

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE ÁVILA

Miocarditis fulminante. Presentación de un caso.
Crushing myocarditis. A case presentation.

Lázaro Hernández Mayoz (1), María Ofelia Guerra Pina (1), Javier Ozores Suárez (1), Nelson Omares Martines (1), Mayelín Baró Rojas (2).

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 13 meses de edad que presenta episodio de insuficiencia cardíaca severa, se diagnostica miocarditis fulminante, y se evoluciona hasta la curación. Se describe el manejo de paciente y se hace un breve comentario del tema.

Palabras clave: DISFUNCIÓN SISTÓLICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MIOCARDITIS FULMINANTE.

1. Especialista de 1er Grado en Cardiología. Profesor Instructor.
2. Especialista de 1er Grado de Medicina General Integral. Residente de Cardiología.

INTRODUCCION

Las miocarditis son enfermedades inflamatorias del miocardio. A pesar de esta clara definición, la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de estas patologías continúa propiciando considerables debates. Las formas clínicas de presentación varían desde síntomas inespecíficos hasta colapso hemodinámico y muerte súbita. Esta diversidad de manifestaciones clínicas hace que la verdadera incidencia de miocarditis sea difícil de determinar. En el adulto joven la frecuencia de muerte súbita cardíaca secundaria a miocarditis varía de 8.6-12% (1-2).

Los criterios de Dallas publicados en 1986, constituyen el primer intento para desarrollar guías estandarizadas para el diagnóstico y clasificación histológica de las miocarditis. Estos criterios permiten definir si existe o no miocarditis y cuál es el tipo celular, así como la cuantificación de infiltrado inflamatorio y la importancia de la fibrosis (3). Parillo y otros investigadores han afirmado que estos criterios histopatológicos tradicionales ya no deben ser considerados el patrón para diagnóstico de miocarditis pues para realizar la biopsia se deben tomar un número elevado de muestras (más de 17) durante el proceder, lo cual no es factible en la práctica clínica, y por lo tanto la sensibilidad de la biopsia endomiocárdica es baja. La variabilidad interobservador es otra limitación significativa en el diagnóstico histopatológico (4). Lieberman y colaboradores realizaron una clasificación clínico-patológica de la miocarditis, la dividen en: fulminante, aguda, crónica activa y persistente (5). Esta clasificación extiende la definición de miocarditis más allá de los estrechos confines de los criterios de Dallas.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de una paciente de 13 meses con antecedentes de hidrocefalia y derivación ventrículo peritoneal desde los 3 meses de edad.

Comienza con sintomatología respiratoria alta y fiebre, días después presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca severa, por lo que se ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

En la exploración física encontramos la frecuencia cardíaca en 170 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 60 respiraciones por minuto, presión arterial sistólica de 40 mm de Hg, pulsos periféricos de amplitud disminuida, hepatomegalia, ritmo de galope, soplo holosistólico II/VI en borde esternal bajo y en foco mitral.

En la auscultación pulmonar, se aprecian estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Se observa tiraje intercostal y subcostal así como discreta cianosis distal.

EKG: Taquicardia sinusal, depresión del segmento ST y T aplanada en DI, AVL y precordiales izquierdas.

Telecardiograma: Índice cardiotorácico de 0.6 y signos de congestión pulmonar.

Hemograma completo, eritrosedimentación, ionograma y cituria: normales.

Ecocardiograma: Dilatación ligera de cavidades izquierdas, ventrículo izquierdo (VI) esférico con disminución severa de la contractilidad. Válvula aórtica normal. Arco aórtico permeable. Regurgitación mitral moderada. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 24%.

Los síntomas de insuficiencia cardíaca mejoraron después del uso de Digoxina, Furosemida, Captopril, y Espirolactona. Una semana después del inicio de los síntomas se repite el ecocardiograma y se observa un gran trombo en VI de 8 mm de largo y 3 mm de ancho adherido al tabique interventricular (figura 1). Se inicia tratamiento con heparina, 36 horas después al realizar el ecocardiograma no se observa trombo.

La evolución clínica después del alta fue favorable, la función sistólica del VI se fue recuperando gradualmente, desaparece la insuficiencia mitral y a los 6 meses el ecocardiograma demuestra la presencia de un VI de dimensiones y morfología normales con FEVI del 65%.

DISCUSIÓN

Existe una gran variedad de agentes y procesos mórbidos que pueden causar o asociarse con miocarditis, dentro de ellos la causa más importante la constituye las infecciones virales. Los enterovirus, en especial el Coxsackie B, son los agentes causales más frecuentes, pero hay cerca de dos docenas de virus que pueden relacionarse con datos clínicos de miocarditis (6,9). En el caso que nos ocupa, la presencia de una infección respiratoria alta pocos días antes del inicio de los síntomas de disfunción sistólica severa del VI nos hace sospechar la etiología viral de la enfermedad inflamatoria del miocardio.

La forma fulminante de miocarditis activa se caracteriza por el inicio dramático del cuadro de insuficiencia cardíaca grave o shock cardiogénico, por la presencia de pródromos virales generalmente unos 3 días antes del inicio de los síntomas de insuficiencia cardíaca. Habitualmente la disfunción sistólica del VI es severa y hay aumento mínimo en las dimensiones telediastólicas del VI (10-11). Las características clínicas y ecocardiográficas de nuestro caso nos orienta al diagnóstico de miocarditis fulminante.

La historia natural de la miocarditis es tan variada como sus formas de presentación. Muchos niños se recuperan del episodio agudo con pocas secuelas, en ocasiones presentan un trastorno permanente de la conducción o evolucionan hasta sufrir una miocardiopatía dilatada crónica (12). Nuestra paciente evolucionó de forma favorable hacia la curación. Esto coincide con lo reportado en la literatura sobre el buen pronóstico a largo plazo de la miocarditis fulminante, la cual a pesar del inicio dramático del cuadro de insuficiencia cardíaca que con frecuencia ocasiona la muerte, tiene un excelente pronóstico en los casos que logran sobrevivir el episodio agudo con recuperación completa de la función ventricular (10-11).

Uno de los elementos más interesantes de este caso es la presencia y evolución del gran trombo en el ventrículo izquierdo. Estos pacientes tienen riesgo incrementado de fenómenos trombóticos debido al éstasis sanguíneo en las cavidades cardíacas hipoquinéticas y quizás debido a un incremento de la actividad de factores procoagulantes (1). No se encontró en la literatura revisada reportes acerca del aumento del riesgo de padecer fenómenos trombóticos asociado a la presencia de derivaciones ventrículo peritoneal. En nuestro caso el trombo desapareció sin el uso de trombolíticos, y no se constataron desde el punto de vista clínico elementos de fenómenos embólicos.

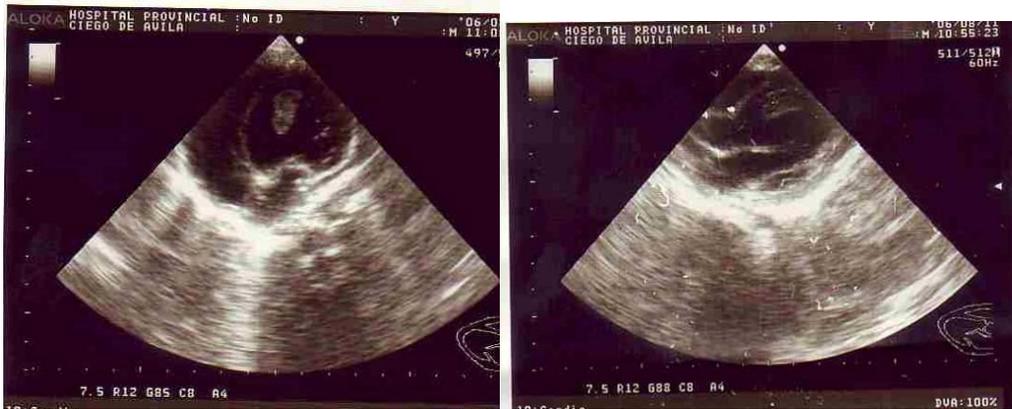


Figura 1: Vistas paraesternal eje largo y apical de 4 cámaras donde se aprecia el trombo adherido al tabique interventricular.

ABSTRACT

It is presented a case of a 13 months girl that presents an episode of severe heart insufficiency, it is diagnosed crushing myocarditis and it is evolved until the recovery. It is described the management of the patient and it is done a brief comment on the topic.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation*. 2005; 112: 1825–1852.
2. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust*. 2004; 180: 110–112.
3. Maekawa Y, Ouzounian M, Opavsky MA, Liu PP. Connecting the missing link between dilated cardiomyopathy and viral myocarditis: virus, cytoskeleton, and innate immunity. *Circulation*. January 2 2007; 115(1): 5-8.
4. Parrillo JE. Inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): which patients should be treated with anti-inflammatory therapy? *Circulation*. 2001; 104: 4–6.
5. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, Rose NR, Baughman KL. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18: 1617–1626.
6. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, Pauschinger M, Schultheiss HP, McCarthy R, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 466–472.
7. Sato Y, Yamada T, Matsumori A. Hepatitis C virus and cardiomyopathy. In: Matsumori A, editor. *Cardiomyopathies and heart failure: biomolecular, infectious, and immune mechanisms*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2003. p. 325–339.
8. Panhoweit S, Lamparter S, Schoppet M, Maisch B. Parvovirus B19 genome in endomyocardial biopsy specimens. *Circulation*. 2004; 109: e179.
9. Kuhl U, Pauschinger M, Noutsias M, Seeberg B, Bock T, Lassner D, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2005; 111: 887–893.
10. McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (non-fulminant) myocarditis. *N Engl J Med*. 2000; 342: 690–695.
11. Amabile N, Fraisse A, Bouvenot J, Chetaille P, Ovaert C. Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart* 2006; 92:1269-1273.
12. Magnani JW, William G. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*. 2006; 113:876-890.