

Miocarditis aguda asociada a neumonía por *Streptococcus pneumoniae*

Christian Buelna Cano,* Santiago Nava Townsend,** Roberto Cano Zárate,*** Manuel Ricaño Cal y Mayor*

RESUMEN

La miocarditis es definida clínica y patológicamente como una enfermedad inflamatoria del miocardio diagnosticada con criterios histológicos, inmunológicos e inmunohistoquímicos. En la práctica, los médicos se basan en la combinación de las manifestaciones clínicas, análisis de laboratorio y hallazgos por imagen cardiaca para el diagnóstico de miocarditis. El diagnóstico definitivo se realiza por biopsia endomiocárdica. La miocarditis puede resolverse de manera espontánea, recurrir o convertirse en fase crónica; lo que conduce a alrededor de 33% de los casos probados con biopsia a cardiomiopatía dilatada. El tratamiento médico se basa en la estabilidad hemodinámica, función cardiaca y arritmias presentadas durante la enfermedad. Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 18 años con miocarditis aguda asociada a neumonía por *Streptococcus pneumoniae*.

Palabras clave: Miocarditis, biopsia endomiocárdica.

Nivel de evidencia: IV

*Acute myocarditis associated
with Streptococcus pneumoniae pneumonia*

ABSTRACT

Myocarditis is clinically and pathologically defined as an inflammatory myocardial disease diagnosed with histological, immunological and immunohistochemical criteria. In medical practice, physicians rely on the combination of clinical manifestations, laboratory analysis, and cardiac imaging findings for the diagnosis of myocarditis. The definitive diagnosis is made by endomyocardial biopsy. Myocarditis may spontaneously reverse, recur or become chronic, leading to about 33% of the cases tested with biopsy to dilated cardiomyopathy. The medical treatment is based on hemodynamic stability, cardiac function and the arrhythmias presented during the course of the disease. We report the case of an 18-year-old male patient with acute myocarditis associated with Streptococcus pneumoniae pneumonia.

Key words: Myocarditis, endomyocardial biopsy.

Level of evidence: IV

* Médico residente de tercer año de Cardiología.

** Cardiólogo y electrofisiólogo.

*** Cardiólogo pediatra e imagen cardiaca.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 19/03/2018. Aceptado: 12/02/2019.

Correspondencia: Christian Buelna Cano

Centro Médico ABC Observatorio.

Sur 136, Núm. 116, Col. Las Américas,

Alcaldía Álvaro Obregón, 01120, Ciudad de México

E-mail: drbuelna@gmail.com

Abreviaturas:

BEM = Biopsia endomiocárdica.

MCD = Cardiomiopatía dilatada.

SP = *Streptococcus pneumoniae*.

RMC = Resonancia magnética cardiaca.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

INTRODUCCIÓN

La miocarditis es definida clínica y patológicamente como una enfermedad inflamatoria del miocardio diagnosticada con criterios histológicos, inmunológicos e inmunohistoquímicos. La incidencia actual es compleja de determinar, ya que la biopsia endomiocárdica (BEM) es la prueba de referencia y ésta es utilizada con poca frecuencia. La miocarditis se ha demostrado por BEM en 9 a 16% de los pacientes con cardiomiopatía dilatada no isquémica.¹ La miocarditis puede resolverse de manera espontánea, recurrir o convertirse en fase crónica, lo que conduce a alrededor de 33% de los casos probados con biopsia a cardiomiopatía dilatada (MCD), muerte o trasplante de corazón.² La miocarditis se considera un precursor de la MCD, que es en la actualidad la razón más frecuente para el trasplante cardiaco.³ En un estudio

retrospectivo en México sobre casos de miocarditis en un periodo de 10 años, se estimó una incidencia de un paciente/1,000 ingresos por año, con una progresión de 66% a miocardiopatía dilatada o muerte.⁴

La miocarditis puede ser clasificada por etiología, histología, inmunohistología, aspectos clinicopatológicos y clínicos. Los agentes etiológicos de la miocarditis comprenden tres grupos: infecciosos (virus, bacterias, protozoarios), mediados de forma inmune (autoinmune, alérgica) y tóxica (drogas, metales pesados y agentes físicos).^{5,6}

Presentamos un caso clínico de miocarditis aguda asociada a neumonía por *Streptococcus pneumoniae* (SP), que cursó con un cuadro clínico similar a un síndrome isquémico coronario agudo.

CASO CLÍNICO

Masculino de 18 años de edad, estudiante, clase funcional NYHA I, capacidad funcional > 4 METS. Inició un día antes de su ingreso con fiebre (39 °C) acompañada de cefalea, mialgias y artralgias, seguidas de náusea y vómito de contenido gastroalimentario en ocho ocasiones. Evolucionó con tos productiva disneizante acompañada de disnea de medianos esfuerzos, dolor torácico en el hemitórax izquierdo que aumentaba en la inspiración y fiebre de 38 °C; por este motivo acudió al Servicio de Urgencias. Estaba hemodinámicamente estable, temperatura: 38.7 °C; había evidencia de consolidación basal izquierda. Se inició un tratamiento antimicrobiano para neumonía adquirida en la comunidad. Un día después presentó dolor torácico retroesternal, sin irradiación, opresivo, intensidad 10/10, súbito, que disminuía en la sedestación y aumentaba con la inspiración profunda, acompañado de dificultad respiratoria, diaforesis y tensión arterial de 80/50 mmHg. En la exploración física: ruidos cardiacos con R1 único, sístole limpia, R2 desdoblamiento fisiológico, diástole limpia, S3 izquierdo constante, no s4, no frote pericárdico; campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular en la base izquierda, con estertores finos. Se tomó un electrocardiograma (*Figura 1*) en ritmo sinusal, FC 125 lpm, posición vertical, transición V4, infradesnivel del segmento PQ, elevación del segmento ST concavidad superior 0.5 mV V4-V6 y DII, DIII y aVF. Disminuyó el dolor torácico con analgésico, con reducción de la elevación del segmento ST, con resultado de laboratorio con troponina I US 10,222 pg/mL, CPK 508 UI/L, MB 24 UI/L y BNP 283 pg/mL. Se decidió realizar una angiografía coronaria por cambios dinámicos en la elevación del segmento ST,

sin evidencia de lesiones coronarias. Se llevó a cabo un ecocardiograma transtorácico, con ventrículo izquierdo no dilatado, discinesia en la pared inferior en tres tercios e hipocinesia ligera en el resto de las paredes, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 49%, con leve derrame pericárdico. Se efectuó una resonancia magnética cardiaca; en la secuencia T2 se observó hiperintensidad inferior, inferoseptal y antero-septal en el tercio basal y medio. Posteriormente a la administración del contraste, se vio reforzamiento tardío subepicárdico inferolateral y septal en el tercio basal, inferolateral y septal en el tercio medio y lateral e inferior en el tercio apical (*Figura 2*). Se manejó con tratamiento médico con antibióticos, betabloqueadores, diurético e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Se reportaron hemocultivos negativos y antígenos urinarios para SP positivos. Se decidió su alta médica. En el seguimiento recuperó la función cardiaca con tratamiento médico.

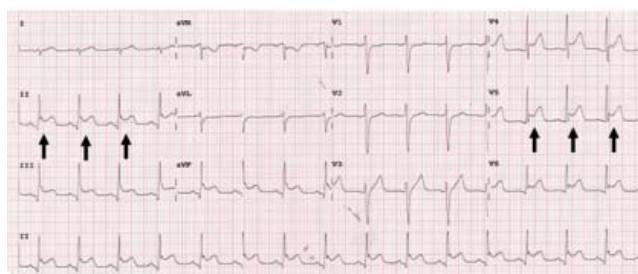


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

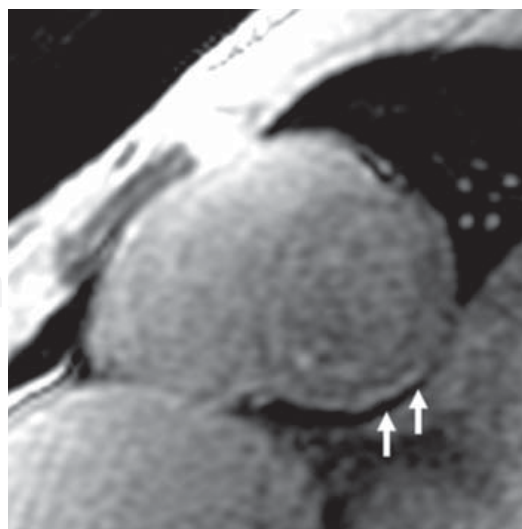


Figura 2. Eje corto, tercio medio del ventrículo izquierdo con reforzamiento tardío.

DISCUSIÓN

La miocarditis se puede presentar con diversos cuadros clínicos, como un cuadro de miocarditis aguda subclínica inferido por incremento transitorio de los niveles de troponina o anormalidades del electrocardiograma; falla cardíaca aguda con MCD que aparece como inicio o progresión de una falla cardíaca en ausencia de cardiopatía isquémica, acompañada de síntomas como disnea, fatiga, edema e intolerancia al ejercicio, seguida de disnea paroxística nocturna y ortopnea y un cuadro clínico similar al síndrome isquémico coronario agudo, con dolor torácico opresivo, sin afección significativa en las arterias coronarias por angiografía de una a cuatro semanas posteriores a una infección gastrointestinal o respiratoria.⁶⁻⁹

En pacientes con miocarditis probada por biopsia se ha realizado una prueba de acetilcolina intracoronaria para demostrar vasoespasmo coronario con mecanismo del dolor torácico, con lo que se ha observado vasoespasmo coronario en 70% de los pacientes. En aquéllos con miocarditis por parvovirus B19 se demostró mayor incidencia de vasoespasmo coronario comparados con los de herpes virus tipo 6.¹⁰ En la mayoría de los estudios, estos pacientes presentan buen pronóstico a corto plazo, pero el grado de afección del compromiso ventricular sigue siendo predictor del riesgo de muerte.⁶

Los hallazgos electrocardiográficos son poco sensibles y específicos para miocarditis; los más sugestivos son elevación del segmento ST con concavidad superior y difusos.^{1,2} Todos los pacientes con sospecha clínica de miocarditis deben realizarse un ecocardiograma transtorácico inicial y repetirlo durante la hospitalización en caso de deterioro clínico y hemodinámico.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es el método de imagen utilizado para valorar la inflamación miocárdica en pacientes con sospecha de miocarditis. La evaluación por RMC incluye el edema, hiperemia y necrosis o fibrosis cardíaca. El patrón de distribución en la miocarditis aguda se caracteriza por hiperintensidades focales localizadas en las regiones subepicárdicas del ventrículo izquierdo y se extienden de forma variable a través de la pared ventricular. Los criterios diagnósticos por RMC (criterios de Lake-Louise) se basan en hallazgos consistentes de inflamación miocárdica por RMC; al menos deben tener dos de los siguientes tres criterios: incremento en la intensidad global o regional en imágenes de T2 pesado, aumento del radio de reforzamiento temprano miocárdico global entre el miocardio y músculo es-

quelético, y al menos una lesión con distribución no isquémica en imágenes de reforzamiento tardío.¹¹ La sensibilidad y especificidad de la RMC en pacientes con síntomas es de 86 y 75%, respectivamente, cuando se usan dos de tres criterios.¹²

La biopsia endomiocárdica realiza el diagnóstico definitivo de miocarditis detectando el tipo histológico específico de la miocarditis, el estado inmunológico y virológico a través de inmunohistoquímica y análisis biomolecular. La BEM está indicada en pacientes con falla cardíaca severa o choque cardiogénico, arritmias ventriculares con o sin disfunción del ventrículo izquierdo, bloqueo auriculoventricular con disfunción del ventrículo izquierdo y pacientes sin adecuada respuesta al tratamiento médico establecido en las primeras tres semanas.¹³

Los criterios diagnósticos para un cuadro clínico con sospecha de miocarditis deben cumplir al menos un criterio clínico más evidencia de un criterio diagnóstico en la ausencia de enfermedad arterial coronaria detectable y cardiopatías preexistentes que expliquen la clínica.

Los criterios clínicos son dolor torácico pericárdico o pseudoisquémico, inicio (de días a tres meses) o empeoramiento de disnea en reposo o ejercicio, y/o fatiga con o sin signos de falla cardíaca derecha, empeoramiento (> 3 meses) de la disnea en reposo o ejercicio y/o fatiga con o sin signos de falla cardíaca derecha y palpitaciones, arritmia no explicada, síncope, muerte súbita abortada o choque cardiogénico no explicado.

Los criterios diagnósticos son hallazgos por ECG como bloqueo auriculoventricular de primer a tercer grado, cambios en el segmento ST o T (elevación del segmento ST o inversión de onda T), paro sinusal, bloqueo de la rama del haz de His, taquicardia ventricular, fibrilación auricular, retardo en la conducción intraventricular o taquicardia supraventricular; elevación de la troponina I o T, anormalidades funcionales o estructurales por imagen cardíaca (como nueva o no explicada anormalidad en el movimiento regional o global), anormalidad en la función sistólica o diastólica con o sin dilatación ventricular y edema o reforzamiento tardío con patrón clásico de miocarditis por RMC.¹

El tratamiento y pronóstico de la miocarditis dependen de la etiología, manifestaciones clínicas y etapa de la enfermedad. El abordaje médico se basa en la estabilidad hemodinámica, función cardíaca y arritmias presentadas durante la enfermedad. En los pacientes en falla cardíaca se deben considerar inhibidores de la enzima convertidora de angioten-

sina, betabloqueadores y diuréticos; antagonistas de aldosterona en caso de persistir los síntomas de falla cardiaca. Los antiinflamatorios no esteroideos se han asociado a un aumento en la mortalidad en modelos experimentales con miocarditis aguda. La actividad física debe ser restringida durante la fase aguda de la miocarditis por al menos seis meses. No hay evidencia de un beneficio de la terapia antiviral en pacientes con infección enterovirales.¹

En la literatura existe un caso de miocarditis aguda asociada a neumonía por *SP* que cursó con falla cardiaca con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo reducida, con cardiomiopatía dilatada, que requirió inotrópicos y balón de contrapulsación intraaórtica. La patogénesis de la miocarditis por infección por *SP* es pobremente entendida. Hay evidencia de que la interacción de la pared celular del *SP* y el receptor activador de plaquetas pueden ocasionar lesión miocárdica directa.¹⁴ Nuestro paciente presentó miocarditis aguda con un cuadro clínico similar al de un síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST con neumonía por *SP* adquirida en la comunidad. Los hemocultivos fueron negativos, con antígeno urinario para *SP* positivo. La principal ventaja de estos antígenos radica en su alta especificidad (94%) para detectar neumonía por *SP* y una sensibilidad de 74%.^{15,16} Se realizó una angiografía coronaria por persistir con dolor torácico y cambios dinámicos de la elevación del segmento ST. Se concluyó que el mecanismo del dolor torácico fue vasoespasm coronario, ya que en la angiografía coronaria no existió evidencia de lesiones coronarias. Se efectuó una resonancia magnética cardiaca, con hallazgos de inflamación y fibrosis miocárdica con patrón subepicárdico. El paciente no fue candidato a biopsia endomiocárdica, ya que no presentó un cuadro clínico de falla cardiaca severa o arritmias ventriculares que amenazaran su vida; evolucionó de forma adecuada al tratamiento médico, con recuperación de la función cardiaca.

CONCLUSIÓN

La miocarditis aguda se presenta con diferentes cuadros clínicos; puede evolucionar a falla cardiaca fulminante o cardiomiopatía dilatada. Nuestro caso clínico de miocarditis aguda con asociación a neumonía por *SP* tuvo un cuadro similar al de un síndrome isquémico coronario agudo. Debido a la asociación no habitual de miocarditis aguda y neumonía por *SP*, la

clínica y estudios auxiliares son fundamentales para su diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caforio A, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Felix S, Fu M et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013; 34 (33): 2636-2648.
2. Caforio A, Marcolongo R, Basso C, Iliceto S. Clinical presentation and diagnosis of myocarditis. *Heart*. 2015; 101 (16): 1-13.
3. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A et al. Updated of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59 (9): 779-792.
4. Guillén OF, Soto ME, Reyes P. Miocarditis aguda primaria. Experiencia de diez años en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". *Arch Cardiol Mex*. 2005; 75 (S3): 81-88.
5. Pollack A, Kontorovich A, Fuster V, Dec GW. Viral myocarditis diagnosis, treatment options, and current controversies. *Nat Rev Cardiol*. 2015; 12 (11): 670-680.
6. Sagar S, Liu P, Cooper L. Myocarditis. *Lancet*. 2012; 379 (9817): 738-747.
7. Elamm C, Fairweather D, Cooper LT. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Heart*. 2012; 98 (11): 835-840.
8. Kaji M, Kuno H, Turu T, Sato Y, Oizumi K. Elevated serum myosin light chain I in influenza patients. *Intern Med*. 2001; 40 (7): 594-597.
9. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: A scientific statement from The American Heart Association, The American College of Cardiology, and The European Society of Cardiology. *Circulation*. 2007; 116: 2216-2233.
10. Yilmaz A, Mahrholdt H, Athanasiadis A, Vogelsberg H, Meinhardt G, Voehringer M et al. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis. *Heart*. 2008; 94 (11): 1456-1463.
11. Friedrich M, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper L et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53 (17): 1475-1487.
12. Holmvang G, Dec W. CMR in myocarditis. *J JCMG*. 2012; 5 (5): 525-527.
13. Sinagra G, Anzini M, Pereira N, Bussani R, Finocchiaro G, Bartunek J et al. Myocarditis in clinical practice. *Mayo Clin Proc*. 2016; 91 (9): 1256-1266.
14. Gandhi T, Wu A, Aronoff D. Severe transient cardiomyopathy associated with community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Heart Lung*. 2008; 37 (5): 394-397.
15. Mandell L, Wunderink R, Anzueto A, Barlett J, Campbell D, Dean N et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007; 44 (Suppl 2): S27-72.
16. Viasus D, Calatayud L, McBrown M, Ardanuy C, Carratala J. Urinary antigen testing in community acquired pneumonia in adults: an update. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2019; 17 (2): 107-115.