

La resonancia magnética cardíaca, pieza clave en el paciente con miocarditis aguda

Carlos Nicolás-Pérez*
Tania Sonia-Luque*
David Vivas-Balcones*
Ana Bustos García-de Castro**
José Juan Gómez-de Diego*

*Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. España

**Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. España

Correspondencia

José Juan Gómez de Diego
Laboratorio de Imagen Cardíaca
Hospital Clínico San Carlos de Madrid
email: josejgd@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Miocarditis
- ▷ Edema
- ▷ Cardio RMN

Keywords

- ▷ Myocarditis
- ▷ Edema
- ▷ Cardiac MRI

RESUMEN

La inflamación del miocardio, vírica o no, recibe el nombre de miocarditis. Este cuadro supone un reto para el médico clínico en su práctica habitual, ya que es fundamental realizar un diagnóstico diferencial correcto con otros cuadros que puede emular. La biopsia endomiocárdica ha sido clásicamente la técnica de referencia en el diagnóstico de esta entidad, aunque actualmente la cardio-RM es la técnica más empleada para valorar este tipo de pacientes. Se presenta un caso de un paciente con miocarditis aguda con el que se pretende enfatizar el papel protagonista de la cardio-RM como prueba de imagen de elección.

ABSTRACT

Inflammation of the myocardium, viral or not, is called myocarditis. Diagnosis can be a real challenge, and appropriate differential diagnosis with other conditions is needed. Endomyocardial biopsy has been the classical gold standard for the diagnosis of this disease, but nowadays it has been largely replaced by cardiac MRI. A case of a patient with acute myocarditis is presented to emphasize the leading role of cardiac MRI as the first choice test for this kind of patients.

Introducción

La afección inflamatoria miocárdica por agentes tanto infecciosos como no infecciosos se define como miocarditis por la OMS, en base a criterios histológicos, inmunológicos e inmunohistoquímicos⁽¹⁾. Dado que la afección crónica puede promover el desarrollo de una miocardiopatía dilatada, la *European Society of Cardiology* en 2008 agrupó las miocarditis en este grupo según forma y función ventricular⁽²⁾.

Dado que el diagnóstico no es sencillo, no existen cifras de incidencia real. No obstante, supone entre el 5-12% de las autopsias en adultos con muerte súbita y se ha encontrado en el 1-9% de las autopsias en general^(3,4). En nuestro medio el origen más común es el vírico. Si bien en el pasado eran los enterovirus los protagonistas, en los últimos años destaca el papel de otros tales como parvovirus b19, herpes virus-6, CMV, adenovirus, virus de la hepatitis C y VIH. Otros orígenes (bacteriano, parasitario, autoinmunitario, tóxico...) son posibles, aunque significativamente más infrecuentes⁽⁴⁻⁷⁾.

El espectro clínico es amplio, desde un curso asintomático, a pacientes con arritmias ventriculares malignas y *shock* cardiogénico en formas de miocarditis fulminantes⁽⁸⁾. Los hallazgos electrocardiográficos y analíticos (biomarcadores tipo creatina cinasa-MB y troponinas), si bien son poco específicos, pueden ayudar a confirmarla, junto a la elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis y PCR), pese a que la ausencia de éstos no descarta el proceso⁽⁹⁾. En base a lo previo, el diagnóstico diferencial más frecuente es con infarto agudo de miocardio y el diagnóstico puede suponer un reto. La utilidad del estudio serológico en caso de sospecha de virus sigue siendo dudosa y no se recomienda de forma rutinaria⁽¹⁰⁾.

En cuanto a la ecocardiografía, no existen patrones específicos, pudiendo ser normal⁽¹¹⁾. La ecocardiografía permite la evaluación de volúmenes de cavidades y grosor de las paredes, alteraciones globales o segmentarias de la contractilidad, así como la presencia de trombos intracavitarios y derrame pericárdico⁽¹²⁾. También es posible hacer un acercamiento pronóstico, ya que aporta datos característicos de la miocarditis fulminante, como son un volumen de cavidades normal con un espesor del septo aumentado, frente a la dilatación de cavidades y espesor normal septal de las formas típicas de miocarditis aguda⁽¹³⁾.

Actualmente, la prueba de referencia en el diagnóstico de miocarditis sigue siendo la biopsia endomiocárdica, con papel predictor pronóstico asociado⁽¹⁴⁾. Clásicamente, los *criterios de Dallas* definen la miocarditis aguda y la miocarditis *borderline* en base a la presencia de necrosis de células miocárdicas o no, junto a células inflamatorias mononucleares, respectivamente^(15,16). Actualmente, gracias a técnicas de inmunohistoquímica y moleculares (PCR a tiempo real e hibridación *in situ*), la rentabilidad diagnóstica ha aumentado disminuyendo la variabilidad interobservador⁽¹⁷⁾. La biopsia endomiocárdica es un procedimiento con una sensibilidad y especificidad limitadas (60-80%) no exento de complicaciones (graves del 0,1-0,5% tales como taponamiento cardíaco, IAM, daño valvular grave, infarto cerebral, BAV permanente y muerte). Por ello, se limita a pacientes muy seleccionados, en especial a formas de rápida progresión, refractarias a tratamiento.

La cardio-RM se ha convertido en la prueba de elección en muchos centros para el diagnóstico de miocarditis, como se ha querido mostrar en este caso clínico.

Presentación del caso

Varón de 38 años, fumador y con sobrepeso, que presenta un episodio de dolor centrotorácico opresivo que lo despierta de madrugada irradiado a ambos trapecios y a los brazos, que empeoraba con el decúbito y sin cortejo vegetativo asociado, y que persistía a su llegada a Urgencias.

En el ECG a su llegada se aprecia un descenso mínimo del segmento PR, supradesnivelación del segmento ST en derivaciones de cara inferior (II, III y aVF) y precordiales anterolaterales (de V3 a V6) (Figura 1). Se realiza una radiografía de tórax que resulta normal (Figura 2) y una ecocardiografía transtorácica en la que destaca hipocinesia moderada del segmento basal de cara inferior, con contractilidad en el resto de segmentos conservada, función sistólica global normal y ausencia de derrame pericárdico. Aunque la clínica y el ECG no eran claramente sugestivos de patología isquémica, se realizó una coronariografía urgente que mostró que las coronarias no tenían lesiones (Figura 3).

En el análisis al ingreso se objetiva elevación de reactantes de fase aguda con leucocitosis, elevación de PCR (15,7 mg/dl, valores normales < 0,29 mg/dl) y una primera determinación de enzimas de daño miocárdico elevada de forma significativa (CK-Mb 24,3 ng/ml y TnI de 3,9 ng/ml, alcanzando en análisis seriados un valor pico de CK-Mb de 1050 ng/ml y de TnI de 24 ng/ml, siendo normales < 5 y < 0,05 ng/ml, respectivamente). Paralelamente, el paciente refiere cuadro de cefalea, mialgias y odinofagia importante de 72 h de evolución, objetivándose hipertrofia amigdalina bilateral con exudados purulentos.

Con todos estos datos, el cuadro se considera sugestivo de miocarditis aguda de probable origen vírico, por lo que se inicia tratamiento antiinflamatorio y analgésico. Se realiza una ecocardiografía transtorácica completa (Video 1), en la que no se aprecia alteraciones. Finalmente, se completa el estudio con una cardio-RM para análisis morfológico, funcional, de realce precoz y tardío (Video 2, Figura 4 y Figura 5), que confirman la sospecha diagnóstica inicial.

Estudio por imagen

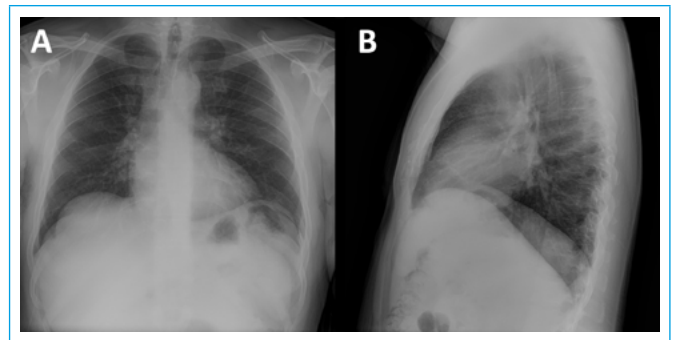


Figura 2. Radiografía de tórax. Proyecciones posteroanterior (A) y lateral (B), sin hallazgos significativos

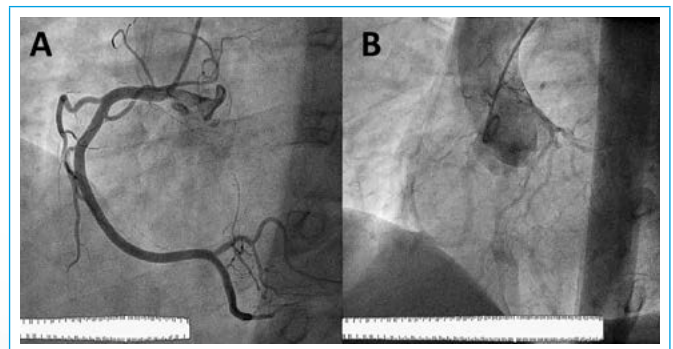
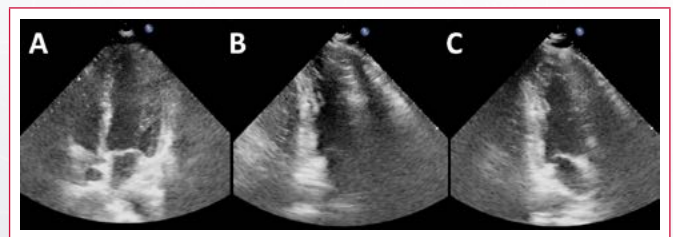


Figura 3. Coronariografía coronaria derecha (A) y angiografía de aorta donde se aprecia la coronaria izquierda (B). Coronarias sin lesiones obstructivas



Video 1. Ecocardiografía transtorácica. Planos apical de cuatro (A), dos (B) y tres cámaras (C). Con dificultades debido a una ventana ecocardiográfica regular, se puede comprobar que la función sistólica global es normal

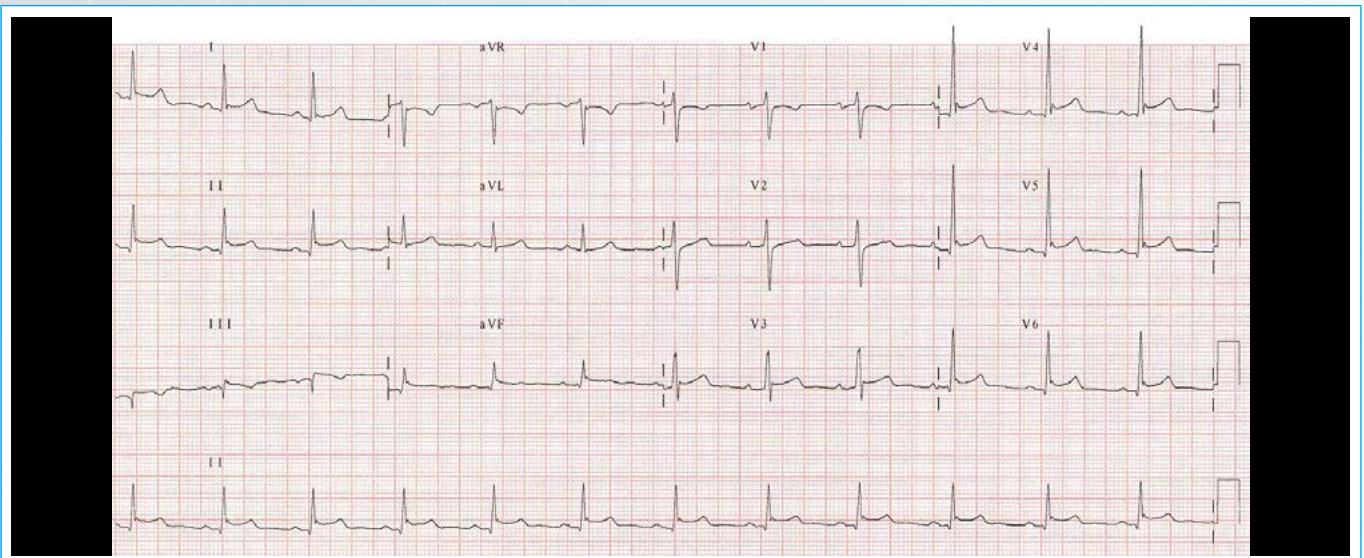
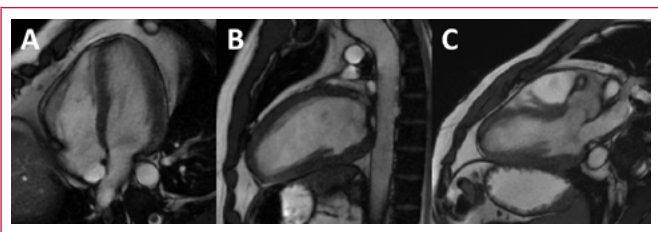


Figura 1. ECG de 12 derivaciones convencionales realizado a la entrada en Urgencias. Se aprecia ritmo sinusal a una frecuencia cardíaca de 72 lpm, eje eléctrico a +30°, QRS estrecho y supradesnivelación cóncava del segmento ST significativo, de predominio en derivaciones de cara inferior (II, III y aVF), así como de V3 a V6



Vídeo 2. Cardio-RM, secuencia de cine, planos apical de cuatro (A), dos (B) y tres cámaras (C) que muestran que la contracción global y segmentaria es normal. Las imágenes de cine de la RM son muy parecidas a las de la ecocardiografía bidimensional y sólo aportan información adicional cuando la ecocardiografía es insuficiente

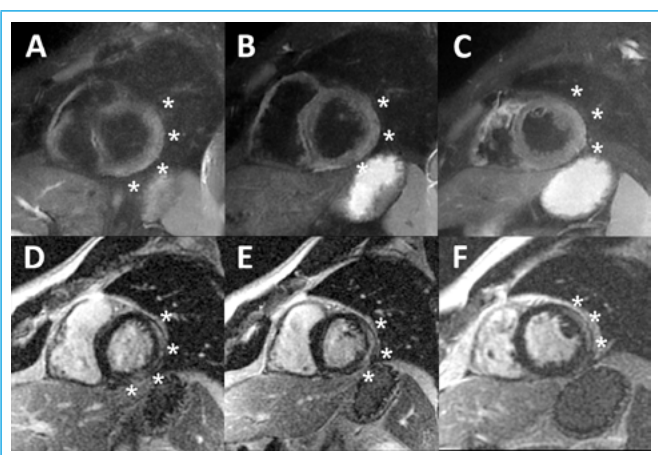


Figura 4. Cardio-RM. Imágenes de eje corto en secuencia de sangre negra potenciada en T2 (A, B, C) y de realce tardío (D, E, F). Las imágenes de cada columna corresponden al mismo nivel anatómico. En las imágenes de sangre negra la pared lateral del VI aparece con un color gris más claro que el resto de segmentos (zona marcada por los asteriscos) por edema. En las zonas de edema también existe realce tardío (de nuevo marcado por asteriscos)

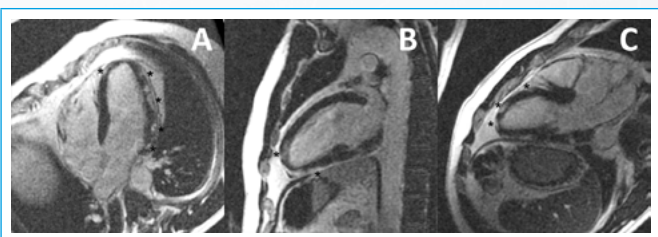


Figura 5. Cardio-RM. Imágenes de eje largo de realce tardío en planos de cuatro (A), dos (B) y tres cámaras (C). Existe realce tardío de gadolinio muy extenso y evidente en focos difusos de localización subepicárdica en cara lateral, ápex y septo anterior. El patrón es altamente sugestivo de miocarditis

Discusión

Una de las dificultades que caracteriza el cuadro clínico de la miocarditis es que el diagnóstico puede pasar desapercibido debido a la baja especificidad de las manifestaciones clínicas habituales, electrocardiográficas y de laboratorio. La técnica de referencia, en este caso la biopsia endomiocárdica, no está exenta tampoco de múltiples limitaciones. A ellas contribuyen la afección focal de la miocarditis, así como los errores en la toma de muestras, condicionando una sensibilidad inferior al 50%.

En este contexto, la cardio-RM se ha convertido en la prueba de imagen de elección⁽¹⁹⁻²²⁾. La inflamación ocasionada por el virus genera dentro de los primeros 7 días edema, que supone un aumento del contenido de agua intracelular y extracelular. Esto se evidencia mediante áreas de aumento de señal en secuencias potenciadas en T2. Por otro lado, el estudio de realce tardío muestra un patrón típicamente parcheado con afectación subepicárdica muy distinto al patrón producido por la cardiopatía isquémica, que afecta al subendocardio, con las implicaciones pronósticas y terapéuticas que esto conlleva.

La cardio-RM también aporta información pronóstica, ya que la dilatación del VI, el realce tardío septal y la afectación del VD con disminución de su fracción de eyección durante el episodio agudo se asocian con un peor pronóstico y una mayor necesidad de trasplante cardíaco. Finalmente, la persistencia en la evolución de la captación de gadolinio se ha asociado con un peor pronóstico en términos de recuperación funcional, persistencia de síntomas y un mayor riesgo de evolución a miocardiopatía dilatada.

Conclusión

La miocarditis es una entidad de diagnóstico difícil. La cardio-RM ha facilitado su abordaje, siendo una alternativa a otras técnicas de mayor morbilidad como lo es la biopsia endomiocárdica. La RM ofrece información morfológica y funcional y de caracterización tisular, lo que permite hacer el diagnóstico diferencial y obtener datos útiles en el pronóstico y seguimiento a largo plazo.

Ideas para recordar

- El patrón de “infarto con coronarias normales”, con dolor torácico, elevación de marcadores de daño miocárdico y coronarias sin lesiones obstructivas es una buena indicación para cardio-RM ya que permite hacer el diagnóstico final en muchos pacientes.
- La presencia de realce tardío parcheado en una distribución que no se corresponde con un territorio coronario y con localización subepicárdica debe hacer pensar en el diagnóstico de miocarditis.

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. Elliot P, Anderson B, Arbustini E, *et al.* Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270-276.
3. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, *et al.* Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991; 68: 388-392.
4. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, *et al.* Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006; 114: 1581-1590.
5. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, Rihal CD. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 1.001-1.009.
6. Raj V, Joshi S, Pennell DJ. Images in Cardiovascular Medicine. Cardiac magnetic resonance of acute myocarditis in an human immunodeficiency virus patient presenting with acute chest pain syndrome. *Circulation* 2010; 121: 2.777-2.779.
7. Roubille C, Brunel AS, Gahide G, *et al.* Cytomegalovirus (CMV) and acute myocarditis in an immunocompetent patient. *Intern Med* 2010; 49: 131-133.
8. Sarda L, Colin P, Boccarda F, *et al.* Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 786-792.

9. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, *et al.* Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.354-1.359.
10. Mahfoud F, Gartner B, Kindermann M, *et al.* Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* 2011; 32: 897-903.
11. Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, Cooper LT. Noninvasive imaging in myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2.085-2.093.
12. Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52: 274-288.
13. Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, *et al.* Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 277-232.
14. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, *et al.* Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation* 2008; 118: 639-648.
15. Aretz HT. Myocarditis: The Dallas criteria. *Hum Pathol* 1987; 18: 619-624.
16. Baughman KL. Diagnosis of myocarditis: Death of Dallas criteria. *Circulation* 2006; 113: 593-595.
17. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, *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: 2.216-2.233.
18. Hauck AJ, Kearney DL, Edwards WD. Evaluation of *post mortem* endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: Implications for role of sampling error. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 1.235-1.245.
19. Gagliardi MG, Bevilacqua M, Di Renzi P, *et al.* Usefulness of magnetic resonance imaging for diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1.089-1.091.
20. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, *et al.* Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998; 97: 1.802-1.809.
21. Bustos García de Castro A, Cabeza Martínez B, Ferreirós Domínguez J, *et al.* Miocarditis: diagnóstico y seguimiento con resonancia magnética. *Radiología* 2013; 55 (4): 294-304.
22. Brady WJ, Ferguson JD, Ullman EA, Perron AD. Myocarditis: emergency department recognition and management. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 865-885.