

## Engrosamiento miocárdico transitorio de la pared posterior en paciente con miopericarditis aguda

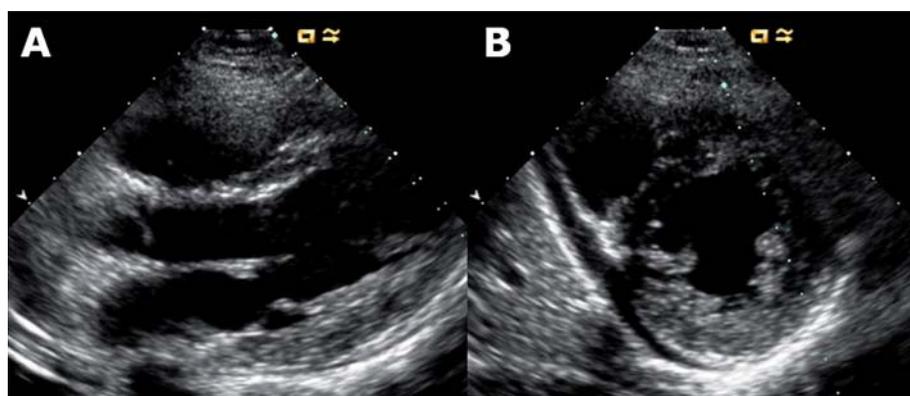
Sra. Editora:

La miocarditis aguda es una enfermedad poco frecuente y de muy diversa etiología. Cursa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas y, en ocasiones, llega a tener una evolución fulminante. El grado de alteración ecocardiográfica de la contractilidad miocárdica es también muy variable: desde ausencia de alteraciones hasta un grave deterioro de la función sistólica. El patrón de dicha afección puede ser difuso o focal; en ocasiones simula isquemia, infarto o una miocardiopatía primaria<sup>1</sup>.

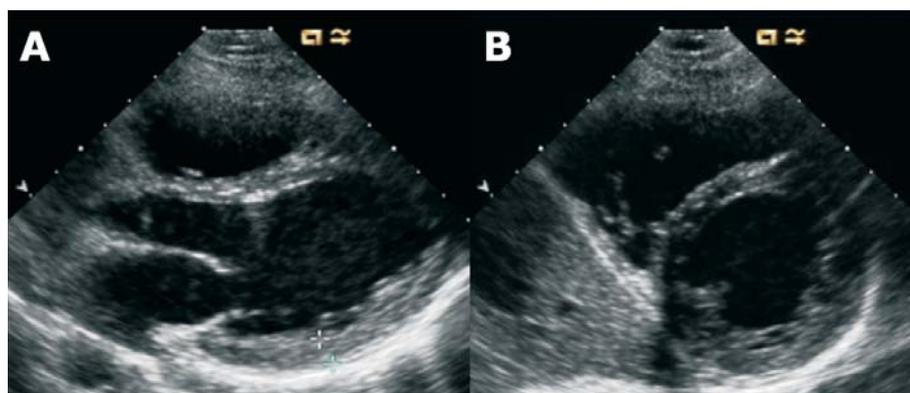
Presentamos el caso de una paciente de 17 años, sin antecedentes de interés, que ingresó en urgencias por un cuadro de astenia, fiebre de hasta 38,3 °C y dolor precordial de características pericardíticas de 24 h de evolución. La exploración física era normal. El electrocardiograma mostró un ascenso del ST cóncavo y difuso. Las analíticas evidenciaron leucocitosis con desviación izquierda sin eosinofilia y elevación de la creatinina (CK), 390 U/l, y troponina-I (TnI), 8,96 ng/ml. Con el diagnóstico de miopericarditis aguda probablemente viral, se inició tratamiento con salicilatos a dosis altas e ingresó en planta. La batería de pruebas reumatológicas fue

normal. Se realizó un ecocardiograma que mostró, además de un derrame pericárdico ligero difuso, un llamativo engrosamiento de los segmentos basal y medio de la pared posterior del ventrículo izquierdo (VI) de hasta 13 mm con extensión al músculo papilar posterior; presentaba leve hipocinesia en dichos segmentos (fig. 1). El resto del miocardio mantenía un grosor y una contractilidad normales (septo, 9 mm); igualmente, la fracción de eyección era normal (65%). La paciente evolucionó favorablemente; desapareció el dolor y presentó descenso de CK y TnI, tras un pico de 436 U/l y 13,5 ng/ml, respectivamente. En el ecocardiograma realizado 5 días después, se observó la normalización del grosor (9 mm) y de la contractilidad de la pared posterior del miocardio, así como la resolución completa del derrame (fig. 2). Se realizó una resonancia magnética (RM) cardíaca, también en fase de convalecencia, donde se hallaron focos de realce tardío de gadolinio en la pared lateral del VI; los espesores miocárdicos y la contractilidad eran normales.

En la miocarditis aguda se puede observar un engrosamiento miocárdico transitorio, tanto localizado como difuso. Se postula el edema intersticial como el sustrato anatomopatológico más probable. En una serie compuesta por 25 pacientes con miocarditis aguda sometidos a ecocardiograma y a biopsia endomiocárdica (en la fase aguda y durante el periodo de convalecencia), se observó una disminución significativa del grosor miocárdico desde la fase aguda a la



**Fig. 1.** Ecocardiograma al ingreso. Vistas paraesternal en eje largo (A) y en eje corto (B) en telediástole. Se observa un engrosamiento asimétrico de la pared posterior que afecta al músculo papilar posterior, así como derrame pericárdico ligero.



**Fig. 2.** Ecocardiograma 5 días después del ingreso. Vistas paraesternal en eje largo (A) y en eje corto (B) en telediástole. Se comprueba la normalización del grosor miocárdico en la pared posterior y en el papilar posterior y la resolución del derrame pericárdico.

convaleciente, tanto del septo (de  $14,3 \pm 3,7$  a  $9,7 \pm 1,7$  mm) como de la pared posterior (de  $13,3 \pm 2,4$  a  $10,2 \pm 1,7$  mm). La reducción del edema en la biopsia también fue significativa: se observó edema intersticial en fase aguda en el 88% de los pacientes, y sólo en el 28% en fase de convalecencia<sup>2</sup>. En otro trabajo de 25 pacientes con miocarditis linfocitaria, se estudió el significado pronóstico del grosor miocárdico medido en fase aguda, que fue significativamente mayor en el grupo que evolucionó a una miocarditis fulminante con respecto al grupo con evolución no fulminante<sup>3</sup>.

El engrosamiento miocárdico transitorio es, por lo tanto, un hallazgo infrecuente que debe reconocerse en pacientes con miocarditis aguda. Se debe a edema intersticial y parece implicar mal pronóstico, ya que se lo ha asociado a una evolución fulminante. En el estudio ecocardiográfico puede simular una miocardiopatía hipertrófica. En este sentido, la RM puede ser de utilidad por su mayor sensibilidad para la detección de edema, y puede aportar datos pronósticos adicionales, como la extensión de la inflamación<sup>4</sup>. En ausencia de RM, la comprobación de su resolución mediante ecocardiogramas seriados sería una opción preferible, por su inocuidad, a la toma de biopsias endomiocárdicas.

Adolfo Fontenla Cerezuela, Rodrigo Teijeiro Mestre,  
María Luaces Méndez y José M. Serrano Antolín  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Fuenlabrada.  
Fuenlabrada. Madrid. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper LT. Medical progress: myocarditis. *N Engl J Med.* 2009;360:1526-38.
2. Hiramitsu S, Morimoto S, Kato S, Uemura A, Kubo N, Kimura K, et al. Transient ventricular wall thickening in acute myocarditis. A serial echocardiographic and histopathologic study. *Jpn Circ J.* 2001;65:863-6.
3. Hiramitsu S, Morimoto S, Kato S, Uemura A, Ohtsuki M, Kato Y, et al. Significance of transient left ventricular wall thickening in acute lymphocytic myocarditis. *Heart Vessels.* 2007;22:25-9.
4. Mahrholdt H, Goedecke C, Warner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation.* 2004;109:1250-8.