

# Miocarditis fulminante

Dres. Christian Daniel Yic\*, Julio César Pontet†, Mario Cancela‡

## Resumen

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco, es una causa importante en todo el mundo de miocardiopatía dilatada. La infección viral es también una importante causa de miocarditis, y el espectro de los virus que causan la miocarditis ha cambiado en las últimas dos décadas. Su manifestación clínica principal, aunque no exclusiva, es un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda.

Presentamos el caso de una paciente cursando un cuadro de filiación cardiovascular, caracterizado por dolor torácico, falla cardíaca y arritmias malignas, en que se realizó diagnóstico de miocarditis con evolución fulminante. Se realizó monitoreo hemodinámico avanzado y medidas de soporte circulatorio mecánico con malos resultados clínicos.

**Palabras clave:** MIOCARDITIS  
INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA  
CHOQUE CARDIOGÉNICO

**Keywords:** MYOCARDITIS  
ACUTE HEART FAILURE  
SHOCK, CARDIOGENIC

## Introducción

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco, es una causa importante en todo el mundo de miocardiopatía dilatada. La incidencia real de miocarditis en la población general es difícil de cuantificar, probablemente mayor a la esperada<sup>(1)</sup>. Se ha identificado como causa de muerte súbita de origen cardíaco en 12%-22% de los jóvenes menores de 40 años, y la más frecuente por debajo de los 20 años. A su vez se ha comunicado como la causa más frecuente de miocardiopatía dilatada en menores de 18 años<sup>(2)</sup>. No hay información publicada en nuestro medio.

Nuevos métodos de diagnóstico, como la resonancia magnética cardíaca, son útiles para diagnosticar miocarditis. La biopsia endomiocárdica puede ser utilizada para los pacientes con cardiomiopatía dilatada aguda asociada con compromiso hemodinámico, pacientes con arritmia potencialmente mortal, y pacientes cuya condición no responde a la terapia de apoyo convencional. Las variables importantes de pronóstico son el grado de disfunción ventricular izquierda y derecha, el bloqueo cardíaco, y formas histopatológicas específicas de la miocarditis<sup>(3)</sup>.

Su manifestación clínica principal, aunque no exclusiva, es un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda. Los pacientes que desarrollan shock cardiogénico o arritmia fatal a menudo requieren soporte circulatorio mecánico<sup>(4)</sup>.

\* Asistente interino de la Cátedra de Medicina Intensiva. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad de la República. Uruguay.

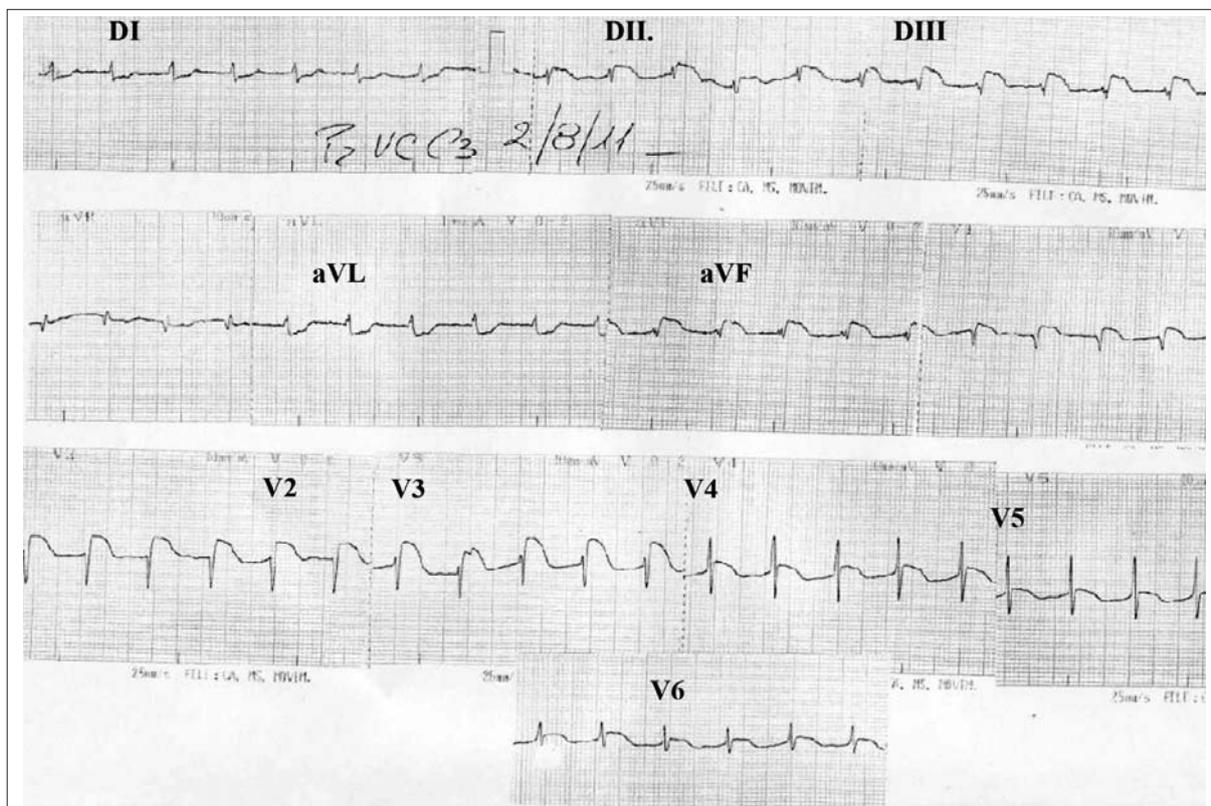
† Ex Profesor Adjunto de Medicina Intensiva y Fisiología. Facultad de Medicina, Universidad de la República. Uruguay.

‡ Ex Profesor de la Cátedra de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina, Universidad de la República. Uruguay.

Correspondencia: Dr. Christian Daniel Yic. Canelones 1821/201. Montevideo, Uruguay. Correo electrónico: docyic@hotmail.com

Recibido: 26/5/14

Aceptado: 17/11/14



**Figura 1.** Electrocardiograma: taquicardia regular de 110 cpm, de complejos finos, destacándose supradesnivel de ST de 4 mm en región inferior y anteroseptal.

A continuación presentamos el caso clínico de una paciente de sexo femenino, de 23 años, que presentó una miocarditis fulminante e ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro centro.

### Caso clínico

Datos patronímicos: sexo femenino, 23 años de edad.

Antecedentes personales: legrado terapéutico hace un mes por huevo muerto y retenido (embarazo de ocho semanas). No toxicomanías, no tabaquismo.

Antecedentes de la enfermedad actual: palpitaciones de cuatro meses de evolución, en algunas oportunidades acompañadas de opresión precordial.

Enfermedad actual: consulta el 31 de julio en Hospital de Clínicas por cuadro de cinco días de evolución dado por fiebre de 40 °C axilar. En Emergencia agrega dolor en hemiabdomen inferior. Examen ginecológico con flujo vaginal fétido.

En el electrocardiograma (ECG) se constata taquicardia regular de complejos finos, por lo cual se realiza adenosina retomando ritmo sinusal.

Paraclínica, al ingreso se destaca: beta-HCG negativa. Orina: abundantes piocitos. Nitritos negativos. Leucocitos 11.420/mm<sup>3</sup>, K 2,9 mEq/l, Na 133 mEq/l.

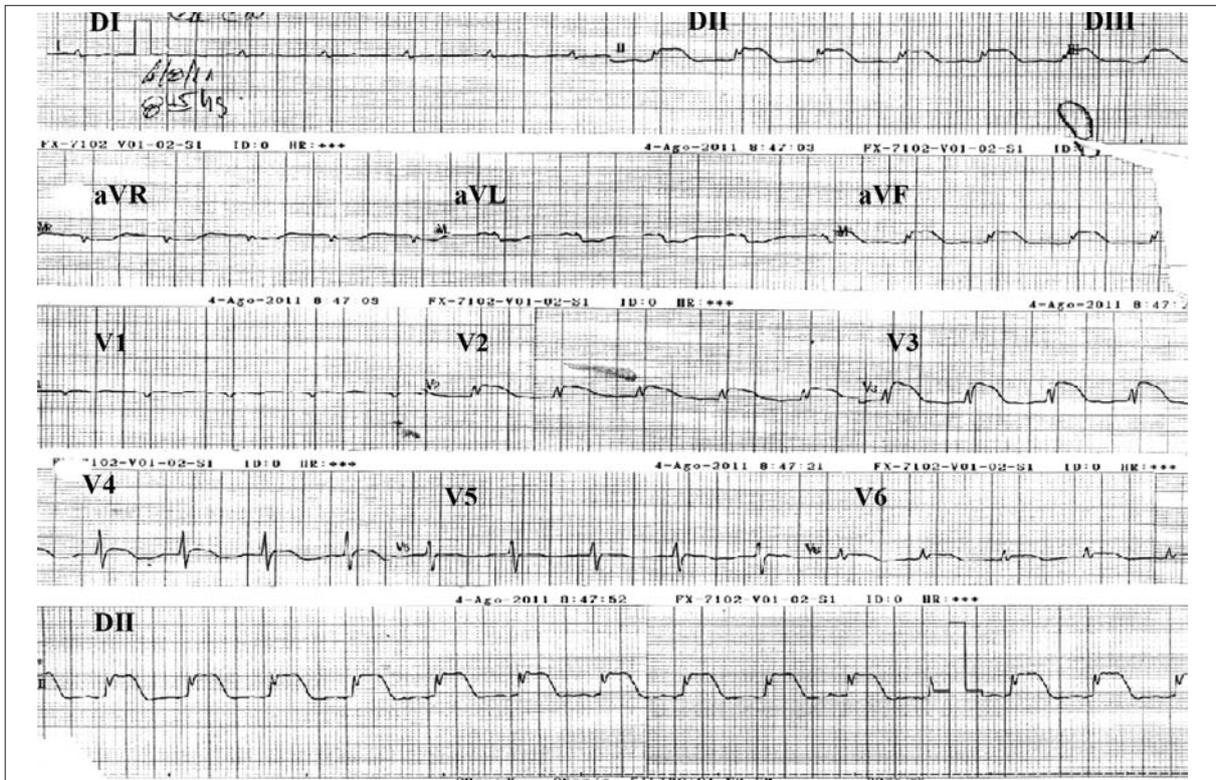
Ecografía transvaginal sin evidencia de alteraciones.

Evolución: el 1° de agosto, ingresa a servicio de Ginecología con planteo de enfermedad inflamatoria pélvica. Durante las primeras horas de evolución en sala instala dolor torácico opresivo. Se realiza ECG: se destaca supradesnivel de ST de 4 mm en región inferior y anteroseptal (figura 1). Enzimograma cardíaco: creatina fosfocinasa (CPK) 669U/L, Mb 83U/L. Troponina T mayor a 30 ng/l.

El 2 de agosto (a 24 horas de internación), ingresa a unidad de cuidados cardiológicos donde persiste con dolor precordial, febril. Episodios de taquicardia ventricular (TV) de 200 ciclos por minuto (cpm) y taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante. Enzimograma cardíaco: CPK 701 U/L, fracción Mb 71 U/L.

Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que informa: auriculomegalia izquierda leve (40 mm). Alteraciones sectoriales de la contractilidad. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) leve a moderadamente disminuida (45%). Insuficiencia mitral leve. Derrame pericárdico leve.

El 3 de agosto, agrega elementos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda. Se realiza ECG que no evi-



**Figura 2.** Electrocardiograma: taquicardia regular de 100 cpm, de complejos finos. Supradesnivel del ST de hasta 7 mm en cara inferior y anteroseptal.

dencia cambios. Ingres a CTI. Polipneica: 26 respiraciones por minuto (rpm).

CV: taquicardia regular de 110 cpm, ritmo de galope, bien perfundida. Presión arterial (PA): 120/70 mmHg.

Con diagnóstico de miocarditis se comienza balance hídrico negativo con diuréticos de asa y vasodilatadores. Se recibieron cultivos sin desarrollo (hemocultivos, urocultivo, secreciones traqueales), serología Ig para citomegalovirus negativo, influenza A y B negativos, y reacción en cadena de la polimerasa para H1N1 negativo. No se realizó búsqueda de enterovirus.

El 4 de agosto, instala episodio de paro cardíaco respiratorio (PCR) en taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) que se desfibrila rápidamente retomando ritmo sinusal. A las seis horas se realiza ETT que informa: ventrículo izquierdo (VI) levemente dilatado, aurícula izquierda (AI) dilatada. Hipoquinesia difusa con FEVI severamente disminuida: 18%. Patrón de llenado VI tipo restrictivo. Ventrículo derecho (VD) y aurícula derecha (AD) severamente dilatada. Disfunción del VD severo. Insuficiencia tricuspídea (IT) moderada con presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP): 77 mmHg. Vena cava inferior (VCI) 21 mm con colapso menor a

50%. Válvula mitral con insuficiencia leve. Derrame pericárdico leve.

Se realiza ECG (figura 2) donde se constata taquicardia sinusal con supradesnivel de ST de hasta 7 mm en cara inferior y anteroseptal.

El 5 de agosto, instala progresivamente hipotensión, mala perfusión periférica, tendencia al sueño y caída de la diuresis que no mejora con fármacos vasoactivos. Se realiza intubación orotraqueal (IOT) y conexión a asistencia respiratoria mecánica (ARM). Se coloca balón de contrapulsación intraaórtico, sin incidentes, logrando leve mejoría en la PA. Persiste con inestabilidad eléctrica. Se coloca monitoreo hemodinámico invasivo con catéter balón pulmonar de Swan Ganz que muestra gasto cardíaco bajo de 2,5 L/min, presiones pulmonares elevadas (PAPS 45 mmHg) y presión capilar pulmonar (PCP) elevada de 25 mmHg.

Peoría hemodinámica con hipotensión mantenida, acidosis metabólica e hiperlactatemia en ascenso. Paciente no trasladable para realizar resonancia cardíaca y biopsia endomiocárdica.

A las seis horas nuevo episodio de PCR en asístole.

Se realizan maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) durante 30 minutos, se descartan disonías,

saliendo en TV, por lo que se cardiovierte quedando con ritmo sinusal y shock mantenido refractario, falleciendo.

No se realizó necropsia por falta de consentimiento familiar.

## Discusión

Hemos visto el caso de una paciente joven que en el contexto de un síndrome febril instala un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda severa con biomarcadores cardíacos positivos y patrón ecográfico de falla sistólica difusa severa biventricular. Se complica en la evolución con la presencia de shock refractario y PCR. Se plantea miocarditis aguda fulminante.

La presentación clínica de la miocarditis es muy variable, con formas leves, incluso asintomáticas, y formas más graves, que cursan con insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico o signos de infarto de miocardio. Dolor torácico, arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca aguda o crónica pueden ocurrir durante el curso de la enfermedad<sup>(5,6)</sup>.

El ECG sigue siendo una herramienta diagnóstica ampliamente utilizada, con cambios que pueden ir desde alteraciones inespecíficas a elevaciones del ST similares a un síndrome coronario agudo<sup>(7)</sup>. Los biomarcadores, como la CPK y troponina, carecen de especificidad, pero pueden ayudar en el diagnóstico, y en el caso de la troponina T, ser un buen marcador pronóstico<sup>(7)</sup>. El ECG es primordial en la evaluación diagnóstica inicial. No hay cambios ecocardiográficos específicos de la miocarditis. Su mayor utilidad consiste en descartar derrame pericárdico, trastornos sectoriales por isquemia coronaria, otras causas de insuficiencia cardíaca (valvulopatías u otras cardiomiopatías) y trombos intracavitarios (descritos en el 25% de los casos). La disfunción ventricular derecha es un fuerte predictor de muerte o necesidad de trasplante cardíaco en esta entidad<sup>(7)</sup>.

La resonancia cardíaca se ha convertido en la técnica de diagnóstico no invasiva de elección<sup>(7)</sup>.

No obstante, la técnica de diagnóstico “patrón de oro” sigue siendo la biopsia endomiocárdica<sup>(7)</sup>.

Sin embargo, este caso clínico muestra la dificultad habitual en confirmar el diagnóstico, al menos en nuestro medio. En la mayoría de las ocasiones queda sin diagnosticar el tipo etiológico y, desde un punto de vista práctico, los esfuerzos deben ir encaminados a descartar las formas que tienen un tratamiento específico<sup>(5)</sup>.

Si bien en nuestro caso no se realizó diagnóstico específico dada la inestabilidad de la paciente y su evolución fulminante, el tipo más común de miocarditis visto en la biopsia miocárdica es la miocarditis linfocítica o posviral. Otros dos tipos son la miocarditis eosinofílica, la cual se asocia con reacciones de hipersensibilidad, y

la miocarditis de células gigantes de probable etiología autoinmune<sup>(8)</sup>. Las causas virales más frecuentes son: enterovirus (especialmente la especie *Coxsackie B*), virus respiratorios (influenza A y B), y citomegalovirus<sup>(5)</sup>.

La biopsia endomiocárdica se limita generalmente a casos fulminantes, a los casos con trastornos de la conducción y arritmias malignas, para descartar miocarditis de células gigantes, y para casos que no responden a la terapia estándar<sup>(6,9)</sup>.

El tratamiento de la miocarditis aguda sigue siendo principalmente de apoyo, con la excepción de la miocarditis de células gigantes, miocarditis por hipersensibilidad, y miocarditis asociada con enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso y sarcoidosis<sup>(9)</sup>.

Los pilares del sostén hemodinámico son<sup>(5,9)</sup>:

- Inotrópicos: dobutamina, adrenalina y noradrenalina, inhibidores de la fosfodiesterasa.
- Balón de contrapulsación intraaórtico: con el fin de incrementar el gasto cardíaco a través de disminuir la poscarga y de incrementar la presión de perfusión coronaria.
- Asistencia ventricular: generalmente utilizada como puente al trasplante<sup>(10)</sup>.

En nuestro paciente se realizó tratamiento fisiopatológico de su insuficiencia cardíaca y del shock con la colocación de balón de contrapulsación intraaórtico, no obteniéndose buenos resultados pese a la rápida instalación de la terapia de sostén.

Para las miocarditis fulminante autoinmunes, el tratamiento inmunosupresor está bien establecido, ya que estos pacientes tratados con prednisona y ciclosporina han tenido significativamente mayor supervivencia libre de trasplante<sup>(9,11)</sup>. La inmunosupresión también se emplea en miocarditis por hipersensibilidad y miocarditis asociada con enfermedades sistémicas<sup>(9)</sup>.

No existe evidencia en cuanto a que los pacientes con miocarditis linfocítica aguda se beneficien del uso rutinario de la terapia inmunosupresora<sup>(8)</sup>.

No se realizaron antivirales en nuestra paciente. El diagnóstico de miocarditis aguda se realiza habitualmente semanas después de la infección, lo que dificulta la administración precoz de agentes antivirales<sup>(12)</sup>.

## Conclusiones

Hemos visto a una paciente joven cursando un cuadro de filiación cardiovascular caracterizado por shock cardiogénico y arritmias malignas, en que se realizó planteo de miocarditis con evolución fulminante. Se realizó monitoreo hemodinámico avanzado y medidas de soporte circulatorio mecánico con malos resultados clínicos.

## Abstract

Myocarditis is an inflammatory disease of the heart muscle, and globally, it is an important cause of dilated cardiomyopathy. Viral infection is also an important cause of myocarditis, and the range of virus causing myocarditis has changed in the last two decades. Acute heart failure is its main clinical manifestation, although it is not exclusive.

The study presents a patient under a cardiovascular condition characterized by thoracic pain, heart failure and malignant arrhythmias. Myocarditis was diagnosed and evolution was fulminant. Advanced hemodynamic monitoring was performed and mechanical circulatory support measures were taken, clinical results being bad.

## Resumo

A miocardite é uma enfermidade inflamatória do músculo cardíaca sendo, em todo o mundo, uma causa importante de cardiomiopatia dilatada. A infecção viral também é uma causa importante de miocardite, e o espectro dos vírus que a causa mudou nas últimas duas décadas. Sua manifestação clínica principal, embora não exclusiva, é um quadro de insuficiência cardíaca aguda.

Apresentamos o caso de uma paciente com um quadro cardiovascular, caracterizado por dor torácica, falha cardíaca e arritmias malignas, com diagnóstico de miocardite de evolução fulminante. Fez-se monitoramento hemodinâmico avançado e foram realizadas medidas de suporte circulatório mecânico com resultados clínicos ruins.

## Bibliografía

1. **Abelleira C.** Myocarditis. En: Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Libro de protocolos. Madrid: SECPCC, 2008:617-30. Disponible en: [http://www.secardioped.org/Descargas/PyB/LP\\_cap43.pdf](http://www.secardioped.org/Descargas/PyB/LP_cap43.pdf). [Consulta: 26 de abril de 2014].

2. **Puranik R, Chow CK, Duflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA.** Sudden death in the young. *Heart Rhythm* 2005; 2(12):1277-82.
3. **Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, Rihal CS.** Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc* 2009; 84(11):1001-9.
4. **Unosawa S, Hata M, Sezai A, Niino T, Yoshitake I, Shimura K, et al.** Successful management of fulminant myocarditis with left ventricular assist device: report of a severe case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 16(1):48-51.
5. **Reina Toral A, Navarrete Sánchez I, Colmenero Ruiz M, Vázquez Mata G.** Miocardiopatía y Miocarditis. En: Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva, Urgencias y Coronarias. Principios de urgencia, emergencias y cuidados críticos. Sevilla: SAMIUC, 2014. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0106i.html>. [Consulta:26 de abril de 2014].
6. **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.
7. **Mas-Stachurska A, Sitges M, Prat-Gonzalez S.** Diagnóstico de la miocarditis: papel de las técnicas de imagen. *CardioCore* 2012; 47(4):143-6.
8. **Ginsberg F, Parrillo JE.** Fulminant myocarditis. *Crit Care Clin* 2013; 29(3):465-83.
9. **Shauer A, Gotsman I, Keren A, Zwas DR, Hellman Y, Durst R, et al.** Acute viral myocarditis: current concepts in diagnosis and treatment. *Isr Med Assoc J* 2013; 15(3):180-5.
10. **Rockman HA, Adamson RM, Dembitsky WP, Bonar JW, Jaski BE.** Acute fulminant myocarditis: long-term follow-up after circulatory support with left ventricular assist device. *Am Heart J* 1991; 121(3 Pt 1):922-6.
11. **Maisch B, Ruppert V, Pankuweit S.** Management of fulminant myocarditis: a diagnosis in search of its etiology but with therapeutic options. *Curr Heart Fail Rep* 2014; 11(2):166-77.
12. **Cooper LT Jr.** Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360(15):1526-38.