

MIOPERICARDITIS

Juan Pablo Valenzuela F.*, Carlos Alberto Castro Moreno MD**, Walter G. Chaves Santiago MD***

Resumen

Introducción: en urgencias el dolor torácico es la segunda causa de consulta después del trauma. Los síntomas en orden de frecuencia son: osteomusculares, cardiovasculares, respiratorios, gastrointestinales y otros. **Presentación del caso:** hombre de 29 años con dolor precordial opresivo de siete horas de evolución; el ECG reportó una lesión subepicárdica de cara inferior. Se pensó en infarto agudo del miocardio de cara inferior vs pericarditis. Se inició terapia anti-isquémica. El ecocardiograma evidenció discreto aumento de la refringencia del pericardio adyacente a la pared inferior del ventrículo izquierdo y función biventricular conservada. La evolución fue satisfactoria y se dió de alta a las 72 horas. **Conclusiones:** ante dolor torácico en urgencias hay que considerar la pericarditis y la miopericarditis, cuyos diagnósticos se basan en la historia clínica, el ECG, los biomarcadores y el ecocardiograma transtorácico. El diagnóstico temprano y manejo oportuno reduce las complicaciones.

Palabras clave: pericarditis, miocarditis, prueba diagnóstica, dolor torácico.

Abreviaturas: IAM, infarto del miocardio; ECG, electrocardiograma.

MYOPERICARDITIS

Abstract

Introduction: chest pain is the second reason for emergency room visits, trauma being number one reason. Musculoskeletal, cardiovascular, respiratory, gastrointestinal and other, are the most common symptoms in order of occurrence. **Presentation of the case:** 29-year-old man who presented precordial oppressive pain, seven hours after onset; electrocardiography showed a subepicardial lesion of the inferior wall. Acute myocardial infarction of the lower segment and pericarditis were the first diagnostic impressions. Anti-ischemic therapy was initiated. Echocardiography evidenced mild increase in brightness of the pericardium adjacent to the left ventricle inferior wall, and normal biventricular function. He evolved satisfactorily and was discharged after 72 hours. **Conclusions:** pericarditis and myopericarditis must be considered in cases of emergency room consultation for chest pain, diagnoses based on clinical history, ECG, biomarkers and transthoracic echocardiography. Early diagnosis and timely management reduces complications.

Key words: pericarditis, myocarditis, diagnostic test, thoracic pain

Fecha recibido: enero 10 de 2013 - Fecha aceptado: septiembre 19 de 2013

* Estudiante de XII semestre - Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

** Epidemiólogo, Instructor Asociado. División de Investigaciones, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

*** Internista, Jefe del servicio de Medicina Interna Hospital de San José. Instructor Asociado, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

Introducción

En los servicios de urgencias el dolor torácico es la segunda causa de consulta después del trauma. Si bien muchos de los esfuerzos de la medicina moderna se han dirigido al diagnóstico precoz y manejo oportuno del síndrome coronario agudo, existen otras entidades que se presentan con sintomatología similar y aunque son de menor frecuencia, deben considerarse en los diagnósticos diferenciales del dolor torácico.¹ El síndrome coronario agudo, la miopericarditis, la disección aortica, el reflujo gastroesofágico, la costocondritis, la neumonía y el abuso de sustancias psicoactivas (cocaína)² generan dolor torácico como síntoma principal. Esta es la razón por la que se debe realizar un abordaje clínico adecuado como determinante en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Caso clínico

Consulta a urgencias un hombre de 29 años con siete horas de dolor precordial opresivo de intensidad 8/10 que cedía con el reposo, negando síntomas respiratorios previos; refiere tabaquismo activo de diez cigarrillos/día desde hace dos años. Sospechando patología cardiovascular se realizó un ECG (**Figura 1**), con lesión subepicárdica de cara inferior. Se consideraron como diagnósticos diferenciales IAM de cara inferior vs pericarditis, por lo cual se solicitaron biomarcadores e inicio de terapia anti-isquémica. Es valorado por cardiología cuyo ecocardiograma es reportado normal. Las enzimas cardíacas CKMB 131, CKT 27, troponina I 1.16 (positiva), luego se hospitaliza para estudios complementarios. Ante la posibilidad de IAM con elevación del segmento ST, KILLIP I, se solicita cateterismo cardíaco y traslado a la unidad de cuidados intensivos; se continúa terapia anti-isquémica por 24 horas. Se realizó nuevo ecocardiograma con discreto aumento de la refringencia del pericardio adyacente a la pared inferior del ventrículo izquierdo y función biventricular conservada. El cateterismo reportó coronarias epicárdicas sin evidencia de lesiones significativas y sugieren diagnóstico de miopericarditis; 24 horas después la evolución es satisfactoria y se decide dar salida con recomendaciones, signos de alarma y fórmula médica con ácido acetil salicílico

500 mg cada 8 horas y omeprazol 20 mg/día. El paciente asistió a control a las dos semanas con ECG y ecocardiograma sin alteraciones y sin sintomatología.

Discusión

Existe una evidente relación entre la miocarditis y la pericarditis, compartiendo factores similares como la etiología, la presentación clínica, el ECG, los biomarcadores y la ecocardiografía.³ *Etiología:* la mayoría de los casos obedecen a agentes como enterovirus, adenovirus, coxsackievirus, parvovirus y citomegalovirus.^{2,4,5} Sin embargo, el perfil de estos agentes ha cambiado en las últimas cinco décadas, el coxsackievirus era el más frecuente, pero al final de los años 90 se sumaron adenovirus y luego parvovirus B 19.^{2,4} Existen otros agentes infecciosos como los parásitos relacionados de forma directa con miopericarditis. Además de las causas infecciosas podemos encontrar enfermedades autoinmunes y medicamentos.⁶ *Fisiopatología:* la miocarditis es un proceso inflamatorio con necrosis que afecta el miocardio; en la histología corresponde a un infiltrado inflamatorio focal mediado por la interleucina (IL), IL-1, IL-2, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF) y óxido nítrico, los cuales causan depresión reversible de la contractilidad miocárdica y promueven el infiltrado inflamatorio, dando como resultado la lesión de miocitos adyacentes⁴ (**Figura 2**), que afecta el pericardio, miocardio, endocardio y las válvulas. De acuerdo con sus fases evolutivas, la

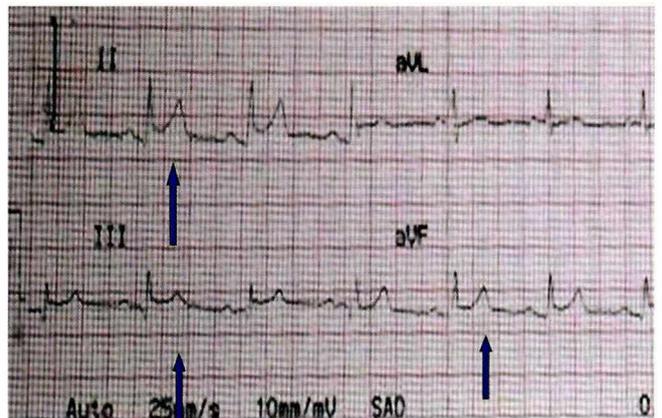


Figura 1. Electrocardiograma que muestra cambios en segmento ST de pared inferior. Imagen del paciente descrito en el reporte, tomada por los autores.

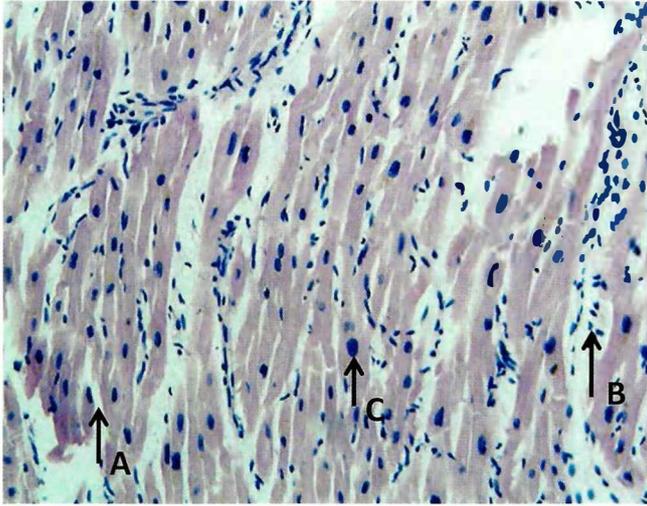


Figura 2. Biopsia de tejido miocárdico. Las flechas muestran el edema intersticial, el infiltrado linfocítico y los núcleos grandes. Cortesía del servicio de patología del Hospital de San José.

lesión de los miocitos hace que se liberen componentes intracelulares antigénicos, que generan una respuesta inmune mediada por linfocitos CD 8 y autoanticuerpos. El mimetismo antigénico, la reactividad cruzada de anticuerpos contra el virus y las proteínas miocárdicas, puede ocurrir cuando el microorganismo comparte antígenos idénticos al de los miocitos normales, haciendo más difícil el diagnóstico.⁴

Epidemiología: se presentan alrededor de ocho a diez casos por cada 100.000 habitantes. Cuando solo se consideran pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, la miocarditis representa 10 a 40% de los casos lo que significa que puede pasar inadvertida, presentando como resultado insuficiencia cardíaca avanzada o un episodio cardiovascular fulminante.⁴ La tasa de mortalidad a cinco años llega a cerca de 55%.³

Abordaje diagnóstico: esta patología cursa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas; por lo regular es asintomática y no llega a la consulta pues se autolimita un número importante de casos. El 35% presenta dolor torácico similar al IAM con anormalidades en el ECG, aumento de biomarcadores y alteraciones del movimiento de las paredes del ventrículo izquierdo.^{3,7} Los pacientes también pueden presentar mareo, síncope o palpitaciones por arritmias auriculares o

ventriculares, muerte súbita, bloqueo cardíaco completo y tromboembolia pulmonar. A lo anterior hay que agregarle que existen criterios de mal pronóstico como son fiebre superior a 38°C, inmunodepresión, tratamiento anticoagulante previo, trauma torácico, derrame pericárdico severo, taponamiento cardíaco y ausencia de respuesta a antiinflamatorios después de una semana.

El ECG tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 80% para pericarditis, en miocarditis una sensibilidad del 47%; la asociación con cambios atípicos es frecuente hasta en el 40%. Entre los cambios más relevantes se destaca la taquicardia sinusal y ascenso focal del segmento ST y la inversión de la onda T previa a la elevación del ST. La existencia de ondas Q o bloqueo de rama izquierda se asocia con una elevada tasa de muerte o necesidad de trasplante,^{2,3} el retraso en la conducción auriculoventricular (AV) o interventricular es común. El bloqueo AV completo no es raro. En algunos casos, existe elevación del punto J.⁸ La taquicardia supraventricular se asocia con insuficiencia cardíaca o pericarditis y en ocasiones la ectopia ventricular puede ser el único dato clínico que dirija a miocarditis.³ Estudios actuales indican que la depresión del PR es frecuente en la derivación II, tiene una sensibilidad de 88.2% y especificidad 78.3%, pero cuando combinamos este hallazgo en las derivaciones precordiales y de extremidades, el valor predictivo positivo para diferenciar miopericarditis de IAM es 96.7% y su valor predictivo negativo de 90%.⁹ La resonancia magnética cardiovascular con gadolinio es una alternativa para el diagnóstico temprano no invasivo (sensibilidad 84% y especificidad 74%)⁶ para detectar edema, valorando datos pronósticos adicionales como la extensión de la inflamación.¹⁰ Con el ecocardiograma podemos apreciar una gama muy variable de hallazgos que van desde lo normal, hasta un grave deterioro de la función sistólica. En general se observa disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, anomalías del movimiento de la pared o hipoquinesia focal o difusa que simulan un infarto, con aumento de cavidades ventriculares lo que indica enfermedad fulminante, derrames y taponamiento.⁷ Podemos utilizar otros métodos diagnósticos como el cateterismo en el cual se estima que hasta el 78%

de pacientes en urgencias con coronarias normales presentan algún signo de miocarditis focal o difusa. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia por dilatación de cavidades ventriculares, la silueta cardíaca es globular cuando hay derrame pericárdico.³ Existe aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitaria en el 60% y es útil para observar la evolución de la enfermedad. La elevación de la CK-MB es infrecuente, sin embargo en pacientes con pericarditis la troponina aumenta en el 35 a 50% de los casos, proporcional al daño de los miocitos.^{2,7,11,12}

En ausencia de resonancia la comprobación de su resolución mediante ecocardiogramas seriados es una opción por su inocuidad, comparado con la toma de biopsias endomiocárdicas que en la actualidad se considera el patrón de oro, pero constituye un riesgo considerable para el paciente.¹³ Dentro de los estudios complementarios para el abordaje de esta patología se encuentran la biopsia (patrón de oro), marcadores a nivel molecular como ICAM-1, ligando FAS soluble y HLA.³

Tratamiento: se inicia con ASA 500 a 1.000 mg cada seis horas y se mantiene mientras haya dolor y fiebre, luego se reduce a 500 mg cada 8 horas y después a 250 mg cada 8 a 12 horas. Si está contraindicada se debe utilizar indometacina 75 a 225 mg/día o ibuprofeno 1.600-3.200 mg/día. Las consecuencias de administrar terapia trombolítica sin que el paciente presente oclusión trombótica, puede generar complicaciones hematológicas adicionales.¹²

Conclusión

En los pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias es de vital importancia el interrogatorio en-

focado en las características y forma de presentación de los síntomas. Por esta razón, además de las causas más frecuentes es de tener en cuenta la pericarditis y la miopericarditis, cuyos diagnósticos se basan en la historia clínica, el ECG, los biomarcadores y el ecocardiograma transtorácico (según complejidad y disponibilidad de recursos). En esta patología a pesar de presentarse con baja frecuencia, el diagnóstico temprano y manejo oportuno permiten reducir las complicaciones mejorando el pronóstico. El tratamiento es con base en AINES y ASA.

Bibliografía

1. Jaramillo M. AS. Dolor Tor. In: social Mdp, editor. Guías para Manejo de Urgencias. Tercera edición ed. Bogotá - Colombia 2009. p. 301 - 10.
2. Katime A. HJ, Payares H. Pericarditis aguda: diagnóstico electrocardiográfico. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. 2008;6(2):159 - 64.
3. Xavier. F. Evaluación, manejo y tratamiento de las pericarditis y miocarditis agudas en urgencias. Emergencias. 2010;22:301 - 6.
4. Crawford MH DJ, Paulus W. Cardiology. Tercera ed 2009 2009. 1953 p.
5. Talmon Y. II, Samet A., Sturman A., Roguin N. Acute Myopericarditis Complicating Acute Tonsillitis: A Prospective Study. Annals of Otolaryngology & Laryngology. 2009;118(8):556 - 8.
6. Libby P. BR, Zipes D., Mann L. Miocarditis. In: Fighth, editor. Braunwald's Heart Disease 2007. p. 1775 - 90.
7. Fontela A. TR, Méndez M., Serrano M. Engrosamiento miocárdico transitorio de la pared posterior en paciente con miopericarditis aguda. Carta al editor ed. Revista española de cardiología 2010. p. 488-502.
8. Castro JR. CJ, Gómez F., García O. Infarto de miocardio y trombosis intraventricular enmascarados por miopericarditis aguda en paciente con trombocitosis. Revista española de cardiología 2009. p. 576 - 88.
9. Porela P. KV, Eskola M., Airaksinen K. PR depression is useful in the differential diagnosis of myopericarditis and ST elevation myocardial infarction. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2012;17(2):141-5.
10. Kim E. CS, Lee Y., Choi J., Choe. Early non-invasive diagnosis and treatment of acute eosinophilic myopericarditis by cardiac magnetic resonance. J Korean Med Sci. 2011;26(11):1522-6.
11. Khavandi A. WJ, Elkington A., Probert J. Acute streptococcal myopericarditis mimicking myocardial infarction. American Journal of Emergency Medicine. 2008;26:638 - 9.
12. Sagrista J. PG, Soler J. Diagnosis and Management of Acute Pericardial Syndromes. Revista española de cardiología. 2005;58(7):830 - 41.
13. Imazio M. CE, Demichelis B., Ierna S., Demarie D. Indicators of Poor Prognosis of Acute Pericarditis. Circulation. 2010;115:2739-44.