



Reporte de caso

Fibrilación auricular de novo y miocarditis aguda

De novo atrial fibrillation and acute myocarditis

Nathalia Buitrago-Gómez MD^a
Álvaro Herrera-Escandón MD^b
Laura Patricia Uribe MD^c
Carmen Quiñonez Calvache MD^d
Ángela Ramírez Solarte MD^e
Steven Zambrano Castro MD^f

^a Medicina Interna, Universidad Libre seccional Cali, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI 1). Cali, Colombia.

^b Medicina Interna, Cardiología, DIME Clínica Neurocardiovascular. Cali Colombia, Departamento de Medicina Interna. Universidad del Valle, Cali, Colombia.

^c Medicina Interna, Cardiología, DIME Clínica Neurocardiovascular. Cali, Colombia, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia.

^d Médica General. Clínica Imbanaco. Cali. Colombia.

^e Medicina Interna. Universidad Libre seccional Cali. Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI 1). Cali, Colombia.

^f Médico General DIME Clínica Neurocardiovascular. Cali, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la miocarditis (MCT) se define como un infiltrado inflamatorio del miocardio con degeneración y/o necrosis asociada. Su etiología incluye múltiples gérmenes, tóxicos y enfermedades autoinmunes entre otros. La causa más común es la viral y el diagnóstico es un reto por la variabilidad de manifestaciones, imágenes y rendimiento del laboratorio. **Objetivo:** describir dos casos de miocarditis que debutaron con fibrilación auricular como manifestación poco usual. **Metodología:** se registraron dos casos en Cali, Colombia, con diagnóstico de miocarditis por resonancia magnética cardíaca (cRNM) contrastada. **Presentación de los casos:** el primero corresponde a una mujer de 66 años con antecedentes de diabetes e hipotiroidismo que ingresó por síncope y el segundo a un paciente joven con dolor torácico de 43 años sin antecedentes patológicos. Se documentó fibrilación auricular (FA) y MCT aguda por hallazgos en la cRNM. Se dió manejo médico y los pacientes evolucionaron en forma satisfactoria sin falla cardíaca en el seguimiento. **Discusión y conclusiones:** los casos ponen en evidencia la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas de la MCT aguda y la importancia de sospecharla ante FA de novo. El diagnóstico puede retrasarse en nuestro medio por la falta de acceso a la cRNM, que se ha constituido como una herramienta fundamental para diferenciarla de otras etiologías que también elevan marcadores como la troponina ultrasensible y ponen en riesgo la vida del paciente como la isquemia miocárdica.

Palabras clave: pmioarditis, fibrilación atrial, insuficiencia cardíaca, síncope.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: enero 29 de 2021
Fecha aceptado: agosto 8 de 2022

Autor para correspondencia:
Dra. Nathalia Buitrago
natybugo@gmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1177

ABSTRACT

Introduction: myocarditis (MCT) is characterized by an inflammatory infiltration into the myocardium associated with degeneration and/or necrosis. Its etiologies include multiple bacteria, toxins, and autoimmune diseases among others. But most commonly it is induced by viruses. Diagnosis is challenging due to its variable presentation, imaging, and laboratory results. **Objective:** to describe two cases of myocarditis which debuted with atrial fibrillation as an unusual manifestation. **Methodology:** two cases were registered in Cali, Colombia, with myocarditis diagnosed by contrasted cardiovascular magnetic resonance imaging (cMRI). **Cases:** the first case corresponds to a 66-year-old female patient with a history of diabetes and hypothyroidism who was admitted for a syncope episode. The second case is a 43-year-old male with chest pain and a negative medical history. Atrial fibrillation (AF) and acute MCT were documented by cMRI. Patients received medical treatment and evolved satisfactorily presenting no cardiac failure at follow-up. **Discussion and conclusions:** these cases show the heterogeneity of acute MCT clinical manifestations and the importance of suspecting MCT in the presence of de novo AF. Diagnosis may be delayed in our setting due to the lack of access to cMRI, which has become a fundamental tool to distinguish MCT from other life-threatening conditions, such as myocardial ischemia, which also elevate markers such as ultrasensitive troponin.

Key words: myocarditis, atrial fibrillation, heart failure, syncope.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La miocarditis (MCT) se define como la presencia de un infiltrado inflamatorio del miocardio con necrosis asociada y/o degeneración, derivada con frecuencia de agentes desencadenantes que pueden ser infecciosos o no.¹ Se clasifica como aguda cuando es de reciente inicio (por lo regular menos de un mes).² La etiología se divide en infecciosa (bacteriana, fúngica, parasitaria o viral), inmunomediada (alérgenos, aloantígenos, autoantígenos) y por exposición a toxinas miocárdicas (medicamentos, metales pesados, hormonas y agentes físicos).¹

Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y van desde un estado virtualmente asintomático con signos y síntomas vagos, hasta una destrucción miocárdica severa que puede terminar en choque cardiogénico y arritmias.³ La presencia de estas últimas genera una implicación diagnóstica y pronóstica, con un papel crucial en la decisión de realizar la biopsia endomiocárdica que representa el estándar de oro para su diagnóstico.⁴

Casi todos los tipos de arritmias se han reportado en pacientes con MCT. Van desde bloqueo avanzado hasta fibrilación ventricular que lleva a muerte súbita, que depende en forma directa de la carga arritmogénica, con el mecanismo desencadenante que varía entre un contexto agudo o crónico.⁴

La incidencia de MCT es de 22 casos por 100.000 personas, basados en los registros de CIE-10. Es responsable de la muerte súbita de origen cardiovascular de los atletas jóvenes

entre 5 y 12%.⁵ Estimar su incidencia es difícil debido a los síntomas inespecíficos que la caracterizan generando un importante subregistro. En 30% de los casos la enfermedad progresa a cardiomiopatía dilatada, la cual es una de las causas principales de insuficiencia cardíaca (IC), por instauración tardía del tratamiento cuando el daño irreversible ha ocurrido, dada la baja sospecha de esta entidad.⁶

En pocos reportes de la literatura se ha descrito MCT aguda que debuta con FA. A continuación se presentan dos casos de FA y MCT, con el objetivo de describir la importancia de sospechar esta entidad como diagnóstico diferencial ante la presentación de novo de este tipo de arritmia.

CASO 1

Mujer de 66 años con antecedentes de hipotiroidismo, trastorno afectivo bipolar, diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento con levotiroxina, clozapina y clonazepam. Ingresó a urgencias por episodio de pérdida transitoria de la conciencia por dos minutos mientras se encontraba en reposo, con recuperación completa, acompañada de mareo y diaforesis, sin dolor torácico ni palpitaciones precedentes. Consulta inestable con presión arterial 88/41 mm Hg, frecuencia cardíaca 160 latidos/minuto y saturación de O₂ 88%. A la auscultación ruidos cardíacos irregulares y leve somnolencia. El electrocardiograma de ingreso (**figura 1**) mostró ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, que por inestabilidad hemodinámica se procedió a realizar cardioversión eléctrica bifásica con 100 Jules, con retorno a ritmo sinusal. El

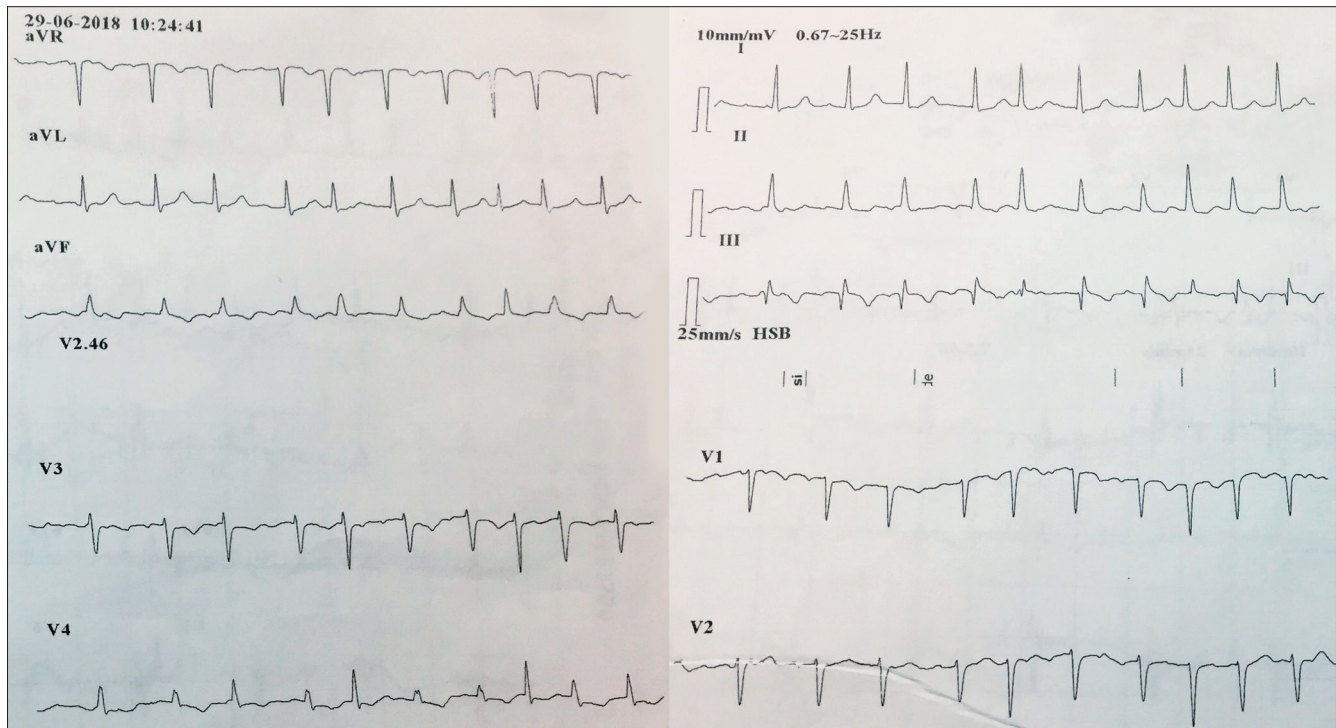


Figura 1. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Fuente: los autores.

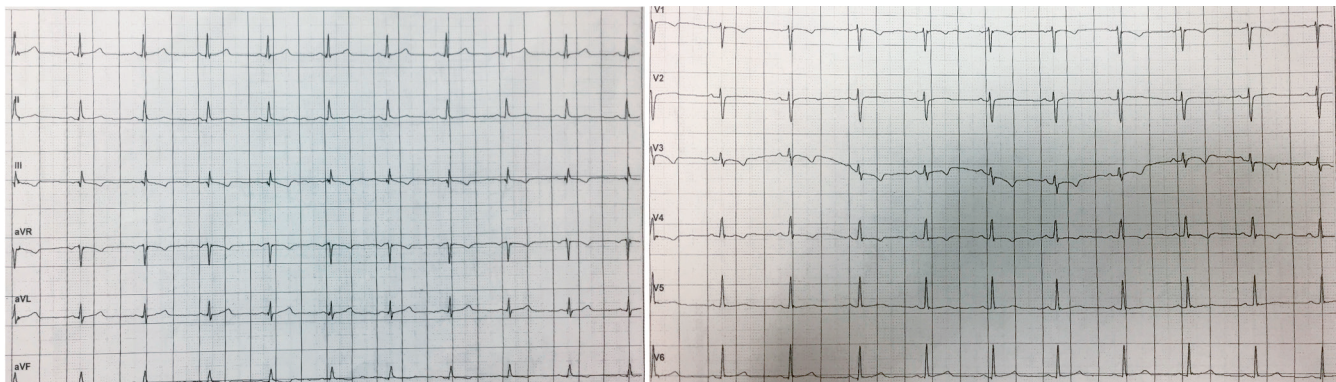


Figura 2. Respuesta ventricular posterior a cardioversión. Fuente: los autores.

electrocardiograma de control (**figura 2**) evidenció ritmo sinusal sin alteraciones agudas isquémicas del segmento ST. Previo a la cardioversión se solicitó troponina I con valor por encima del percentil 99. El ecocardiograma reveló el ventrículo izquierdo de tamaño normal, fracción de eyección de 62%, trastornos de contractilidad segmentaria, hipoquinesia en la pared inferior 3/17 segmentos, con función ventricular derecha y valvular normal. Por detectar hallazgos sugestivos de infarto del miocardio sin elevación del segmento ST se llevó a estratificación invasiva sin demostrar lesiones angiográficamente significativas, placas ni lesiones ateroscleróticas que sugirieran MINOCA (infarto de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas).

La cRNM evidencia en las secuencias STIR potenciadas en T2 edema miocárdico anterior, sin áreas de isquemia ni de obstrucción microvascular. El examen de contraste tardío demuestra retención del mismo con distribución estrictamente subepicárdica inferior (basal) y lateral (basal, medial, apical) del ventrículo izquierdo, relacionada con áreas de fibrosis focal con función sistólica biventricular preservada (**figura 3**). En conjunto, los hallazgos son compatibles con miocarditis aguda. Al egreso, se manejó con colchicina, betabloqueador, enalapril y anticoagulante oral directo por FA CHA2DS2-VASc de 3. La paciente en el seguimiento, tuvo buena evolución y continuó asintomática.

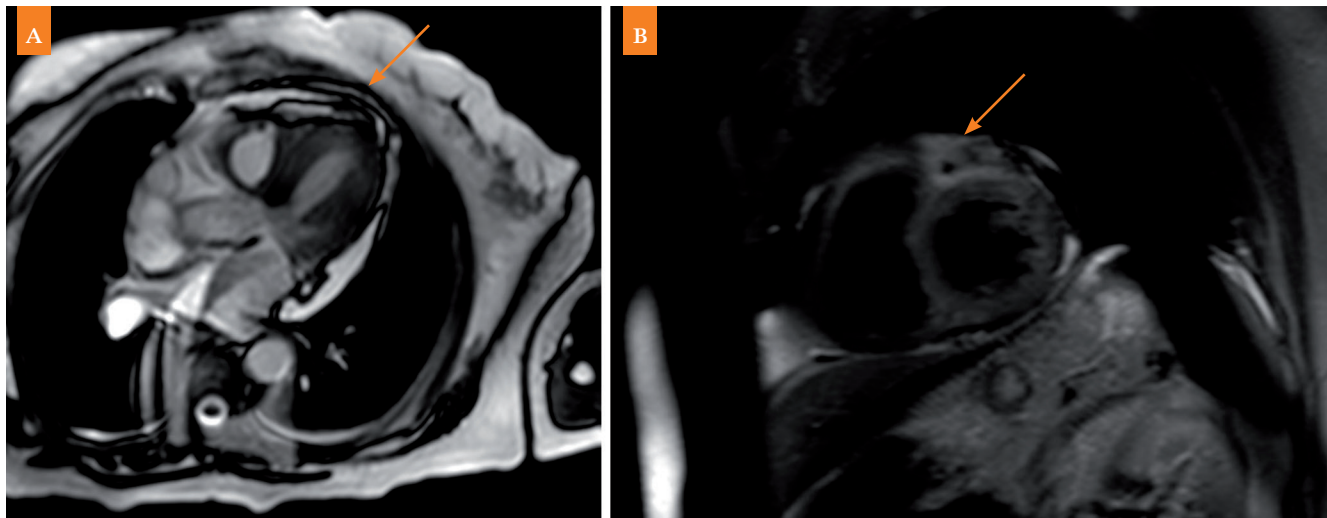


Figura 3. Resonancia magnética del corazón: A) edema miocárdico anterior y B) realce lateral. Fuente: los autores.

CASO 2

Hombre de 43 años sin antecedentes previos, consultó a urgencias por dolor torácico retroesternal sin irradiación de 40 minutos de duración, de inicio en reposo, sin atenuantes. Antes de comenzar el dolor anotó palpitaciones taquicárdicas irregulares, sin disnea ni otros síntomas. No hay consumo previo de sustancias precipitantes. Ingresó con TA normal, taquicárdico 170 latidos/min. El electrocardiograma confirma ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Se maneja con antiarrítmico IV (amiodarona) logrando ritmo sinusal antes de 24 horas.

Al interrogar al paciente narra cuadro catarral 2 semanas antes. El ecocardiograma transtorácico reportó ventrículo izquierdo no dilatado, con función sistólica preservada, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria ni valvulares.

El valor de la troponina I estaba por encima del percentil 99, sin factores de riesgo para enfermedad coronaria, por lo que se evaluó la función miocárdica con cRNM que mostró hipocinesia del segmento medio y apical de la pared libre y compromiso leve de la función sistólica del ventrículo derecho. Las secuencias STIR potenciadas en T2 evidenciaron edema miocárdico anterior sin áreas de isquemia ni obstrucción microvascular. El examen de contraste tardío reveló retención del mismo con distribución subepicárdica inferior (basal, medial, apical) del ventrículo izquierdo, así como de la pared libre del ventrículo derecho (medial, apical) relacionado con áreas de fibrosis focal, hallazgos consistentes con miocarditis aguda. Al egreso, se dejó manejo con colchicina, propafenona, enalapril, betabloqueador. El paciente tuvo una evolución satisfactoria y continuó asintomático.

DISCUSIÓN

La MCT es una enfermedad inflamatoria que tiene manifestaciones clínicas heterogéneas, entre las que se destacan diferentes tipos de arritmias potencialmente fatales, que se pueden desarrollar en cualquier estadio de la enfermedad como una expresión de inestabilidad miocárdica eléctrica.⁷ Este reporte expone dos casos de MCT que debutaron con FA de novo y se documentó en ambos el diagnóstico por medio de cRNM, usando los criterios de Lake Louise, que han permitido obtener una sensibilidad de 87.5% y especificidad de 96.2%.² La biopsia endomiocárdica no se indicó en ninguno de los dos pacientes pese a considerarse el estándar de oro actual, debido a su bajo rendimiento diagnóstico que acarrea información en solo 10-20% de los pacientes y que se indica en aquellos que presentan MCT con síndromes de alto riesgo (choque cardiogénico, falla cardíaca refractaria o disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40% pese a tratamiento convencional, con arritmias ventriculares persistentes) y sospecha de miocarditis de células gigantes o eosinofílica.⁸ La utilidad diagnóstica de la biopsia depende de la probabilidad pretest, con el poder diagnóstico máximo cuando es intermedia (30-60%).⁹

La troponina cardíaca se reconoce como un marcador sensible y específico de injuria miocárdica y se ha detectado elevado en más de un tercio de pacientes con miocarditis. Sin embargo, no es sensible ni específico de esta entidad y sus niveles no parecen tener el mismo valor pronóstico comparado con el síndrome coronario agudo, por lo que valores elevados no deben ser una razón para un seguimiento prolongado o una investigación adicional.¹⁰ Ambos pacientes tuvieron troponina positiva en ausencia de obstrucción coronaria (TpNOCA), lo cual puede corresponder a tres

grandes grupos, causas coronarias (MINOCA), no cardíacas (embolia pulmonar, disección aórtica, sepsis, ACV) y miocárdicas (miocarditis, taquiarritmias, cardiotoxinas).¹¹

La afectación miocárdica implica descartar síndrome coronario agudo, de acuerdo con la presentación clínica y la valoración de los factores de riesgo. En este punto, la cRNM se recomienda para la confirmación del compromiso miocárdico y descartar necrosis en ausencia de enfermedad coronaria significativa.¹² Este examen ha demostrado incrementar el diagnóstico de miocarditis 6.3 veces cuando se indica en pacientes que presentan síntomas similares a angina y troponina elevada con enfermedad coronaria excluida por angiografía.¹³

La FA es el trastorno del ritmo cardíaco más común en la práctica clínica¹⁴ con una prevalencia en MCT en diferentes series que va desde 2.5 hasta 14% y constituyen la segunda arritmia más común entre los pacientes con MCT aguda, siendo la taquicardia ventricular no sostenida la primera en 28% de casos. Otras arritmias menos comunes son la fibrilación ventricular, el bloqueo auriculoventricular de cualquier grado y la taquicardia supraventricular sostenida.⁴ Frustaci y col.¹⁵ encontraron que en los pacientes con fibrilación auricular aislada refractaria al tratamiento, la biopsia endomiocárdica en 66% de los casos era compatible con miocarditis.

Series como la de Subahi y col.¹⁴ que estudió 6.642 pacientes con MCT aguda documentó que 9% (602) presentó FA, siendo la edad un factor determinante sobre el desarrollo de esta arritmia, con un promedio mucho mayor entre los que desarrollaron FA, comparado con los que no lo hicieron, con diferencias estadísticamente significativas (59.2 vs. 42.3 años). La media de edad entre los pacientes con miocarditis que cursaron con FA, fue de 59.2 ± 16.1 , intervalo que está acorde con la edad de los casos reportados en la actualidad.

Es llamativo que es más común encontrar el desarrollo de esta arritmia entre quienes presentan comorbilidades como enfermedad vascular periférica, hipertensión arterial y diabetes; tal como el caso de nuestra primera paciente. Cabe destacar que en la serie mencionada antes, quienes desarrollaron FA tuvieron una mortalidad intrahospitalaria mayor y riesgo alto de choque cardiogénico, taponamiento cardíaco e injuria renal aguda.¹⁴ El tratamiento oportuno pudo haber evitado este tipo de desenlaces, tal como se ha descrito en la literatura, en donde el tratamiento a tiempo ayuda a prevenir la progresión de la enfermedad y por ende a mejorar los resultados en este grupo de pacientes.¹⁶

Aunque la miocarditis es más común en hombres¹⁷, en la serie de Subahi el género no implicó una diferencia para el desarrollo de FA.¹⁴ La detección de la serología viral no está recomendada en las guías internacionales para el diagnóstico de miocarditis, puesto que es costosa, el informe de los

resultados es tardío y debería realizarse en la fase aguda de la infección viral, lo que por lo regular no sucede porque los pacientes consultan cuando ya ésta fase está resuelta.¹⁸ La presencia de anormalidades de la motilidad global o regional de la pared miocárdica que no está asociada con una distribución coronaria es un hallazgo confirmatorio y pronóstico útil de miocarditis aguda. La alteración de la función ventricular derecha como en el segundo paciente, es un fuerte predictor de muerte o necesidad de trasplante.¹⁹

La MCT se ha asociado como causa de miocardiopatía dilatada crónica en 40% de casos, lo que hace que su tratamiento sea necesario.²⁰ En los casos que se informan, se inició bloqueo neurohormonal por la presencia de fibrosis independiente de la disfunción ventricular izquierda, que es cuando por lo general se indica. Sin embargo, la iniciación temprana de IECA o ARA II, ha demostrado atenuar el remodelado cardíaco y la progresión a cardiomiopatía dilatada. Los diuréticos como torasemida y beta-bloqueadores en especial carvedilol, han demostrado reducir la progresión de miocarditis en modelos murinos. Los antagonistas de aldosterona, en especial eplerenone, resultaron en mejoría del remodelado cardíaco por supresión de fibrosis.²⁰ La colchicina por su parte ha demostrado tener características antifibróticas y protectoras endoteliales en estudios que han reportado mejoría de los resultados en trastornos inflamatorios²¹, y mejora la supervivencia en este contexto.²²

El presente caso enmarca la etiología desencadenante de la arritmia más comúnmente diagnosticada en urgencias y abre camino a un espectro de diagnóstico diferencial ante esta presentación. En los casos aquí descritos, la etiología de la FA de novo fue la miocarditis, cuya causa estuvo ligada a una infección viral reciente constituyéndose en el diagnóstico de miocarditis viral como el más probable. Aún existen limitaciones en cuanto al diagnóstico de MCT, pues se hace necesario el acceso a estudios de imagen como la cRNM que no está ampliamente disponible en nuestro país y por ende retrasa el diagnóstico oportuno y el tratamiento temprano que favorece así un mejor pronóstico. En cuanto al tratamiento, es importante destacar el inicio temprano de medicamentos como los usados en nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

La MCT constituye un reto diagnóstico por su amplia heterogeneidad de presentación que varía desde síntomas leves o ausentes hasta arritmias fatales. La FA que es la arritmia más común en el servicio de urgencias, puede ser desencadenada por patología inflamatoria, empeorando el pronóstico de estos pacientes. Sospecharla como diagnóstico diferencial ante FA de novo, favorece el tratamiento oportuno y el impacto sobre el pronóstico adverso que pueden tener estos pacientes en términos de mortalidad y morbilidad.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Rroku A, Kottwitz J, Heidecker B. Update on myocarditis – what we know so far and where we may be heading. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care*. 2020;204887262091010. doi: 10.1177/2048872620910109
- Ammirati E, Veronese G, Bottiroli M, Wang DW, Cipriani M, Garascia A, et al. Update on acute myocarditis. *Trends Cardiovasc Med [Internet]*. 2020;31(6):370-379. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2020.05.008>
- Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. *Circ Res*. 2016;118(3):496–514. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573
- Vio R, Zorzi A, Corrado D. Arrhythmias in Myocarditis. In: Caforio A (eds) *Myocarditis* Springer, Cham. 2020. p. 329–41.
- Heymans S, Eriksson U, Lehtonen J, Cooper LT. The Quest for New Approaches in Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(21):2348–64. doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.937
- den Hoogen P van, den Akker F van, Deddens JC, Sluijter JPG. Heart Failure in Chronic Myocarditis: A Role for microRNAs? *Curr Genomics*. 2015;16(2):88–94. doi: 10.2174/1389202916999150120153344
- Peretto G, Sala S, Rizzo S, De Luca G, Campochiaro C, Sartorelli S, et al. Arrhythmias in myocarditis: State of the art. *Hear Rhythm*. 2019;16(5):793–801. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.11.024>
- Bussani R, Silvestri F, Perkan A, Gentile P, Sinagra G. Endomyocardial Biopsy. In: Sinagra G, Merlo M, Pinamonti B (eds) *Dilated cardiomyopathy* Springer, Cham. 2019. p. 75–89.
- Senior JM, Saldarriaga CI. Utilidad de la biopsia endomiocárdica en el síndrome de falla cardíaca. *Acta Med Colomb*. 2008;33(3):131–4.
- Janardhanan R. Myocarditis with very high troponins: Risk stratification by cardiac magnetic resonance. *J Thorac Dis*. 2016;8(10):E1333–6. doi: 10.21037/jtd.2016.10.60
- Yoo SM, Jang S, Kim JA, Chun EJ. Troponin-positive non-obstructive coronary arteries and myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: Definition, etiologies, and role of ct and mr imaging. *Korean J Radiol*. 2020;21(12):1305-1316. doi: 10.3348/kjr.2020.0064
- Adler Y, Charron P. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2015;36(42):2873–4. doi: 10.1093/eurheartj/ehv479
- Patriki D, Gresser E, Manka R, Emmert MY, Lüscher TF, Heidecker B. Approximation of the Incidence of Myocarditis by Systematic Screening With Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *JACC Hear Fail*. 2018;6(7):573–579. doi: 10.1016/j.jchf.2018.03.002
- Subahi A, Akintoye E, Yassin AS, Abubakar H, Adegba O, Mishra T, et al. Impact of atrial fibrillation on patients hospitalized for acute myocarditis: Insights from a nationally-representative United States cohort. *Clin Cardiol*. 2019;42(1):26–31. doi: 10.1002/clc.23088
- Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997;96(4):1180–4. doi: 10.1161/01.cir.96.4.1180
- Schyltheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J*. 2011;32(21):2616–25. doi: 10.1093/eurheartj/ehr165
- Guillén-Ortega F, Soto ME, Reyes PA. Miocarditis aguda primaria. Experiencia de diez años en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez.” *Arch Cardiol Mex*. 2005;75(Supl.3):81–88.
- Mahfoud F, Grtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: Utility or futility? *Eur Heart J*. 2011;32(7):897–903. doi: 10.1093/eurheartj/ehq493
- Van Linthout S, Tschöpe C. Viral myocarditis: A prime example for endomyocardial biopsy-guided diagnosis and therapy. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(3):325–333. doi: 10.1097/HCO.0000000000000515
- Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):779–92. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.09.074>
- Tschöpe C, Cooper LT, Torre-Amione G, Van Linthout S. Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. *Circ Res*. 2019;124(11):1568–1583. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313578
- Morgenstern D, Lisko J, Boniface NC, Mikolich BM, Ronald Mikolich J. Myocarditis and colchicine: A new perspective from cardiac MRI. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2016;18(Suppl 1):O100.