

## Cardio RM en el “infarto con coronarias normales”

Carlos Igor Morr\*  
Ana Isabel Santos\*\*  
Raúl Ramallal\*\*  
Virginia Álvarez Asiain\*  
Cristhian Aristizábal Duque\*

### Correspondencia

Carlos Igor Morr  
email: carlosmorr1110@hotmail.com  
Tel. +34674169034

\* Servicio de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. España

\*\* Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España

### Palabras clave

- ▷ Miocarditis
- ▷ Síndrome coronario agudo
- ▷ Infección viral
- ▷ Resonancia magnética cardíaca

### Keywords

- ▷ Myocarditis
- ▷ Acute coronary syndrome
- ▷ Viral infection
- ▷ Cardiac magnetic resonance

### RESUMEN

La agresión viral es la causa más frecuente de miocarditis, ya sea directa o inmuno-mediada. Técnicas de diagnóstico molecular de reacción en cadena de polimerasa (PCR) sobre biopsia endomiocárdica (BEM), han permitido conocer cuáles son los agentes mayoritariamente implicados. La BEM constituye el *gold standard* para el diagnóstico. Sin embargo, su escasa rentabilidad, ha impulsado distintos estudios con técnicas de imagen no invasivas. La resonancia magnética cardíaca (Cardio RM), constituye actualmente la herramienta diagnóstica de elección. En su mayoría la evolución es benigna, aunque en algunos casos puede dar lugar a una evolución crónica hacia la miocardiopatía dilatada.

### ABSTRACT

*Viral aggression is the most frequent cause of myocarditis, whether direct or immuno-mediated. Polymerase chain reaction on endomyocardial biopsy, have allowed to know which agents are mainly involved. However, its low diagnostic performance, has promoted different studies with non-invasive imaging techniques. Cardiac magnetic resonance imaging is currently the diagnostic tool of choice. In most cases the evolution is benign, although in some cases it can lead to a chronic evolution and dilated cardiomyopathy.*

### Introducción

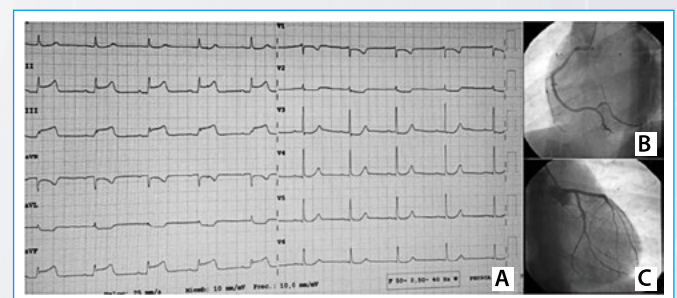
La infección viral es la causa más frecuente de miocarditis. Los agentes mayoritariamente implicados en estos procesos son el parvovirus B19 y herpesvirus 6, y no los clásicos enterovirus y adenovirus. La resonancia magnética cardíaca (Cardio RM), constituye actualmente la herramienta diagnóstica de elección<sup>(1)</sup>, ya que permite caracterizar de forma incruenta la afectación del tejido miocárdico. Aunque en la mayoría de los casos la evolución es benigna, con resolución en semanas o meses sin secuelas, la miocarditis puede dar lugar a una respuesta inmune persistente con evolución crónica hasta miocardiopatía dilatada, con una incidencia del 21% en los siguientes 3 años. Manifestaciones clínicas varían desde casos asintomáticos hasta presentaciones superponibles al infarto de miocardio y el *shock* cardiogénico, con dolor torácico, arritmias malignas o insuficiencia cardíaca<sup>(1)</sup>.

### Presentación del caso

Mujer de 22 años, sin antecedentes de interés, que ingresa tras dos episodios de dolor centrotorácico opresivo con irradiación a cuello, de una hora de duración cada uno.

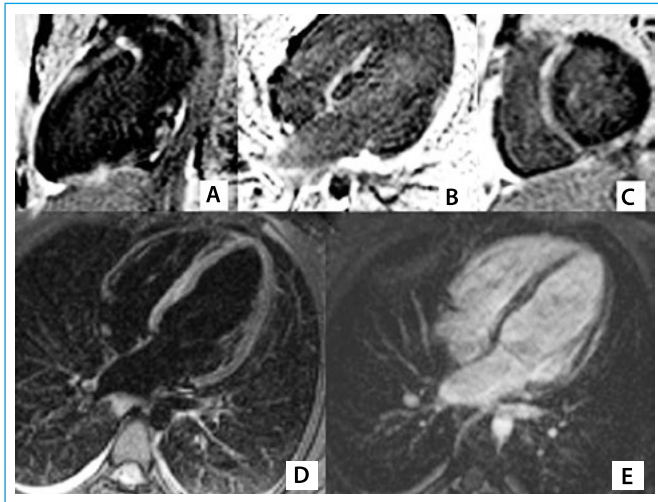
A su llegada a Urgencias se encuentra asintomática, con electrocardiograma y radiografía de tórax normales, presenta nuevo episodio de dolor y el electrocar-

diograma documenta elevación del ST en territorio inferoposterior (**Figura 1**). En la analítica sanguínea destaca Troponina I de 11,8 ng/dl (> 0,028) y CPK de 739 U/L (> 200). Se realiza coronariografía urgente, que muestra arterias coronarias epicárdicas normales (**Figura 1**). Ingresa en la unidad coronaria bajo perfusión continua de nitroglicerina, pese a lo cual en las primeras 36 h repite varios episodios de dolor con signos ECG de isquemia transmural inferoposterior que requieren asociar calcioantagonistas. Evolutivamente, se elevan los marcadores de daño miocárdico con Troponina I > 50 ng/ml y CPK de 1777 UI/L. Se realiza ETT que muestra un ventrículo izquierdo (VI) de tamaño y espesor normales, alteraciones de la contractilidad en cara inferior e inferolateral y función sistólica límite, con una insuficiencia mitral isquémica leve. En la telemetría se registra frecuente extrasístola ventricular (EV) y rachas de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) monomorfas.



**Figura 1.** **A:** electrocardiograma 12 derivaciones: elevación del ST en II, III, aVF, Descenso ST v2-v3; **B:** coronariografía: árbol izquierdo sin lesiones; **C:** coronariografía: árbol derecho sin lesiones

Planteando la hipótesis diagnóstica de miocarditis, se realiza una Cardio RM que muestra VI no dilatado, fracción de eyección 59%. Extenso edema miocárdico, con realce tardío prácticamente transmural en dos tercios basales de septo, cara inferior y porción basal de cara anterior; respetando únicamente el subendocardio. Mínimo derrame pleural bilateral y pericárdico (**Figura 2**).



**Figura 2.** Imágenes de RMV. **A-B-C:** secuencias PSIR, con realce tardío extenso parcheado subepicárdico en cara inferior, realce tardío extenso subepicárdico en porción basal y media de septo; **D:** secuencia STIR plano cuatro cámaras, con edema a nivel de septo basal y ligero derrame pleural bilateral; **E:** secuencia realce precoz (hiperemia) cuatro cámaras, con hipointensidad de señal a nivel subepicárdico septal y lateral intramiocárdico

Se interpreta el cuadro como una miocarditis probablemente viral complicada con espasmo coronario microvascular y se instaura tratamiento antiinflamatorio con ácido acetilsalicílico. En analítica se evidencia elevación de reactantes de fase aguda, con estudio de autoinmunidad negativo. Al quinto de día de ingreso, la paciente empeora de forma brusca, con disnea rápidamente progresiva y derrame pleural bilateral, por lo que se administra metilprednisolona (1,5 mg/kg/día), con excelente respuesta. Posteriormente se mantiene estable, apirética, con normalización de marcadores inflamatorios. Se reducen hasta suspender los fármacos vasodilatadores, sin recurrencia de los síntomas, y se inicia betabloqueante como tratamiento de las EV y TVNS. La paciente es dada de alta con metilprednisolona en pauta descendente, omeprazol y betabloqueante.

En controles al alta se mantiene asintomática en grado funcional I, con importante mejoría radiológica en la Cardio RM de control a los 6 meses, con disminución evidente del edema y el realce de gadolinio, y función ventricular normal.

## Discusión

Entre las presentaciones clínicas de la miocarditis se incluye el llamado MINOCA<sup>(2)</sup>, acrónimo inglés de *Myocardial Infarction With no Obstructive Coronary Atherosclerosis*. Se han reportado casos de miocarditis con dolor torácico de características

isquémicas en relación con vasoespasmo coronario, tanto epicárdico como microvascular<sup>3-5</sup>. Un agente asociado es el Parvovirus, dado su tropismo por el endotelio y la subsecuente vasorreactividad exagerada. En nuestro caso, es probable que una BEM hubiera detectado un virus cardiotropo como el Parvovirus, no obstante, la realización rutinaria de BEM no es una práctica recomendada. El valor de la Cardio RM, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento, radica en la existencia de patrones radiológicos bien definidos. A diferencia de la cardiopatía isquémica y su típica afectación endocárdica, la miocarditis presenta un realce tardío típicamente subepicárdico con extensión intramiocárdica<sup>6</sup>.

## Conclusión

Este caso nos sirve tanto para mostrar el gran valor de la Cardio RM en el diagnóstico de la miocarditis aguda en cualquiera de sus presentaciones como para exponer una forma de presentación atípica de la misma. Es importante el seguimiento clínico y por imagen de estos pacientes, ya que su evolución no siempre estará libre de complicaciones.

## Ideas para recordar

- Aunque la BEM constituye el diagnóstico definitivo, su escasa rentabilidad diagnóstica y su carácter cruento, limitan su uso.
- El valor de la Cardio RM radica en la precisa caracterización miocárdica, detección de edema miocárdico y patrones de realce tardío típicos, permitiendo realizar diagnóstico diferencial y detección de complicaciones. Sin olvidar que es una técnica inocua para el paciente, ya que no emite radiaciones ionizantes.

## Bibliografía

1. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, *et al.* Update on Myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 28 de febrero de 2012; 59 (9): 779-792.
2. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J.* 21 de febrero de 2015; 36 (8): 475-481.
3. McCully RB, Cooper LT, Schreiter S. Coronary artery spasm in lymphocytic myocarditis: a rare cause of acute myocardial infarction. *Heart.* 1 de febrero de 2005; 91 (2): 202-202.
4. Kumar A, Bagur R, Béliveau P, Potvin J-M, Levesque P, Fillion N, *et al.* Acute myocarditis triggering coronary spasm and mimicking acute myocardial infarction. *World J Cardiol.* 26 de septiembre de 2014; 6 (9): 1.045-1.048.
5. 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 Br Card Soc.* noviembre de 2008; 94 (11): 1.456-1.463.
6. Friedrich MG, Marcotte F. Cardiac Magnetic Resonance Assessment of Myocarditis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 1 de septiembre de 2013; 6 (5): 833-839.