CASO CLINICO

MIOCARDITIS: REVISIÓN Y CASO CLÍNICO.

Dr. Guillermo Bustamante Novella*

RESUMEN

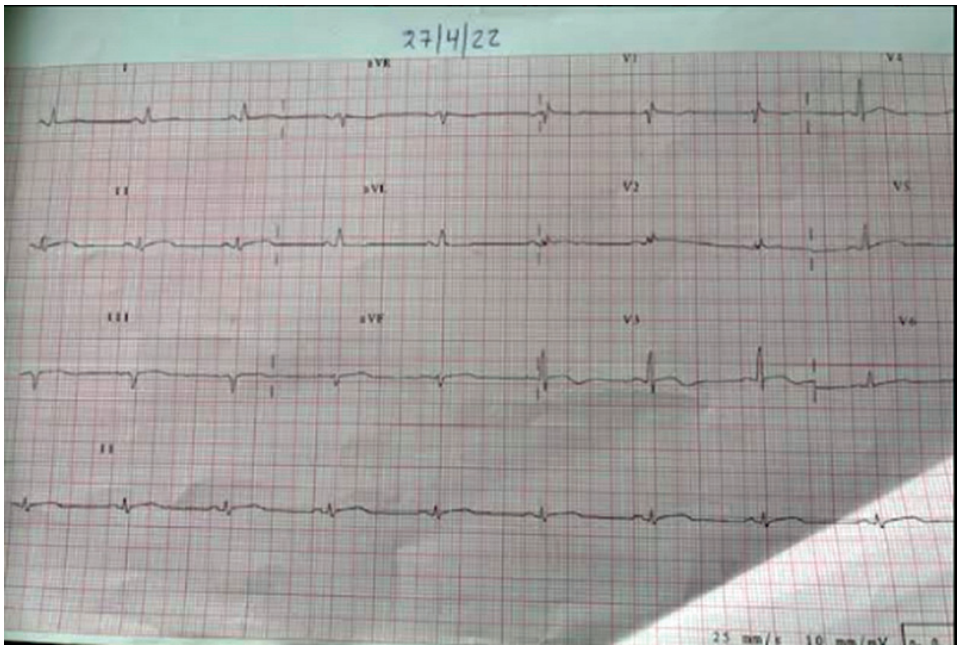
La Miocarditis aguda es una afección grave, probablemente infradiagnosticada, que afecta a personas de todas las edades y por la cual está aumentando el número de ingresos hospitalarios en los países desarrollados. La etiología es amplia e incluye afecciones infecciosas e inflamatorias, así como exposición a agentes tóxicos. Las características clínicas son variadas y se superponen con otras afecciones cardíacas agudas, lo que hace que el diagnóstico sea un desafío. Clínicamente, la Miocarditis aguda (MA) implica un tiempo corto desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico (generalmente <1 mes). Por el contrario, la Miocardiopatía inflamatoria crónica indica inflamación del miocardio con miocardiopatía dilatada establecida o fenotipo hipocinético no dilatado, que en etapas avanzadas evoluciona a fibrosis sin inflamación detectable. La Resonancia Magnética Cardiovascular sirve actualmente como estándar de oro en la modalidad diagnóstica no invasiva. Si se identifica un proceso etiológico subyacente, entonces la terapia puede dirigirse a la causa; sin embargo, para la mayoría, el tratamiento es de apoyo y está dirigido a controlar cualquier complicación, como Insuficiencia Cardíaca o Arritmias. Hay evidencia emergente para la terapia inmunosupresora en ciertos casos. El pronóstico generalmente es bueno con una recuperación en la mayoría de casos; sin embargo, hasta el 30% de los pacientes con Miocarditis comprobada por biopsia progresan y desarrollan una miocardiopatía dilatada y sus posibles complicaciones asociadas. La mortalidad por todas las causas para los pacientes que se presentan en el hospital con Miocarditis aguda es de aproximadamente el 4%.(1,2)

A continuación, presentamos el caso de un paciente con Miocarditis Aguda que ilustra la presentación y dificultad en el diagnostico etiológico.

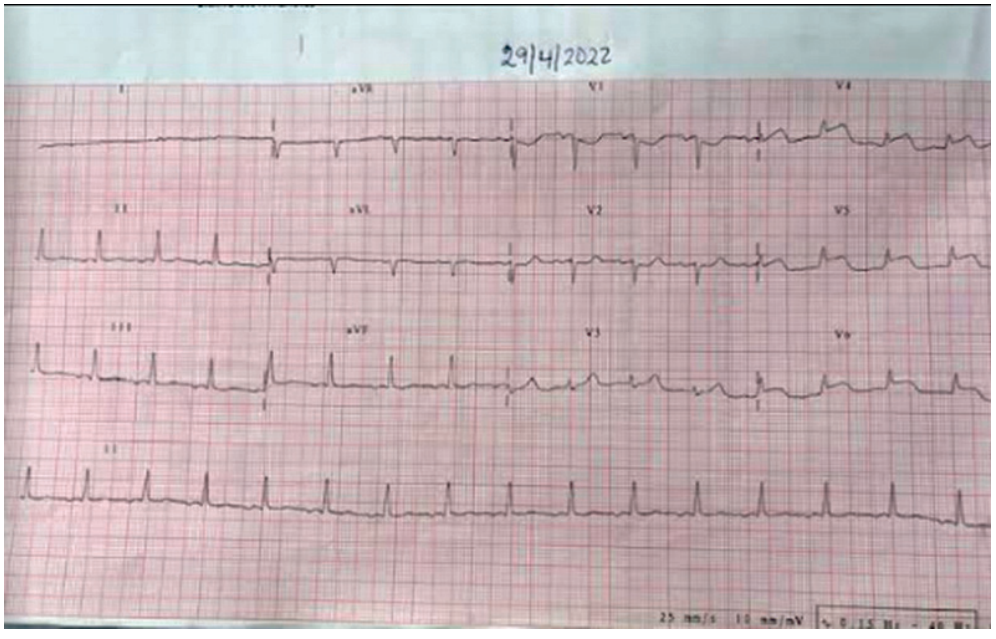
CASO CLINICO

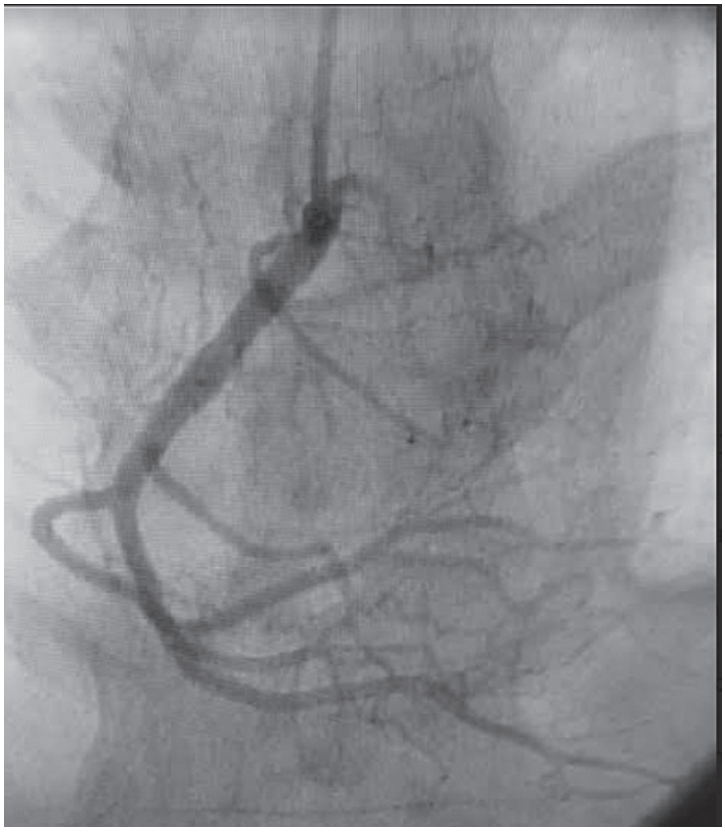
Paciente de 60 años, con antecedentes de Hipertensión arterial,en tratamiento con irbesartan 300mg y amlodipino 5 mg . Ingresó a la unidad de cuidados intensivos por tener una historia de 7 dias de disnea progresiva, artralgias. 4 dias antes del ingreso presento fiebre. En el examen físico: PA 110/70 FC: 72x, REG, alerta, Pul: no rales, Card: rcr no soplos ni frote. Los exámenes auxiliares evidencian Hb 11,5 g/dl Leucocitos 6740, abas 0%, seg 59 %, eos 2%, mon 8%, linf 31% Troponinas 1.660 ng/ml Po2 69 mmHg, Pco2 35 mmHg, Sat 94.5 %, creatinina 0,6, PRC 27,12 mg/l, PRO BNP 1434 pg/ ml Fenomeno LE negativo, Ecocardiograma en limites normales,D dimero 1,28, Deteccion Antigeno SARS COV 2 Negativo, Electrocardiograma con ritmo sinusal con discreta elevación del segmento ST en pared lateral.Ingresa a UCI con el diagnostico de Embolia Pulmonar VS Sindrome Coronario Agudo

(*): Clínica San Borja

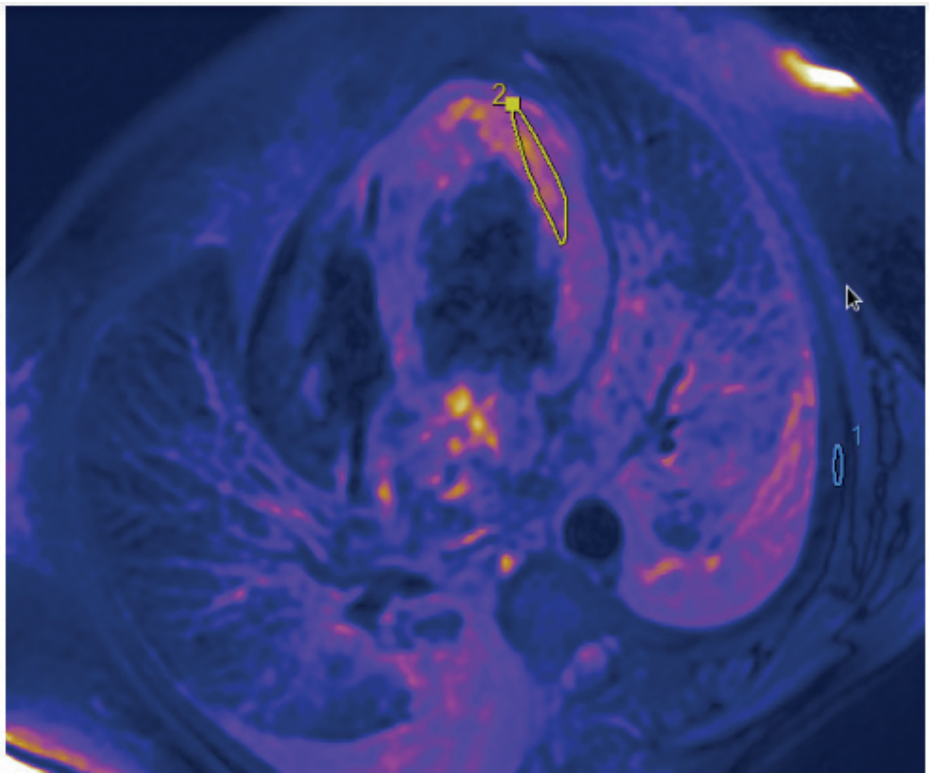


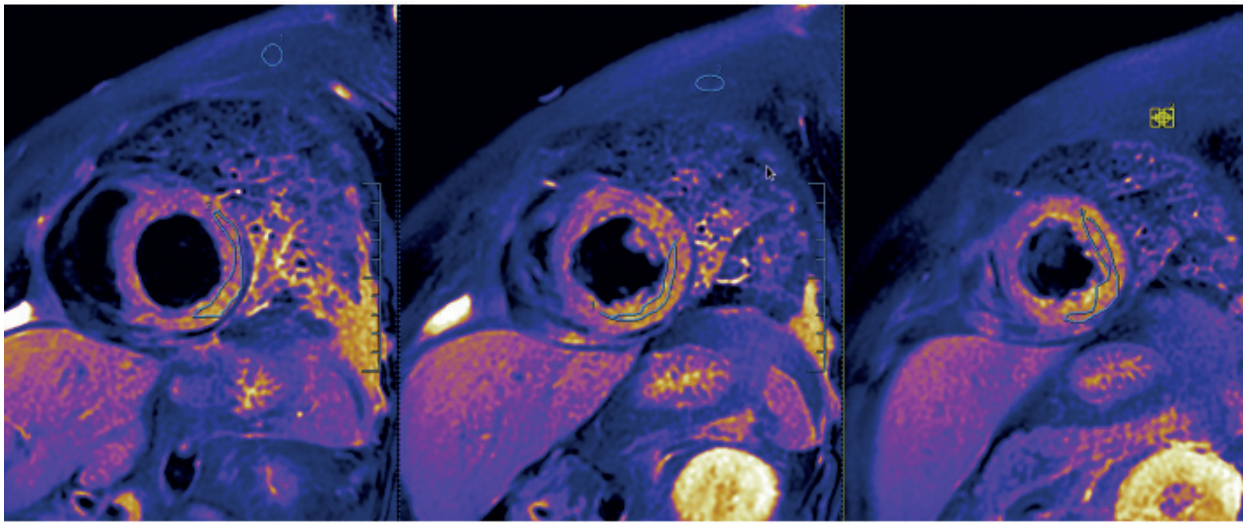
Al segundo dia de estar en UCI presenta dolor torácico opresivo con incremento de su troponina a 2.080 ng/ml , PRO BNP 2889 pg/ml , Ecocardiograma con Hipocinesia difusa con FEVI 23% y un electrocardiograma con ST elevado en derivaciones precordiales haciéndose el diagnostico de Infarto Miocardico Agudo ST elevado en pared antero lateral, por lo que se realiza una cinecoronariografia encontrándose las arterias coronarias sin lesiones significativas.





Se realizó una Resonancia Magnetica cardiaca (RMC), encontrandose proceso inflamatorio agudo (edema e hiperemia) del miocardio .Las conclusiones de la RMC fueron Mio-pericarditis Aguda con severa disfuncion del ventrículo izquierdo (FEVI 23%).





La RMC evidencio un proceso inflamatorio agudo (edema,hiperemia)en el miocardio, fibrosis parcheada escasacon un patrón no isquémico, retención de Gadolinio en hojas pericárdicas, derrame pleural y pericárdico, signos de congestion pulmonar. En conclusión, se cumplen los criterios de Lake Louise :estudio compatible con Mio-Pericarditis aguda con severa Disfuncion ventricular izquierda, Fibrosis escasa con signos de falla cardiaca descompensada
En UCI recibio inotrópicos, pulsos de prednisolona de 1 gr /dia por 3 dias consecutivos, posteriormente 1 mg/kg/dia , además de diuréticos, enalapril , espironolactona y bisoprolol . Su evolución fue favorable, sale de alta en buenas condiciones.

DISCUSION

La Miocarditis puede presentarse en forma aguda, fulminante, subaguda y crónica. La Miocarditis aguda se puede definir como un período de <1 mes entre el

inicio de los síntomas y el diagnóstico. La Miocarditis fulminante es una forma grave de Miocarditis aguda de rápida evolución con shock cardiogénico que requiere inotrópicos o soporte circulatorio mecánico. La Miocarditis subaguda se caracteriza por daño miocárdico continuo debido a un estímulo persistente/recurrente de inflamación miocárdica, pero también se puede definir como una miocarditis en proceso de curación si hay evidencia de una Miocarditis activa previa. Además, la Miocarditis subaguda se puede definir como un período de >1 a 3 meses entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. Cuando los síntomas continúan durante un período prolongado (>1 mes), el proceso de la enfermedad se considera una miocardiopatía inflamatoria crónica (por lo que existe una superposición con la definición de miocarditis subaguda).(1)

El electrocardiograma, es generalmente la primera investigación realizada, a menudo es anormal y más comúnmente muestra elevación del segmento ST (generalmente en las derivaciones inferior y lateral), como se puede ver tambien en el Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST). Otros hallazgos del ECG incluyen b

Bradicardia, Taquicardia, Bloqueo auriculoventricular o Arritmias ventriculares (2,3).

El hemograma completo puede ser normal, aunque la presencia de un recuento elevado de eosinófilos puede sugerir una miocarditis eosinofílica (lo que lleva a una mayor investigación sobre la causa de la eosinofilia). La proteína C reactiva (PCR) está elevada en más del 80 % de los pacientes y la velocidad de sedimentación globular (VSG) también está frecuentemente elevada (si permanece alta en forma persistente, puede sugerir una etiología autoinmune). Los biomarcadores cardíacos plasmáticos, como las troponinas, pueden estar elevados, pero una troponina normal no descarta la miocarditis. En general, también se recomienda la medición de los niveles séricos de Péptido natriurético cerebral (BNP), pero nuevamente, un valor normal no excluye la Miocarditis. Sin embargo, los niveles muy altos de biomarcadores cardíacos (p. ej., troponina y BNP) pueden indicar un momento más urgente para realizar más investigaciones (como la Resonancia Magnética Cardiovascular (RMC)/biopsia endomiocárdica) (1,4).

La Ecocardiografía transtorácica (ETT) forma parte rutinaria de la investigación de sospecha de miocarditis; sin embargo, existe una amplia gama de posibles hallazgos en la miocarditis aguda (que también se puede observar en otras afecciones cardíacas). Los posibles hallazgos ecocardiográficos incluyen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, disfunción diastólica, aumento del grosor de la pared cardíaca, anomalías segmentarias del movimiento de la pared, ecogenicidad anormal del miocardio o derrame pericárdico (si hay compromiso pericárdico coexistente).

La Resonancia Magnetica Cardiaca (RMC) se ha convertido en una poderosa herramienta de diagnostico no invasiva para la caracterización de tejidos,incluido el reconocimiento y cuantificación de la inflamación y la fibrosis de reemplazo en el contexto de la Miocarditis Aguda y Miocardiopatia crónica . La RMC se recomienda en pacientes con sospecha clínica de Miocarditis aguda o en pacientes con dolor toraxico, coronarias normales y troponina elevada , la idea fundamental es para realizar el diagnostico diferencial de pacientes que tienen un origen isquemico vs no isquémico . La RMC debe realizarse en pacientes que inicialmente presentaron formas fulminantes para evaluar la presencia, extensión y localización residual y la fibrosis de reemplazo cuando están hemodinamicamente estables. A menos que ocurran brotes recurrentes, el edema tiende a disminuir 4 semanas después del inicio de la enfermedad. En el 2009, un grupo de concenso publico los criterios de Lake Louise originales, que identificaron tres característica de la inflamación del miocardio con los marcadores correspondientes (1) Hiperemia, es decir ,una señal intensa en imágenes tempranas realizadas con Gadolinio., 2) edema tisular,es decir, aumento del tiempo de relajación T2 del miocardio o aumento en la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T2 y (3) necrosis/fibrosis basada en imágenes de realce tardío con Gadolinio (LGE).Ultimamente estos criterios se han actualizado , incluyendo un mapeo del T2 y T1 nativo, asi como el volumen extracelular para lesión inflamatoria. (1,4,5)

La Biopsia endomiocárdica ha sido tradicionalmente la prueba diagnóstica estándar de referencia para la miocarditis (con muestras típicamente enviadas para histología, inmunohistoquímica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para posibles agentes infecciosos). Es útil para la confirmación diagnóstica y para determinar la forma etiopatogénica de la miocarditis (por ejemplo, miocarditis de células gigantes, linfocítica o sarcoide). La biopsia endomiocárdica debe realizarse en un centro de alto volumen y experiencia en el manejo de la miocarditis, ya que es un procedimiento invasivo con riesgos potenciales asociados, aunque menores con equipos experimentados. Existe hasta un 9 % de riesgo de complicaciones cardíacas en entornos de bajo volumen y también un riesgo de otras complicaciones, incluidas complicaciones vasculares periféricas, arritmias, neumotórax y complicaciones infecciosas posteriores al procedimiento. Algunos pacientes con sospecha de miocarditis no se consideran aptos para la biopsia endomiocárdica. Además, la inflamación del miocardio a menudo es irregular y, por lo tanto, una biopsia puede no ser diagnóstica si se realiza en un tejido no afectado. La biopsia endomiocárdica se

realiza con mayor frecuencia mediante un abordaje transfemoral; sin embargo, también es posible un abordaje transradial y tiene un perfil de complicaciones similares. Cada vez se depende más de la RMC para el diagnóstico de miocarditis; sin embargo, la biopsia endomiocárdica se puede realizar en casos específicos cuando se considere probable que tenga un impacto significativo en el manejo del paciente .(5,6)

En el caso clínico que se presenta, la demostración de la afectación inflamatoria del miocardio y el patrón de distribución de gadolinio permitieron establecer el diagnóstico de Peri-Miocarditis aguda.

En resumen, aunque la Biopsia endomiocardica con estudio inmunohistoquímico sigue siendo la técnica de referencia para establecer un diagnóstico definitivo de miocarditis, la RMC por su carácter no invasivo y por la información morfológica, funcional y de caracterización tisular que ofrece, esta reemplazando a la biopsia endomiocardica en los diagnosticos de Miocarditis aguda.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. Circ Heart Fail. 2020 Nov;13(11):e007405
2. Cristina Basso, M.D.,Myocarditis,N Engl J Med 2022., 387: 1488-500
3. Buttà C, Zappia L, Laterra G, Roberto M. Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: A comprehensive review. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2020 May;25(3):e12726
4. Olejniczak M, Schwartz M, Webber E, Shaffer A, Perry TE. Viral Myocarditis-Incidence, Diagnosis and Management. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020 Jun;34(6):1591-1601.
5. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttmann O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. Clin Med (Lond). 2021 Sep;21(5):e505-e510.
6. Piccirillo F, Watanabe M, Di Sciascio G. Diagnosis, treatment and predictors of prognosis of myocarditis. A narrative review. Cardiovasc Pathol. 2021 Sep-Oct;54:107362.