, Monsuez JJ, Kitzis M, Vittecoq D - Treatment of AIDS - associated heart disease. *Angiology* 1989;40:970-6.
7. Levy WS, Simon GL, Rios JC, Ross AM - Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1989;63:86-9.
8. Beschoner WE, Baughman K, Turnicky RP et al - HIV - associated myocarditis. *Pathology and immunopathology* *Am J Pathol* 1990;137:1365-71.
9. 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;17:1270-6.
10. Hakas JF, Generalovich T - Spontaneous regression of cardiomyopathy in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1991;99:770-2.
11. Kelsey RC, Saker A, Morgan M - Cardiac lymphoma in a patient with AIDS. *Ann Intern Med* 1991;115:370-1.

12. Castro SD, Miglian G, Silvestri A et al - Heart involvement in AIDS: a prospective study during various stages of the disease. *Eur HeartJ* 1992;13:1452-9.
13. Fong IW, Howard R, Elzawi A, Simbul M, Chiasson D- Cardiac involvement in human immunodeficiency virus-infected patients. *Acquir Immune Defic Syndr* 1993;6:380-5.
14. Gouëllou JP, Chennebault JM, Loison J, Bouchour G, Trot P, Achard J - Anomalies échocardiographiques au stade IV de l'infection par le VIH. *Press Méd* 1993;22:712-6.
15. Silver MA, Mncher AM, Reichert CM, Levens DL, Parrillo JE, Longo DL - Cardiac involvement by Kaposi's sarcoma in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am J Cardiol* 1984;53:983-5.
16. Henochowicz S, Mustafa M, Lawrinson WE, Pistole M, Lindsay JJr - Cardiac aspergillosis in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1985;55:1239-40.
17. Lewis W, Lipsick J, Cammarosano C - Cryptococcal myocarditis in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1985;55:1240.
18. Cohen IS, Anderson DW, Virmani Retal - Congestive cardiomyopathy in association with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1986;315:628-30.
19. Constantino A, West TE, Gupta M, Loghmanee F - Primary cardiac lymphoma in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Cancer* 1987;60:2801-5.
20. Corboy JR, Fink L, Miller WT - Congestive cardiomyopathy in association with AIDS. *Radiology* 1987;165:139-41.
21. Guarner J, Brynes RK, Chan WC, Birdsong G, Hertzler G - Primary non-Hodgkin's lymphoma of the heart in two patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1987;111:254-6.
22. Roldan EO, Moskowitz L, Hensley GT - Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1987;111:943-6.
23. Joshi VV, Gadol C, Connor E, Oleske JM, Mendelson J, Marin-Garcin J - Dilated cardiomyopathy in children with acquired immunodeficiency syndrome: a pathologic study of five cases. *Hum Pathol* 1988;19:69-73.
24. Klatt EC, Meyer PR - Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Arch Pathol Lab Med* 1988;112:114.
25. Lewis W - AIDS: cardiac finding from 115 autopsies. *Prog Cardiovasc Dis* 1989;32:207-15.
26. Cox JN, Dió F, Pizzolato GP, Lerch R, Pochon N - Aspergillus endocarditis and myocarditis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Virchows Arch A Pathol Anat* 1990;417:255-9.
27. Dalli E, Quesada A, Paya R - Cardiac involvement by non-Hodgkin's lymphoma in acquired immune deficiency syndrome. *Int J Cardiol* 1990;26:223-5.
28. Grody WW, Cheng L, Lewis W - Infection of the heart by the human immunodeficiency virus. *Am J Cardiol* 1990;66:203-6.
29. Hoeven KH, Segal B, Factor SM - AIDS cardiomyopathy: first rule out other myocardial risk factors. *Int J Cardiol* 1990;29:35-7.
30. Hansen FB - Pathology of the heart in AIDS. A study of 60 consecutive autopsies. *APMIS* 1992;100:273-9.
31. Fialho F, Oliveira CAB, Santos CMM - Considerações anatomopatológicas na síndrome de imunodeficiência adquirida. *FMéd* 1986;92:149-61.
32. Caramelli B, Cirenza C, Knobel E, Lomar AV, Galvão PAA, Alvarenga AR - Alterações cardíacas na síndrome de imunodeficiência adquirida. Relato de dois casos. *Arq Bras Cardiol* 1988;51:341-3.
33. Souto FJD, Salerno HD, Andrade JA, Melo LMC - Miocardite por *Toxoplasma gondii* em homem com síndrome de imunodeficiência adquirida. *Arq Bras Cardiol* 1991;57:399-402.
34. Herdy GVH, Ramos R, Bazin AR et al - Correlação clinicopatológica de 50 casos de síndrome de imunodeficiência adquirida. Estudo Retrospectivo. *Arq Bras Cardiol* 1994;62:95-8.
35. Rocha A, Meneses ACO, Silva A Metal - Pathology of patients with Chagas' disease and acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Trop Med Hyg* 1994;50:261-8.
36. Rosales GI, Rosales L, Zghaib A - Hallazgos de necropsia en 51 casos de SIDA con dano cardiovascular. *Arch Inst Cardiol Mex* 1994;64:485-90.
37. Centers for Disease Control and Prevention. Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *JAMA* 1993;269:729-30.
38. Aretz HT - Myocarditis: the Dallas criteria. *Hum Pathol* 1987;18:619-24.
39. Anderson DW, Virmani R, Reilly J Met al - Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:792-9.
40. Acierno LJ - Cardiac complications in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): preview. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1144-54.
41. Kaul S, Fishbein MC, Siegel RJ - Cardiac manifestations of acquired immunodeficiency syndrome: a 1991 update. *Am HeartJ* 1991;122:535-44.
42. Reilly JM, Cunnion RE, Anderson DW et al - Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 1988;62:789-93.
43. Anderson DW, Virmani R - Emerging patterns of heart disease in human immunodeficiency virus infection. *Hum Pathol* 1990;21:253-9.
44. Cotton P - AIDS giving rise to cardiac problems. *JAMA* 1990;263:2149.
45. Roberts J, Navarro C, Johnson A, Brown J, Francis C - Cardiac involvement comparable in intravenous drug abusers with and without AIDS (Abstract). *Circulation* 1989;80(suppl II):II 322.
46. Kotler DP - Nutritional effects and support in the patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Nutr* 1992;122:723-7.
47. Singer P, Katz DP, Dillon L, Kirvelä, Lazarus T, Askanazi J - Nutritional aspects of the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterology* 1992;87:265-73.
48. Trujillo EB, Borlase BC, Bell SJ et al - Assessment of nutritional status, nutrient intake, and nutrition support in AIDS patients. *J Am Diet Assoc* 1992;92:477-8.
49. Bell SJ, Mascioli EA, Forse RA, Bistran BR - Nutrition support and the human immunodeficiency virus (HIV). *Parasitology* 1993;107:S53-S67.
50. Jacobson MA, Gellermann H, Chambers H - Staphylococcus aureus bacteraemia and recurrent staphylococcal infection in parents with acquired immunodeficiency syndrome and AIDS - related complex. *Am J Med* 1988;85:172-6.
51. Welch K, Finkbeiner W, Alpers CE et al - Autopsy findings in the acquired immune deficiency syndrome. *JAMA* 1984;252:1152-9.