



Miocardopatía dilatada por infección del virus Coxsackie B en paciente inmunocompetente

RESUMEN

El diagnóstico de miocardopatía dilatada requiere pruebas de la dilatación y la alteración de la contracción del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos. Se considera idiopática en causas primarias y secundarias de la enfermedad cardíaca (por ejemplo, miocarditis y la enfermedad de las arterias coronarias), se excluyen de la evaluación la historia clínica y el examen físico, pruebas de laboratorio, la angiografía coronaria (para excluir > 50 % de la obstrucción de una o más arterias coronarias), ecocardiografía y biopsia endomiocárdica cuando esté indicado. Entre las causas de la miocarditis está la infección por enterovirus, particularmente el virus Coxsackie en miocarditis humana.

Palabras clave: miocardopatía dilatada, virus Coxsackie B, paciente inmunocompetente.

Sebastián Gutiérrez-Casillas¹
Luis Alberto Carrera-Garzón¹
Isaías Villagómez-García¹
Daniel Alonso-Martínez¹
Juan Pérez-García¹
Javier Basilo-Solís¹
Israel Eliut Gómez-Naranjo¹
Jorge Rayo-Chávez²
Eduardo Espino-López³

¹ Residente de Medicina Interna.

² Médico adscrito al Servicio de Cardiología.

³ Jefe del Servicio de Medicina Interna.
Hospital Naval de Alta Especialidad.

Dilated Cardiomyopathy by Coxsackie B Virus Infection in an Immunocompetent Patient

ABSTRACT

The diagnosis of dilated cardiomyopathy requires tests of dilation and impaired contraction of left ventricular or both ventricles. It is considered idiopathic primary and secondary causes of heart disease (e.g., myocarditis and coronary artery disease) were excluded from the assessment including history and physical examination, laboratory tests, coronary angiography (to exclude > 50% obstruction of one or more coronary arteries), echocardiography and endomyocardial biopsy when indicated. Among the causes of myocarditis is infection by enteroviruses, particularly coxsackievirus in human myocarditis.

Key words: dilated cardiomyopathy, Coxsackie B virus, immunocompetent patient.

Recibido: 14 de septiembre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Dr. Sebastián Gutiérrez Casillas
Eje 2 Oriente tramo Heroica Escuela Naval 701
04830 México, DF
sebastian_navy83@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Gutiérrez-Casillas S, Carrera-Garzón LA, Villagómez-García I, Alonso-Martínez D y col. Miocardopatía dilatada por infección del virus Coxsackie B en paciente inmunocompetente. Med Int Méx 2014;30:339-342.

La miocardiopatía dilatada es responsable de cerca de 10,000 muertes y 46,000 hospitalizaciones cada año en Estados Unidos. Estudios epidemiológicos sugieren que su incidencia es de 5 a 15% en sujetos que padecieron enfermedades infecciosas comunes; según el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, la miocarditis es la principal causa de muerte súbita inexplicable en adultos menores de 40 años en 20% de los casos. Su causa es idiopática en 50%, seguida de la miocarditis en 9% y la cardiopatía isquémica en 7%. Cerca de 20 virus están implicados en la miocarditis humana. Las técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa y la hibridación *in situ*, han permitido la detección directa de los genomas virales en los corazones de estos pacientes. La infección viral se asocia con miocarditis en series de Europa occidental y América del Norte. Los virus implicados con más frecuencia en los decenios de 1980 y 1990 eran virus Coxsackie B, adenovirus, hepatitis C, citomegalovirus, Echovirus, virus de la influenza, virus de Epstein-Barr y los virus de enfermedades exantemáticas de la infancia, incluido el parvovirus B-19. El virus del herpes humano 6 y el parvovirus B-19 han sido los genomas virales más comúnmente identificados en los pacientes con sospecha de miocarditis. La miocarditis se puede manifestar con una amplia gama de síntomas, que van desde disnea leve o dolor torácico hasta choque cardiogénico y la muerte. La miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca crónica es la principal secuela a largo plazo de la miocarditis.

A menudo la miocarditis también puede ser resultado de otras formas específicas como reacciones a fármacos tóxicos o hipersensibilidad, miocarditis de células gigantes o sarcoidosis. El pronóstico y el tratamiento de la miocarditis varían de acuerdo con la causa y los datos clínicos y hemodinámicos suelen orientar para decidir cuándo referir al paciente a un especialista para realizar una biopsia endomiocárdica.

Se comunica el caso clínico de un paciente con miocarditis dilatada por virus Coxsackie, atendido en el Hospital Naval de Alta Especialidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, con tabaquismo positivo, actualmente abandonado y sedentarismo. Padeció enfermedades exantemáticas propias de la infancia: sarampión y parotiditis sin complicaciones. Como factores de riesgo cardiovascular tenía: dislipidemia y tabaquismo. Riesgo infeccioso: refirió haber padecido un cuadro gastrointestinal probablemente viral en enero de 2013.

Inició su padecimiento actual en enero de 2013, que se distinguía por disnea de medianos esfuerzos, progresiva a pequeños esfuerzos, ortopnea y distensión abdominal; en febrero se agregó edema de las extremidades inferiores.

A la exploración física se encontró: presión arterial 100/80 mmHg, frecuencia cardíaca 78 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, temperatura 36.5°C, talla 1.67 m, peso 106 kg, índice de masa corporal 38.12 kg/m², SO₂: 96% con apoyo de oxígeno con mascarilla con bolsa reservorio.

El paciente estaba neurológicamente íntegro, la cavidad oral tenía mucosas con deshidratación leve; cuello corto, cilíndrico, con tráquea central, tórax óseo normolíneo, con adecuada amplexión y amplexación, campos pulmonares con murmullo vesicular, con disminución en la región basal bilateral, destacó el síndrome de derrame pleural en las regiones subescapulares, ruidos cardíacos rítmicos, con cadencia de galope; abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin datos de irritación peritoneal, ruidos peristálticos presentes; extremidades con fuerza muscular (5/5 en escala de Daniels) y reflejos osteotendinosos adecuados, edema ++.

El electrocardiograma mostró: RS, TS, frecuencia cardíaca 115 lpm, AQRS 45 grados, ondas T negativas de ramas asimétricas de V3 a VF6.

El ecocardiograma transtorácico evidenció: ventrículo izquierdo 58/47 mm, septum interventricular 11 mm, pared posterior 10 mm, hipocinesia difusa severa, FEVI 25%, aurícula izquierda 42 x 47 mm, aurícula derecha 48 mm, ventrículo derecho 32 mm, insuficiencia mitral ligera sin repercusión hemodinámica, insuficiencia tricuspídea ligera con hipertensión arterial pulmonar moderada y presión sistólica arterial pulmonar 46 mmHg.

La biometría hemática arrojó lo siguiente: leucocitos 9,900, neutrófilos 69%, hemoglobina 16.90 g/dL, hematócrito 50%, plaquetas 217,000, química sanguínea: creatinina 1.40, glucosa 123.6. Electroólitos séricos: sodio 133.6, enzimas cardíacas normales, pruebas de función tiroidea normales, triyodotironina 1.09, hormona tiroestimulante 5.59, tiroxina total 8.47, deshidrogenasa láctica 294 UI/L, fosfatasa alcalina 105.8, albúmina 3.32 g/dL.

Los estudios de VIH y virus de la hepatitis B y C fueron negativos, VDRL negativo, Chagas negativo, antiestreptolisinas 0.1, complemento c3: 119.8, c4: 27.9, inmunoglobulina G: 905, inmunoglobulina A: 140, inmunoglobulina M: 84, inmunoglobulina E: 26.36.

Toxoplasma negativo, TORCH negativo, PCR y VSG normales.

La coronariografía diagnóstica evidenció: tronco de la coronaria izquierda sin lesión angiográficamente visible. En el tercio proximal de la arteria descendente anterior se observó una lesión no significativa, sin Ramus. Circunfleja: no dominante sin lesión angiográficamente visible. Coronaria derecha dominante sin lesión angiográficamente visible. La ultrasonografía

intracoronaria descartó que la lesión del tercio proximal de la arteria descendente anterior fuera significativa, había aterosclerosis no significativa (estenosis < 50%, Figuras 1 a 3).

La biopsia de piel axilar y abdominal fue negativa para depósito de amiloide (tinción de rojo congo negativa).



Figura 1. Telerradiografía de tórax.

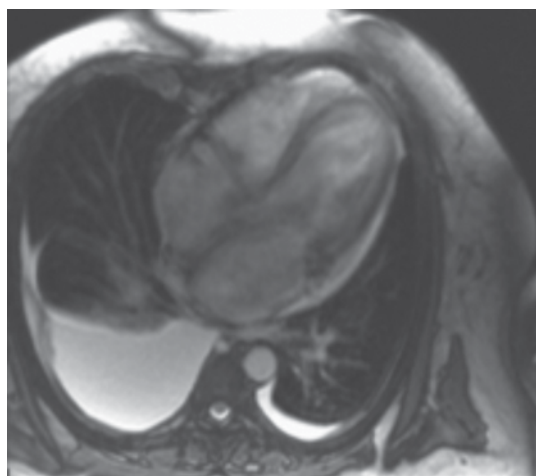


Figura 2. Cardiorresonancia.

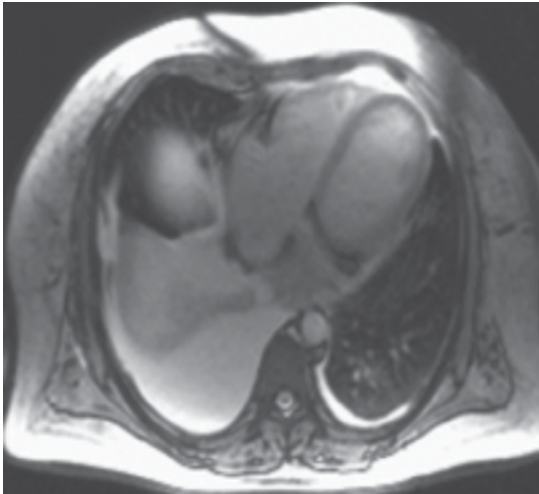


Figura 3. Cardiorresonancia.

Al ingreso el paciente mostró datos de insuficiencia cardíaca congestiva clase funcional III, disnea en reposo y disfunción sistólica severa. Desde su ingreso se establecieron las posibilidades diagnósticas de: 1) síndrome isquémico coronario agudo y 2) probable miocarditis. También se habían considerado: 1) revascularización en caso de aterosclerosis significativa y 2) tratamiento inmunorregulador (inmunosupresor) en caso de persistir la sospecha de miocarditis. Esta segunda oportunidad diagnóstica y terapéutica se abordó de manera definitiva porque precisamente la miocarditis es el sustrato de la disfunción sistólica incluso en 70% de los pacientes en quienes se diagnostica cardiomiopatía dilatada y, en muchas ocasiones, al sospechar tal padecimiento, en este caso el antecedente de proceso infeccioso viral gastrointestinal en enero de 2013, aunado a las arritmias, aumento del automatismo ventricular, así como la disfunción sistólica.

Se descartó aterosclerosis coronaria y problemas endocrinológicos, como hipotiroidismo, o metabólicos, como diabetes mellitus 2. Ante la sospecha diagnóstica se solicitó estudio de PCR para virus de Coxsackie B 1, 2 y 6 con anticuer-

pos detectables 1:8 que fue positivo, por lo que se inició tratamiento con inmunomoduladores en doble esquema (esteroide + azatioprina). La conclusión diagnóstica fue: cardiomiopatía dilatada por virus de Coxsackie B +, insuficiencia cardíaca congestiva y obesidad grado II.

El paciente fue egresado con mejoría con tratamiento con azatioprina, prednisona e inmunoglobulina humana intravenosa a dosis de 600 mg/kg. El ecocardiograma de control mostró movilidad segmentaria y global adecuada, FEVI de 60% y presión sistólica arterial pulmonar de 44 mmHg.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía dilatada es una de las principales causas de muerte de origen cardíaco, entre las principales causas está la idiopática y las de origen viral, como el caso de nuestro paciente, en el que se realizó una adecuada anamnesis y exploración física, además de solicitar los estudios de laboratorio y de gabinete pertinentes para su diagnóstico; con lo que se prescribió el tratamiento adecuado; en este caso, se indicaron inmunosupresores, con lo que se recuperó la función cardíaca de manera importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-842.
2. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009;360:1526-1538.
3. Rose NR, Neumann DA, Herskowitz A. Coxsackievirus myocarditis. *Adv Intern Med* 1992;37:411.
4. Grist NR, Bell EJ. Coxsackie viruses and the heart. *Am Heart J* 1969;77:295.
5. Cambridge G, MacArthur CG, Waterson AP, et al. Antibodies to Coxsackie B viruses in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1979;41:692.
6. Kühl U, Pauschinger M, Seeberg B, et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation* 2005;112:1965-1970.