

Médica Sur

Volumen **10**
Volume

Número **4**
Number

Octubre-Diciembre **2003**
October-December

Artículo:

Miocarditis

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Miocarditis

Ana María de León Flores,* Octavio González Chon,* Sandra María García López,* Bernardo Martín Rivera Linares**

Resumen

La miocarditis se define como la inflamación miocárdica que se puede presentar secundaria a procesos infecciosos, durante el curso de una enfermedad sistémica o por reacciones alérgicas. La importancia de su diagnóstico radica en que puede ser un precursor de miocardiopatía dilatada, siendo el mecanismo principal una reacción inmunológica. La dificultad en su diagnóstico se puede deber a que tiene un amplio rango de expresión clínica. El tratamiento varía desde reposo en cama hasta trasplante cardíaco, y el pronóstico depende del grado de disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca que quede como secuela.

Palabras clave: Miocarditis, miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca.

La miocarditis es una entidad que se presenta cuando el corazón es afectado por cualquier proceso inflamatorio, la mayoría de las veces debido a un agente infeccioso (*Cuadro I*). También puede ser causada por reacciones alérgicas, ocurrir durante el curso de alguna enfermedad sistémica como una vasculitis o presentarse en el periparto (*Cuadro II*).¹⁻³ Es una enfermedad insidiosa que usualmente es asintomática por lo que importantes indicios de su epidemiología provienen de estudios *post mortem*. Dichos estudios sugieren que es una causa importante de muerte súbita presentándose en aproximadamente el 20% de los casos en adultos menores de 40 años de edad. Estudios prospectivos y retrospectivos han identificado inflamación miocárdica en 1 a 9% de los exámenes *post mortem* de rutina. La miocarditis aguda puede ser un precursor de miocardiopatía dilatada y la inflamación miocárdica no se acompaña de isquemia.⁴ Esta inflamación afecta miocitos, intersticio, elementos vasculares, pericardio o una combinación de éstos.¹ Se menciona al virus Coxsackie B3 como el agente etiológico

Abstract

Myocarditis is a disorder defined as an inflammatory process that involves the myocardium almost following an infection, systemic diseases or hypersensitivity reactions. Due to its wide clinical spectrum sometimes the diagnosis could not be identified. The early identification is very important to avoid dilated cardiomyopathy. The treatment varies from bed rest to cardiac transplantation and the prognosis depends on left ventricular dysfunction and heart failure.

Key words: Myocarditis, dilated cardiomyopathy, heart failure.

más frecuente en pacientes inmunocompetentes en Estados Unidos.⁴ Estos agentes causan daño miocárdico por tres mecanismos básicos: 1) invasión del miocardio; 2) producción de toxina miocárdica y 3) daño miocárdico mediado de manera inmunológica.^{1,2}

Fisiopatología

El mecanismo principal del daño cardíaco en la miocarditis viral parece ser una reacción inmunológica mediada por células como respuesta a cambios nuevos en la superficie celular o bien un nuevo antígeno relacionado con el virus y no sólo resultado de daño celular causado por la replicación viral. Los pacientes con miocarditis activa (al contrario de aquéllos con miocarditis resuelta) tienen miocitos que expresan la molécula de adherencia intracelular llamada (ICAM-1) y se especula que la expresión persistente de esta última puede participar en la inflamación miocárdica continua.¹

El daño miocárdico ocurre en dos fases: 1º replicación viral y lisis celular y 2º infiltración miocárdica y anticuerpos cardiotrópicos.⁴

El sello histológico de la miocarditis es un infiltrado inflamatorio difuso o en parches con daño a los miocitos adyacentes.² El daño a los miocitos puede ser resultado directo de infiltración por linfocitos CD8.

* Cardiología, Médica Sur.

** Residente del INCICH.

La producción local de citocinas como es la interleucina -1, 2 y 6, factor de necrosis tumoral, y óxido nítrico pueden jugar un rol en determinar la reacción de las células T y el subsecuente grado de perpetuación autoinmune. La miocarditis viral en modelos murinos está asociada con espasmo de la microvasculatura coronaria, lo cual produce necrosis miocárdica, fibrosis, calcificación y dilatación cardíaca.⁶ Las citocinas han sido reconocidas como un factor importante en la patogénesis y patofisiología de miocarditis y miocardiopatía, los niveles elevados de citocinas circulantes han sido reportados en pacientes con falla cardíaca y varias citocinas han mostrado que deprimen la contractilidad miocárdica *in vitro* y *in vivo*. Un número de reportes ha mostrado que estas citocinas causan un incremento en el óxido nítrico vía inducción del óxido nítrico sintetasa. La generación incrementada del óxido nítrico puede inducir inotropismo negativo y daño miocárdico.⁶ Este inotropismo negativo puede ser reversible, sin causar muerte celular.

Los efectos tempranos de la miocarditis en la geometría ventricular se describieron en 35 pacientes con miocarditis confirmada por biopsia contra controles normales, concluyéndose que la miocarditis activa está asociada con el desarrollo de remodelación ventricular izquierda temprana y forma esférica del ventrículo izquierdo. Estos cambios se relacionan con dilata-

ción del ventrículo izquierdo y fracción de eyección disminuida.⁷ La exposición a virus cardiotrópicos presumiblemente seguida de una infección viral es común. Basada en la detección de anticuerpos para virus cardiotrópicos aproximadamente el 70% de la población adulta ha tenido una exposición previa.

Yanwen y cols. realizaron un estudio *post mortem* en pacientes que habían fallecido de miocarditis o cardiomiopatía dilatada comparándose con pacientes que habían fallecido de otras causas no cardiovasculares, encontrándose una relación directa entre la infección por enterovirus y algunos casos de miocarditis o mio-

Cuadro II. Causas no infecciosas de miocarditis.

Mediadas de manera inmune

Alergenos: Acetazolamida, amitriptilina, cefaclor, colchicina, furosemida
Isoniazida, lidocaína, metildopa, penicilina, fenilbutazona, fenitoína, reserpina
Estreptomina, toxoide tetánico, tetraciclina y tiazidas
Aloantígenos: Rechazo a trasplante cardíaco
Autoantígenos: Enfermedad de Chagas, *C. pneumoniae*, Síndrome de Churg Strauss, enfermedad inflamatoria intestinal, miocarditis de células gigantes
Diabetes mellitus insulino dependiente, Kawasaki, miastenia gravis, polimiositis
Sarcoidosis, esclerodermia, LES, tirotoxicosis, granulomatosis de Wegener

Miocarditis tóxica

Drogas: Anfetaminas, antraciclina, catecolaminas, cocaína, ciclofosfamida, etanol, fluorouracilo, interleucina 2, litio
Metales pesados: hierro
Agentes físicos: Choque eléctrico, hiperpirexia, y radiación
Misceláneos: Arsénico, monóxido de carbono, fósforo, veneno de escorpión, víbora y araña

Cuadro I. Principales agentes infecciosos relacionados con miocarditis.

Infecciones bacterianas

Brucelosis, difteria, estafilococia, estreptocócica, gonocócica, haemophilus, meningocócicas, neumocócicas, salmonelosis, tuberculosis, tularemia

Infecciones por espiroquetas

Leptospirosis, enfermedad de Lyme, fiebre recurrente, sífilis.

Infecciones micóticas

Actinomicosis, aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis

Infecciones parasitarias

Cisticercosis, esquistosomiasis, larva migrans visceral, toxoplasmosis, tripanosomiasis, triquinosis

Infecciones por rickettsias

Fiebre manchada de las montañas rocosas, fiebre Q, tifo, fiebre Tsutsugamushi

Infecciones virales

Adenovirus, fiebre amarilla, arbovirus, citomegalovirus, coxsackievirus, Echo virus, virus de encéfalo miocardiitis, hepatitis, influenza, HIV, rabia, mononucleosis infecciosa, parotiditis, poliomieltis, psitacosis, roseola, rubéola, sarampión alemán, virus sincial respiratorio, vaccinia, varicela

Cuadro III. Características clínicas de la miocarditis aguda.

Síntomas

Dolor torácico inespecífico
Disnea
Palpitaciones
Cuadro gripal

Signos

Taquicardia
Pulso irregular
Galope
Ingurgitación yugular

Hallazgos de laboratorio

Electrocardiograma. Cambios en el ST y en la onda T, trastornos de la conducción AV, arritmias
Incremento en la CPK mb, VSG y leucocitosis
Radiografía de tórax. Puede ser normal o presentar cardiomegalia y datos de HVCP
Ecocardiograma. Dilatación de cámaras cardíacas y fracción de eyección disminuida

cardiopatía dilatada.⁵ La detección de la cápside proteica enteroviral (VP1) puede correlacionarse con miocardiopatía dilatada y la severidad de la misma.⁸

Cuadro clínico

La expresión clínica de la miocarditis tiene un amplio rango que va desde asintomático hasta el deterioro progresivo de la función cardíaca y en algunos casos la muerte.³ Es asintomática cuando no existe evidencia de disfunción del ventrículo izquierdo y los síntomas cardíacos pueden resultar de disfunción sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo, taquiarritmias o bradiarritmias (*Cuadro III*). Los pacientes se presentan frecuentemente días o semanas después de una enfermedad febril, particularmente con un síndrome parecido a la gripe. En el estudio Miocarditis Treatment Trial 59% de los pacientes tenían antecedente de síndrome viral.² Los síntomas comunes incluyen: fiebre, malestar general, fatiga, artralgias, mialgias y rash cutáneo y el laboratorio muestra leucocitosis y velocidad de sedimentación globular elevada siendo estos dos últimos hallazgos frecuentes pero no específicos.⁴ El dolor torácico es un síntoma común; en el estudio antes mencionado 35% de los pacientes con miocarditis y falla cardíaca tenían dolor torácico asociado. Algunos pacientes se pueden presentar con infarto agudo al miocardio cuando se trata de arteritis viral coronaria y vasoespasmo.^{10,11}

Laure Sarda y cols. estudiaron 45 pacientes con sospecha de infarto agudo al miocardio los cuales tenían arterias coronarias normales; a quienes se les realizó determinación de anticuerpos antimiosina con Indio 111 y además estudio de perfusión con Talio 201. Se encontró que 18 pacientes presentaron captación difusa con Indio 111 y talio normal, por lo que se consideraron con diagnóstico de miocarditis, dos pacientes presentaron defectos focales con Talio 201 y con Indio 111 que sugería infarto agudo del miocardio, el seguimiento a corto plazo (6 meses) mostró una recuperación funcional del ventrículo izquierdo a la normalidad en 81% de los pacientes que presentaron patrón de miocarditis.¹⁰ El inicio agudo de síntomas de insuficiencia cardíaca en un paciente joven sin enfermedad arterial coronaria conocida sugiere el diagnóstico. Otros síntomas descritos en miocarditis son síncope, mareos y palpitaciones causados por arritmias auriculares y ventriculares malignas o bloqueo auriculoventricular completo.²

Examen físico

Las manifestaciones de una enfermedad viral pueden enmascarar el cuadro y los síntomas de afectación miocárdica pueden hacerse evidentes solo tardíamente. Taquicardia hipotensión y fiebre son asociados con miocarditis. La taquicardia puede ser desproporcional en comparación a la fiebre. Soplos de insuficiencia mitral y tricuspídea, así como evidencia clínica de insuficiencia cardíaca congestiva venosa.²

Estudios de gabinete

Electrocardiograma: Las anomalías electrocardiográficas pueden ser transitorias. Los cambios más frecuentes son alteraciones en el segmento ST y en la onda T, pero se pueden observar arritmias auriculares, ventriculares, trastornos en la conducción auriculoventricular y raramente ondas Q. Las anomalías en la conducción intraventricular se asocian con daño miocárdico más severo y peor pronóstico.² El bloqueo auriculoventricular completo puede ser la causa de muerte súbita en estos pacientes.⁵



Figura 1. Radiografía PA de tórax que muestra cardiomegalia importante secundario a derrame pericárdico severo.

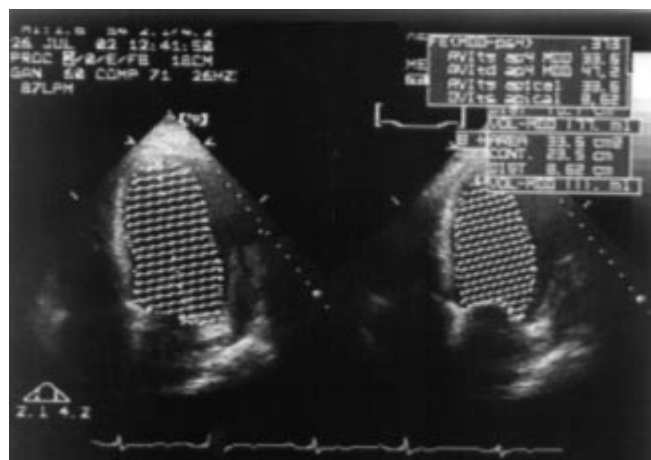


Figura 2. La imagen a la izquierda muestra dilatación del ventrículo izquierdo con volumen diastólico final de 177 mL. La imagen a la derecha muestra volumen sistólico final de 111 mL. Calculándose una fracción de eyección por Simpson del 37%.

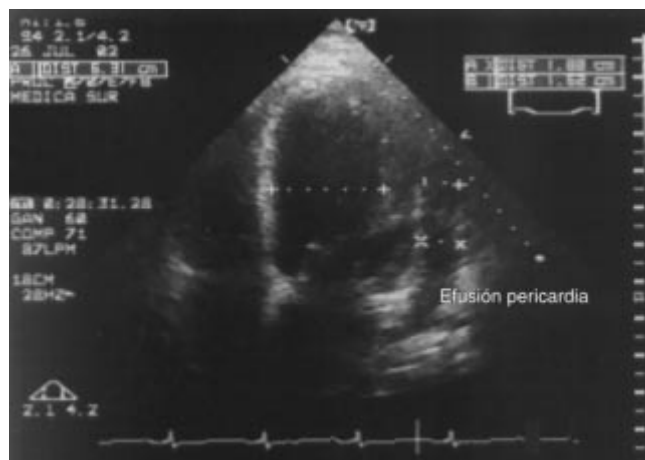


Figura 3. Imagen ecocardiográfica de 4 cámaras que muestra dilatación del ventrículo izquierdo con diámetro diastólico de 63 mm. Se observa además derrame pericárdico lateral ligero.

Radiografía de tórax: Puede ser normal o mostrar de ligera a moderada cardiomegalia por dilatación del ventrículo izquierdo, ventrículo derecho o ambos. Se puede encontrar además imagen en garrafa cuando existe derrame pericárdico severo.² Se observan datos de hipertensión venocapilar pulmonar y en casos severos edema pulmonar¹ (Figura 1).

Troponinas cardíacas: El daño a los miocitos cardíacos puede ser valorado por la medición de los niveles séricos de troponina T en pacientes con sospecha clínica de miocarditis. Berward Lauer y cols. analizaron 80 pacientes con sospecha clínica de miocarditis a los que se les realizó determinación de CPK, CPK MB y troponina T, encontrando elevación de troponina T en 28 de estos pacientes, CPK en 4 y CPK MB en 1, el diagnóstico histológico de miocarditis se encontró en 5 pacientes con troponina T elevada, este número se incrementó a 26 (93%) cuando se les realizaron análisis inmunohistológicos, por lo que la medición de troponina T provee evidencia de daño a los miocitos en pacientes con sospecha clínica de miocarditis teniendo más sensibilidad que la determinación de enzimas cardíacas convencionales.¹²

Avances en biología molecular han introducido nuevas técnicas para detectar genomas virales; las más utilizadas son hibridación *in situ* y reacción de polimerasa en cadena.⁴⁻¹⁷

Ecocardiograma: El ecocardiograma transtorácico es un método no invasivo adecuado para evaluar

el tamaño de las cavidades, la función valvular y la contractilidad cardíaca. La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo se observa comúnmente en pacientes con falla cardíaca congestiva (Figura 2). Puede haber alteraciones en la contractilidad segmentaria que simulan cardiopatía isquémica o hipocinesia global generalizada, sobre todo en los casos con insuficiencia cardíaca severa. El tamaño de las cavidades puede encontrarse dentro de límites normales o presentar cardiomegalia (Figura 3). Se corroboran además por este método las insuficiencias funcionales de las válvulas mitral y tricúspide por dilatación del anillo valvular (Figuras 4 y 5). Los cambios ecocardiográficos pueden mejorar, revertirse o empeorar por lo que un seguimiento con este método es aconsejable para valorar la respuesta al tratamiento.^{1,2}

Cardiología nuclear: Los estudios de medicina nuclear se pueden utilizar para evaluar la función cardíaca ya que evalúan los volúmenes de las cámaras cardíacas, así como la función ventricular.¹ Se utilizan en este contexto el Galio 67 y el Indio 111, los cuales muestran imágenes contra anticuerpos antimiosina monoclonales, detectando el daño en los miocitos.² Berward Lauer y cols. estudiaron a 33 pacientes con diagnóstico histopatológico de miocarditis crónica a los cuales se les realizó determinación de anticuerpos antimiosina, cateterismo derecho, izquierdo y ventriculografía basal y control después de 6 meses, encontrando que el 52% de los pacientes tenían anticuerpos antimiosina

positivos de manera basal y el 13% permanecían positivos a los 6 meses. Ninguno de los pacientes inicialmente negativos se volvió positivo durante el seguimiento, observándose además mayor deterioro de la fracción de eyección y volumen latido en pacientes con anticuerpos positivos. Se concluyó que la presencia de anticuerpos antimiosina están asociados a deterioro de la función sistólica y diastólica ventricular en pacientes con miocarditis crónica.¹³ Estas pruebas carecen de la sensibilidad y especificidad necesarias como para utilizarlas de manera rutinaria.⁴

Cateterismo cardíaco: Este estudio no se utiliza de forma rutinaria en todos los casos. Puede ayudar en el diagnóstico cuando existe sospecha de infarto agudo al miocardio. En caso de miocarditis las arterias coronarias son normales, hay incremento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, fracción de eyección disminuida y volúmenes ventriculares incrementados.²

Biopsia endomiocárdica. A través de la vena cava inferior, el biótomo es introducido al ventrículo derecho y se toman 4 a 6 fragmentos de tejido, los cuales se obtienen del lado derecho del septum interventricular.² Se utilizan generalmente los criterios de Dallas para el diagnóstico histológico, los cuales definen la enfermedad inflamatoria cardíaca como miocarditis aguda, borderline o ausencia de miocarditis, siendo la miocarditis aguda la infiltración del miocardio por leucocitos con necrosis en ausencia de isquemia y a la miocarditis borderline cuando el infiltrado no está acompañado de necrosis.⁴ Los criterios de Da-

llas probablemente subestiman la verdadera incidencia de miocarditis ya que el grado de variabilidad intraobservador es amplio, y menos del 10% de los pacientes con sospecha de miocarditis son confirmadas por los criterios de Dallas.³ En el Myocarditis Treatment Trial sólo el 9% de los pacientes con insuficiencia cardíaca no explicada, tuvieron criterios para miocarditis activa y algunos de los pacientes con biopsia negativa tenían presentación clínica clásica de miocarditis. Una explicación para este bajo porcentaje es que la inflamación puede ser focal o en parches. En años recientes el papel de la biopsia endomiocárdica ha cambiado y no es mandatoria ni esencial en el estudio de la insuficiencia cardíaca de etiología no explicable. La utilidad de la biopsia se podría incrementar en un futuro cercano con la atención a los diferentes marcadores inmunológicos incluyendo moléculas de adhesión intracelular 1 (ICAM-1) antígeno leucocitario humano (HLA) y ligandos solubles (CD95).

Tratamiento

Dentro de las medidas generales, se recomienda el reposo en cama y restringir las actividades físicas sobre todo en atletas en quienes se recomienda esta restricción por un periodo de hasta 6 meses una vez que el tamaño y la función del corazón se han recuperado.¹⁶ Los pacientes deben ser hospitalizados y monitorizados cercanamente en busca de datos de insuficiencia cardíaca, arritmias, trastornos de la conducción o embolismo. Los antipiréticos y antiinflamatorios no

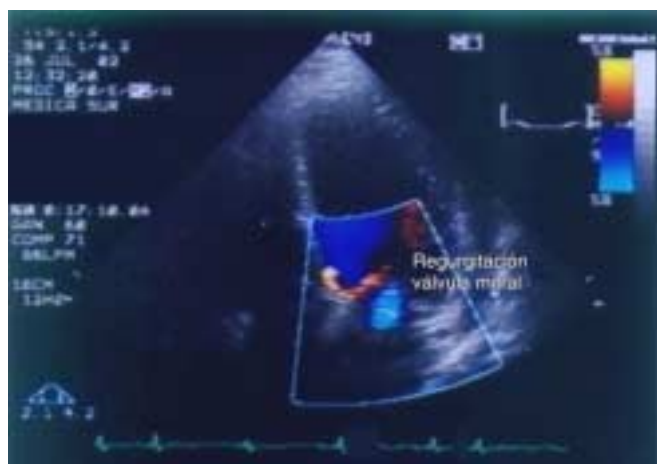


Figura 4. Se observa insuficiencia de la válvula mitral ligera funcional, por dilatación del anillo valvular mitral.

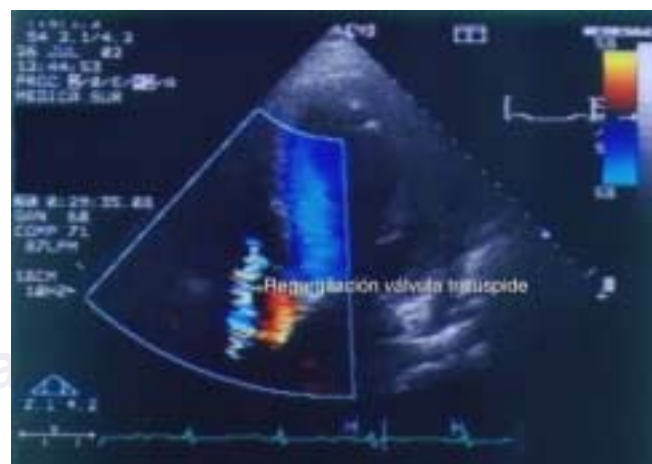


Figura 5. Se observa insuficiencia tricuspídea ligera funcional por dilatación del anillo de la válvula tricúspide.

esteroideos, se indican para disminuir los síntomas. La administración de oxígeno está indicada en pacientes que tienen gasto cardíaco disminuido, hipoxia y taquicardia. Los pacientes con falla cardíaca congestiva deberán ser tratados con restricción de líquidos y sodio, administración de diuréticos e inhibidores de enzima convertidora de angiotensina. Aquellos que se encuentren en choque cardiogénico o insuficiencia cardíaca fulminante requerirán tratamiento más agresivo a base de vasodilatadores intravenosos, y agentes inotrópicos como la dobutamina y la milrinona. Los casos refractarios al manejo conservador requerirán apoyo con balón de contrapulsación intraaórtico y dispositivos de asistencia ventricular. Como última instancia el trasplante cardíaco puede ser considerado en pacientes con miocarditis aguda en los que han fallado todas las medidas antes mencionadas, se deterioran rápidamente y que cumplan los criterios requeridos para entrar al protocolo.² Sin embargo, la alta recuperación espontánea a pesar de disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo apoya a la recomendación de apoyo mecánico por tiempo prolongado para dar tiempo a la recuperación antes de considerar el trasplante cardíaco. Desafortunadamente el pronóstico en los pacientes trasplantados por miocarditis, es más pobre que el de los pacientes trasplantados por otras causas (58% vs 82% respectivamente).⁴ En los pacientes con bradiarritmias sintomáticas y trastornos en la conducción está indicada la colocación de un marcapaso transitorio, ya que estos problemas se resuelven una vez que desaparece la inflamación. La anticoagulación está indicada en pacientes con embolias pulmonares o sistémicas, trombos murales detectados por ecocardiografía o ventriculografía.

El tratamiento con inmunosupresores ha sido reportado en pocos estudios con resultados discordantes. El más grande estudio controlado es el Miocarditis Treatment Trial el cual compara el tratamiento convencional solo, con una de las siguientes combinaciones: Ciclosporina y prednisona o azatioprina más prednisona en el cual no se detectaron diferencias significativas en la fracción de eyección ni en los diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo, encontrándose mejoría espontánea en aquellos pacientes que no recibieron terapia con inmunosupresores.

Otro estudio con hallazgos similares es el realizado por Jay W. Mason y cols. en el cual se incluyeron 111 pacientes con diagnóstico histopatológico de miocarditis y fracción de eyección menor al 45%; un grupo recibió tratamiento conservador y el otro la combina-

ción de prednisona más ciclosporina o prednisona más azatioprina por 24 semanas, encontrando que la fracción de eyección no mejoró en los pacientes que recibieron tratamiento inmunosupresor y sí en los que recibieron tratamiento conservador, sin mostrar diferencias en la sobrevida.¹⁴ Dados los hallazgos mencionados el tratamiento con inmunosupresores sólo está indicado en pocos casos especiales, entre ellos la miocarditis de células gigantes y la miocarditis asociada a enfermedades autoinmunes.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes que se presentan con miocarditis tienen un curso autolimitado. Los pacientes que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca tienen un pobre pronóstico. Los pacientes se pueden recuperar espontáneamente, el grado de disfunción ventricular se puede estabilizar o en su defecto presentar disfunción ventricular que puede progresar a cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca. En el Miocarditis Treatment Trial la mortalidad estimada acumulada fue del 55% a 5 años, siendo la causa predominante de muerte la falla cardíaca progresiva.² En un pequeño estudio observacional en el que se incluyeron 15 pacientes con miocarditis fulminante y 132 con miocarditis aguda, considerándose fulminante la presencia de compromiso hemodinámico, inicio rápido de los síntomas y la presencia de fiebre, se encontró que el 93% de los pacientes con diagnóstico de miocarditis fulminante estaban vivos y sin haber recibido trasplante cardíaco a los 11 años del diagnóstico, comparado con sólo el 45% de los pacientes que presentaron miocarditis aguda.¹⁵

Referencias

1. Eugene Braunwald Textbook of Cardiovascular Medicine 6 edition United States of America 2001 Saunders Company Chapter 1751-1806.
2. Michael H. Crawford current diagnosis and treatment in cardiology second edition United States of America Mc Graw-Hill 2003; 16: 196-202.
3. Arthur MC, Feldman PHD, McNamara D. Myocarditis review article. *The New England Journal of Medicine* 2000; 343: 1389-1398.
4. Brown CA, O Connell JB. Myocarditis and Idiopathic cardiomyopathy. *The American Journal of Medicine* 1995; 99 : 309-314.
5. Yanwen Li, Bourlet T, Mosnier Jean-Francois et al. Enteroviral Capsid Protein VP1 is present in myocardial tissues from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 25: 231-234.
6. Akira Matsumori. Molecular and immune mechanism in the pathogenesis of cardiomyopathy role of viruses cytokines, and nitric oxide japanese. *Circulation Journal* 1997; 61: 275-291.

7. Mendes LA, Picard MH, Dec GW, Hartz VL, Palacios IF, Ravin Davidoff MBBCh. Ventricular remodeling in active myocarditis. *American Heart Journal* 1999; 138: 303-308.
8. Yanwen Li, Bourlet T, Mosnier Jean-Francois et al. Enteroviral capsid protein VP1 is present in myocardial tissues from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 25: 231-234.
9. Sole MJ, Liu P. FACC Viral myocarditis: A Paradigm for understanding the pathogenesis and treatment of dilated cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* 1993; 22: 99-103.
10. Sarda L, Colin P, Boccara F et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *Journal of the American College of Cardiology* 2001; 3: 786-792.
11. Costanzo-Nordin MR, O Connell JB, Subramanian R et al. Myocarditis confirmed by biopsy presenting as acute myocardial infarction. *Br Heart Journal* 1985; 53: 25-29.
12. Lauer B, Niederau Ch, Kuhl U, Schannwell M et al. Cardiac troponin t in patients with clinically suspected myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology* 1997; 30: 154-9.
13. Lauer B, Schannwell M, Kuhl U, Bodo-Eckhard S, Heinz- Peter S. Antimyosin autoantibodies are associated with deterioration of systolic and diastolic left ventricular function in patients with chronic myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology* 2000; 35: 11-18.
14. Mason JW, O Connell JB, Herskowitz A et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *The New England Journal of Medicine* 1995; 333: 270-275.
15. McCarthy III RE, Boehmer JP, Hutchins GM. Long term outcome of fulminant myocarditis as compared with Acute (non-fulminant) myocarditis. *The New England Journal of Medicine* 2000; 342: 690-695.
16. Maron BJ, Isner JM, McKenna WJ. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular anomalies. *Journal of the American College of Cardiology* 1994; 24: 880.
17. Jin O, Sole MJ, Butany JW et al. Detection of enterovirus RNA in Myocardial biopsies from patients with myocarditis and cardiomyopathy using gene amplification by polymerase chain reaction. *Circulation* 1990; 82: 8-16.

Correspondencia:
Dr. Octavio González Chon
Departamento de Cardiología
Fundación Clínica Médica Sur,
Col. Toriello Guerra,
C.P. 14050,
México, D.F.

