

# Miocarditis de células gigantes simulando un infarto de miocardio apical

Miguel Ángel Fernández, Ángel M. Alonso Gómez, Fernando Arós, Maite Alfageme, Alfonso Torres y Rafael Martín Durán\*

Servicio de Cardiología. Hospital de Txagorritxu. Vitoria. \*Servicio de Cardiología. Unidad de Trasplante Cardíaco. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Se presenta el caso de un varón de 57 años con miocarditis de células gigantes que comenzó como una taquicardia ventricular polimorfa sostenida, en un contexto interpretado como infarto de miocardio apical antiguo, con posterior evolución hacia la insuficiencia cardíaca refractaria, necesitando finalmente de trasplante ortotópico urgente.

Se comentan las características de esta forma de miocarditis infrecuente y de mal pronóstico y el resultado de las exploraciones complementarias que llevaron a un diagnóstico incorrecto en este paciente.

**Palabras clave:** *Miocarditis. Biopsia. Trasplante.*

## GIANT-CELL MYOCARDITIS PRESENTED SIMULATING APICAL MYOCARDIAL INFARCTION

We present a case of a 57-year-old man with a giant-cell myocarditis that made its debut as a sustained ventricular polymorphic tachycardia interpreted in the context of old apical myocardium infarct, with a posterior evolution towards refractory heart failure, which finally needed urgent cardiac transplantation.

We explain the characteristics of this unusual myocarditis, which has a poor prognosis, and also the results of the laboratory techniques that led to an equivocal diagnosis in this patient.

**Key words:** *Myocarditis. Biopsy. Transplantation.*

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 1.162-1.164)

## INTRODUCCIÓN

La miocarditis de células gigantes es un raro tipo de miocarditis, generalmente de mal pronóstico<sup>1,2</sup>. Se cree que su origen es una alteración autoinmune dependiente de linfocitos T4<sup>3</sup>. Su curso clínico suele ser rápidamente progresivo, terminando en insuficiencia cardíaca refractaria, frecuentemente asociada con arritmias ventriculares<sup>4,5</sup>.

El diagnóstico es anatomopatológico, bien mediante biopsia endomiocárdica percutánea o bien mediante biopsia del corazón explantado. El mal pronóstico obliga a intentar el tratamiento inmunosupresor con corticoides, azatioprina y ciclosporina, tratamiento que ha demostrado alargar la supervivencia de 3 a 12,3 meses<sup>1</sup>. Si se llega al trasplante es obligado una estrecha vigilancia, ya que en el 26% de los casos vuelve a desarrollarse un infiltrado de células gigantes, lo que obliga a un tratamiento inmunosupresor más enérgico<sup>6</sup>.

Correspondencia: Dr. M.A. Fernández.  
Servicio de Cardiología. Hospital de Txagorritxu.  
José Achótegui, s/n. 01009 Vitoria.

Recibido el 14 de diciembre de 1998.  
Aceptado para su publicación el 26 de agosto de 1999.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 57 años, ex fumador y ex bebedor desde hace dos años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Refiere que desde hace 4-5 años viene presentando episodios ocasionales de palpitations de 5-10 min de duración, que en algunas ocasiones se acompañan de dolor precordial mal definido. Acude a nuestro hospital por episodio de mareo acompañado de palpitations y dolor precordial de 30 min de duración. En urgencias aprecian taquicardia sostenida de QRS ancho, que planteó el diagnóstico diferencial de taquicardia ventricular frente a Wolf-Parkinson-White con taquicardia supraventricular aberrada (fig. 1). Ante las dudas se realizó *registro intracavitario*, comprobándose que se trataba de una taquicardia ventricular, con disociación auriculoventricular, polimorfa, sostenida, con R-R muy variable, con frecuencia cardíaca de 120 a 170 lat/min. Se realizó también *ecocardiograma* urgente en el que se observó un ventrículo izquierdo dilatado de forma ligera, con evidente acinesia apical extensa, con trombo mural adherido y con fracción de eyección del 40%. La administración de procainamida i.v. enlenteció la arritmia pero no consiguió abolirla. Por ello, se decidió iniciar tratamiento con amiodarona i.v. y atenolol oral, que consiguió terminar la taquiarritmia y con ello la sintomatología referida. Posteriormente una monitorización

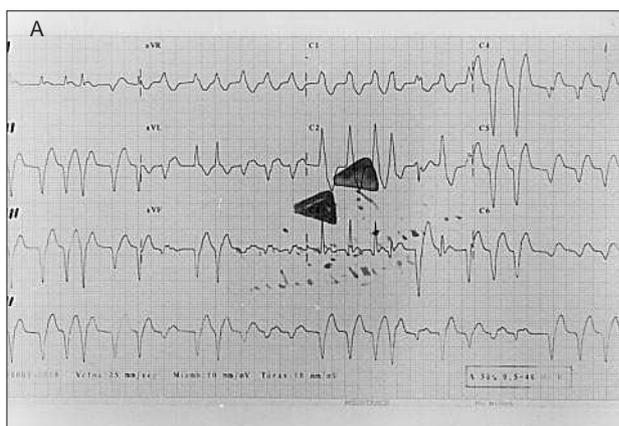


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones y tira de ritmo en los que se observa taquicardia ventricular polimorfa sostenida de R-R variable.

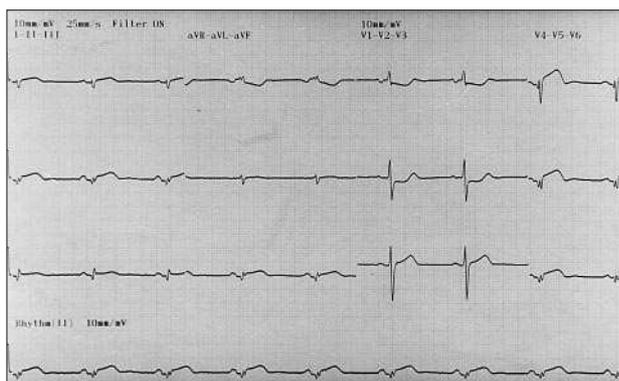


Fig. 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se observa necrosis inferior y anterolateral con lesión subepicárdica persistente.

telemétrica objetivó la completa desaparición de la ectopia ventricular.

Tras su ingreso en planta, la exploración física resultó anodina, sin signo alguno de fallo cardíaco. El ECG se observaba necrosis inferior y anterolateral, con lesión subepicárdica persistente (fig. 2).

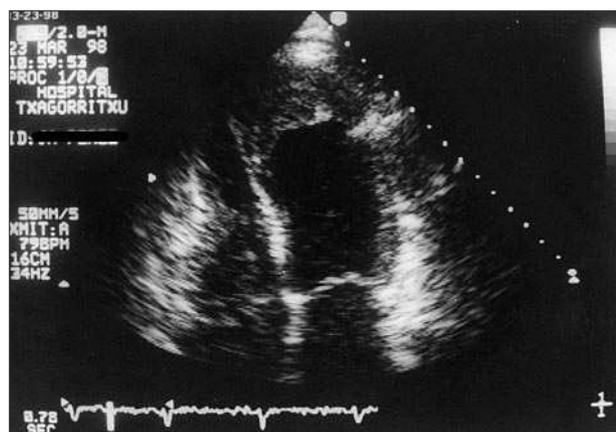


Fig. 3. Ecocardiograma transtorácico, plano apical 4 cámaras, con imagen detenida en sístole, en la que podemos ver acinesia y adelgazamiento de todos los segmentos apicales, con un gran trombo mural adherido.

En la radiografía de tórax no existían alteraciones significativas.

En la analítica los datos eran los siguientes: hemoglobina = 11,2 g/dl; VCM = 84; plaquetas = 263.000; leucocitos = 6.100 (fórmula normal); VSG = 108 (primera hora); CPK = 103; LDH = 303. Otras determinaciones bioquímicas también fueron normales (glucosa, creatinina, ácido úrico, iones, colesterol, bacteria hepática o proteinograma). En la orina se detectaron piuria y bacteriuria, con urocultivo negativo.

Se decidió realizar *coronariografía*, en la que se observaron unas arterias epicárdicas sanas y sin lesiones. En la ventriculografía se observaba una masa intracavitaria ocupando totalmente el ápex del ventrículo izquierdo. El miocardio adyacente era acinético y parecía engrosado o infiltrado. La función sistólica global estaba deprimida (FE = 33%).

Ante la posibilidad de un tumor infiltrante se decidió solicitar *resonancia magnética*, que fue informada como existencia de una masa en ápex de 3 × 2 cm, dependiente de una cara inferior y punta que se hallan acinéticos, que no capta gadolinio y con un comportamiento en T1 característico de trombo mural.

Se practicó también *ecocardiograma transesofágico* en el que se detectó disfunción sistólica moderada-severa por acinesia apical extensa, con trombo mural de gran tamaño, conservando bien la función de los segmentos basales. Existían signos de relajación alargada con presión auricular izquierda elevada.

El paciente no volvió a presentar durante su ingreso ni taquicardia ventricular ni ninguna otra complicación. Se interpretó el cuadro como taquicardia ventricular polimorfa sostenida en el contexto de infarto apical antiguo, con buena respuesta al tratamiento médico. Se pudo proceder al alta hospitalaria, continuándose ambulatoriamente el tratamiento iniciado con atenolol (50 mg), amiodarona (400 mg), ramipril (5 mg) y dicumarínicos (Sintrom).

Sin embargo, el paciente reingresó una semana más tarde en franca insuficiencia ventricular izquierda, precisando inicialmente dosis muy elevadas de diurético y de vasodilatadores. El ECG no había cambiado, salvo por significativa disminución del voltaje. En el *ecocardiograma* repetido (fig. 3) se observó severa disfunción sistólica (FE = 26%), gran trombo apical, patrón de llenado restrictivo e hipertensión pulmonar moderada. El tratamiento instaurado inicialmente resulta ineficaz, obligando a asociar dobutamina en menos de una semana. Pese a ello la evolución posterior fue mala, hasta que en dos semanas fue preciso el traslado urgente al hospital de referencia por insuficiencia cardíaca progresiva refractaria. Afortunadamente en dicho hospital pudieron efectuar trasplante cardíaco urgente (alarma 0), con posterior buena evolución del paciente. En la biopsia del corazón explantado se observó una miocarditis de células gigantes, con trombo mural adherido, sin hallazgos que sugieran enfermedad coronaria.

## DISCUSIÓN

Se ha descrito el caso de una miocarditis de células gigantes en un varón de 57 años con muy rápido progreso hacia el fallo cardíaco refractario y con un desconcertante inicio. La edad media en la mayor serie descrita (63 pacientes) era 42,6 años, comenzando el 75% con insuficiencia cardíaca<sup>1</sup>. El 14% presentaron arritmia ventricular y el 5% bloqueo auriculoventricular como primer síntoma. En dicha serie, 4 pacientes se presentaron con síntomas que indicaban infarto agudo de miocardio<sup>7</sup>.

Nuestro paciente ingresó por una taquicardia ventricular sostenida mal tolerada, presentando en el ECG y en el ecocardiograma signos altamente indicativos de infarto antiguo de miocardio, con QS en cara inferior y lateral baja y evidente acinesia de segmentos apicales, con trombo adherido. Las enzimas cardíacas fueron normales, pero la elevada VSG (108) y la anemia normocítica indicaban una severa afección inmunológica que podría ser causada por una miocarditis. Con una coronariografía normal, el progresivo empeoramiento de la función sistólica obligaba a sospechar afectación miocárdica añadida o diferente a un infarto antiguo. La resonancia magnética ayudó poco en el diagnóstico, ya que únicamente confirmó la acinesia de segmentos apicales con trombo mural adherido. El rápido empeoramiento clínico impidió la realización de una biopsia endomiocárdica que hubiese sido diagnóstica. Hubo que esperar a la biopsia del corazón explantado para confirmar la presencia de un infiltrado inflamatorio multifocal mioagresivo, con abundantes células gigantes multinucleadas.

Se cree actualmente que la miocarditis de células gigantes es un tipo de enfermedad autoinmune dependiente de linfocitos T4<sup>8</sup>. Se puede asociar a otros trastornos de origen autoinmune como enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, hipertiroidismo, hipotiroidismo, timoma, neuritis óptica, fibromialgia, artritis reumatoide, miastenia grave, etc. El tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, azatioprina y corticoides alarga la supervivencia de 3 a 12,3 meses<sup>1</sup>. En el corazón trasplantado la enfermedad puede recurrir hasta varios años después, lo que obligaría a tratamiento inmunosupresor más enérgico<sup>3</sup>. Por ello, en estos pacientes debe hacerse un más estrecho seguimiento postrasplante.

## CONCLUSIÓN

Se ha demostrado cómo, en ocasiones, una miocarditis puede presentarse con el perfil clínico de un infarto de miocardio, incluido claros trastornos en la motilidad segmentaria. La ausencia de lesiones angiográficas coronarias, la severa y progresiva disfunción ventricular izquierda, así como la presencia de un síndrome general con anemia y elevada VSG, deben hacernos sospechar una afección miocárdica de origen inflamatorio. Una biopsia endomiocárdica permite el diagnóstico de miocarditis de células gigantes, enfermedad de curso habitualmente acelerado, pero que puede mejorar con tratamiento inmunosupresor.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis. Natural history and treatment. *N Engl J Med* 1997; 336: 1.860-1.866.
2. Davidoff R, Palacios Y, Southern J, Fallon JT, Newell J, De GW. Giant cell versus lymphocytic myocarditis: a comparison of their clinical features and long-term outcomes. *Circulation* 1991; 83: 953-961.
3. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR, McManus BM, Billingham ME et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 1995; 333: 269-275.
4. Cooper LT Jr, Berry GJ, Rizeq M, Schroeder JS. Giant cell myocarditis. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 394-401.
5. Felices Nieto A, Pavón García M, Álvarez Leiva C, Herrera Rojas D, Olavarría Govantes L, Giménez Raurell J. Ventricular fibrillation and myocarditis. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 600-603.
6. Kong G, Madden B, Syrou N, Pomerance A, Mitchell A, Yacoub M. Response of recurrent giant cell myocarditis in a transplanted heart to intensive immunosuppression. *Eur Heart J* 1991; 12: 554-557.
7. Constanzo-Nordin MR, O'Connell JB, Subramanian R, Robinson JA, Scanlon PJ. Myocarditis confirmed by biopsy presenting as acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1985; 53: 25-29.
8. Zhang S, Kodama M, Hanawa H, Izumi T, Shibata A, Masani F. Effects of cyclosporine, prednisolone and aspirin on rat autoimmune giant cell myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1.254-1.260.