

CONFLICTO DE INTERESES

El Dr. Savonitto declara haber recibido pagos por consultoría o por conferencias de Eli Lilly, Daiichi Sankyo, AstraZeneca, Correvio, The Medicines Company, y subvenciones de investigación de Eli Lilly, Correvio y Novartis. Los Dres. Ferri y Corrada no tienen conflictos de intereses potenciales que declarar.

Stefano Savonitto^{a,*}, Marco Ferri^a y Elena Corrada^b

^aDivision of Cardiology, IRCCS Arcispedale S. Maria Nuova, Reggio Emilia, Italia

^bCardiovascular Department, Humanitas Clinical and Research Center, Rozzano, Italia

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: stefano.savonitto@asmn.re.it (S. Savonitto).

On-line el 25 de octubre de 2013

BIBLIOGRAFÍA

1. Lip GY, Huber K, Andreotti F, Arnesen H, Airaksinen KJ, Cuisset T, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/stenting. *Thromb Haemost.* 2010;103:13-28.
2. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357:2001-15.
3. Sarafoff N, Martischni A, Wealer J, Mayer K, Mehili J, Sibbing D, et al. Triple therapy with aspirin, prasugrel and vitamin K antagonists in patients with drug eluting stent implantation and an indication for oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:2060-6.
4. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömsstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569-619.
5. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman JP, et al; WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2013;381:1107-15.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.06.017>

Imagen histológica y angiografiada de miocarditis aguda por dengue



Histologic and Angiographic Imaging of Acute Shock Dengue Myocarditis

Sra. Editora:

Una mujer de 65 años de edad, residente en Ciudad de México, empezó a presentar mialgia, cefalea, malestar general y fiebre 3 días después de regresar de una estancia de 5 días en Acapulco. Dos días más tarde sufrió un síncope y fue llevada al hospital. Estaba consciente, con presión arterial de 70/30 mmHg, frecuencia respiratoria de 24/min y temperatura de 38,6 °C; no se observaron lesiones cutáneas ni edema, los ruidos cardíacos eran normales y los campos pulmonares eran claros a la auscultación.

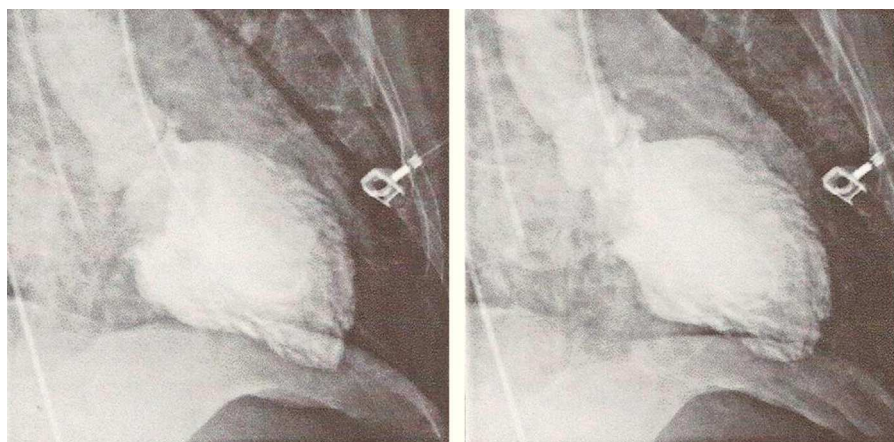
El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal; la radiografía de tórax era normal. El hemograma completo puso de manifiesto hemoglobina normal, recuento y fórmula leucocitarias normales con un 90% de neutrófilos y una leve trombocitopenia. El nitrógeno de urea en sangre y la creatinina eran normales; había también hiponatremia e hipopotasemia (126 y 3,6 mEq/l respectivamente).

Se inició una reposición de volumen con solución salina y fue necesaria también una infusión de noradrenalina. Se instauró un

tratamiento con claritromicina, cefepime y oseltamivir. La paciente continuó teniendo fiebre de 38,7 °C y se observó un aumento de la hemoglobina y el hematocrito (17,9 g/dl y 53%), así como leucocitopenia (3.000/μl, con un 71% de neutrófilos, un 17% de linfocitos y un 12% de monocitos). Todas las muestras de cultivo fueron negativas.

Al sexto día de hospitalización, la paciente presentó súbitamente dolor torácico opresivo con disnea. La auscultación cardíaca evidenció un ritmo de galope S3 y había estertores pulmonares generalizados. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, con depresión del ST de nueva aparición en V₁ hasta V₃ y elevación del ST en aVR y aVL. En la radiografía de tórax se observó una silueta cardíaca agrandada y edema pulmonar. La isoforma MB de la creatinina estaba elevada (38 mg/dl), mientras que la troponina I era normal (1,6 μg/l).

Se instauró un tratamiento de ventilación no invasiva, digoxina, furosemina e ivabradina; 6 h después, presentó taquicardia ventricular bidireccional, taquicardia ventricular monomorfa sostenida y taquicardia ventricular polimórfica que se atribuyeron a intoxicación digitalica y se resolvieron con difenilhidantoína. Fue necesaria la intubación traqueal y se realizó cateterismo cardíaco. La presión telediastólica ventricular izquierda era de 38 mmHg, la ventriculografía izquierda mostró hipocinesia difusa y grave con fracción de eyección del 14% e insuficiencia mitral de grado II



Diástole

Sístole

Figura 1. Aspecto fruncido manifiesto del borde del ventrículo izquierdo, con una estriación peculiar que se denomina *waffling* miocárdico, es más manifiesta en los segmentos anteroapicales y se considera un signo de necrosis miocárdica.

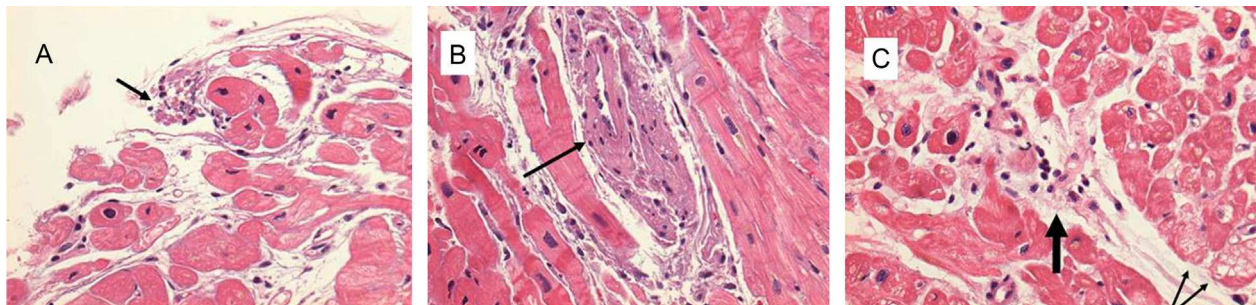


Figura 2. Biopsia endomiocárdica de ventrículo izquierdo (Masson, $\times 40$) que muestra una necrosis de fibras miocárdicas (A, flecha) con un infiltrado de células inflamatorias y un marcado edema intersticial que causa una separación de las fibras (A), infiltrado inflamatorio perivascular (flecha) con una fibra necrótica (B) e infiltrado linfocitario perivascular (C, flecha gruesa), y vacuolización de las fibras miocárdicas correspondiente a un edema celular (C, flechas finas).

(figura 1). En la angiografía coronaria se observaron unas arterias coronarias normales; la biopsia endomiocárdica del ventrículo izquierdo mostró necrosis de fibras miocárdicas (figura 2).

Los anticuerpos IgM e IgG específicos para el virus del dengue fueron positivos. Se sustituyó oseltamivir por ribavirina. Se estableció el diagnóstico de miocarditis por dengue grave y se inició tratamiento con corticoides utilizando metilprednisolona (500 mg en bolo i.v. seguido de 250 mg tres veces al día durante 3 días).

Al décimo día, el electrocardiograma mostró ritmo sinusal, inversión de onda T gigante e intervalo QT largo; en la radiografía de tórax se apreció reducción de la silueta cardíaca y un notable descenso del edema intersticial pulmonar. La infusión de catecolaminas se suspendió el undécimo día. El día siguiente, la ecocardiografía mostró unas dimensiones cardíacas normales y una fracción de eyección del 67%. Se dio de alta a la paciente tras 13 días de ingreso.

La aparición de un colapso hemodinámico en el dengue constituye una de las manifestaciones más graves del síndrome de shock por dengue¹, y se produce como consecuencia de un aumento brusco de la permeabilidad vascular a través de la activación de las citocinas factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 6, 13 y 18 y factores citotóxicos que conducen a una fuga plasmática intersticial profusa².

Nuestra paciente sufrió un síncope, probablemente debido a la hipotensión grave documentada al ingreso. Inicialmente esto se corrigió con una infusión de volumen³ y amins. No obstante, se produjo una hemoconcentración y, aunque hubo una trombocitopenia leve, la paciente no presentó complicaciones hemorrágicas. Tras el shock hipovolémico inicial, reapareció una hipotensión intensa como consecuencia de la miocarditis grave, que se resolvió tras el tratamiento antiviral y la administración de dosis altas de metilprednisolona parenteral, según lo ya descrito con anterioridad³.

Se ha señalado que la miocarditis por dengue puede ser consecuencia de una invasión viral directa o de la respuesta inmunológica mediada por citocinas a través de la activación del complemento³. Al inicio de la enfermedad actual de esta paciente, no había afección miocárdica manifiesta. Fue tan solo 6 días más tarde, cuando la paciente refirió un dolor torácico asociado a edema pulmonar, con alteraciones electrocardiográficas de nueva aparición y una elevación enzimática leve, cuando hubo evidencia clara de afección miocárdica. Las arterias coronarias eran normales en la angiografía, la ventriculografía izquierda mostró una reducción grave de la fracción de eyección y cambios que se han descrito como signo de necrosis miocárdica; este denominado *waffling* miocárdico es un aspecto fruncido que se identificó claramente en los bordes ventriculares y solo dejaba sin afectar los segmentos basales. El mecanismo por el que se produce este fenómeno no se ha aclarado, pero podría ser secundario a una alteración miofibrilar notable y posiblemente edema⁴.

Los signos histológicos observados en esta paciente indicaron una necrosis de fibras miocárdicas, un notable edema intersticial y

una notable infiltración linfocitaria. La lesión miocárdica sufrida por esta paciente cursó con un inicio súbito y una gravedad extrema. Es interesante señalar que los casos fulminantes como este de miocarditis no debida a dengue tienen una evolución a largo plazo más favorable que la de los casos con presentación no fulminante⁵.

Además, en esta paciente no se cumplen las características predictivas de alta mortalidad identificadas por Kinderman et al⁶. Esos autores observaron que la mala clase funcional, los resultados histológicos positivos y la ausencia de tratamiento con antagonistas de los receptores beta son factores que predicen alta mortalidad.

José F. Guadalajara-Boo^{a,*}, María Eugenia Ruiz-Esparza^b,
Alberto Aranda Frausto^c, María Virgilia Soto Abraham^c y
Jorge Gaspar-Hernández^d

^aTraining Program, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México DF, México

^bEchocardiography Department, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México DF, México

^cPathology Department, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México DF, México

^dCardiovascular Interventional Cardiology Department, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México DF, México

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: guadalajara@cardiologia.org.mx
(J.F. Guadalajara-Boo).

On-line el 17 de enero de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Chaudhary S, Avasthi R, Mohanty D. Dengue shock syndrome — an unusual manifestation. *J Indian Acad of Clin Med.* 2010;11:309-11.
2. Hober D, Poli L, Roblin B, Gestas P, Chungue E, Granic G, et al. Serum levels of tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha) interleukin-6 (IL-6), and interleukin-1 beta (IL-1 beta) in dengue infected patients. *Am J Trop Med Hyg.* 1993;48:324-31.
3. Promphan W, Sopontammarak S, Pruekprasert P, Kajornwattanukul W, Kongpattanyothin A. Dengue myocarditis. Case report Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2004;35:611-3.
4. Meier B. Myocardial waffling: a sign of previous infarction. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2000;49:213.
5. McCarthy RE, Behemer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med.* 2000;342:690-5.
6. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, Klingel K, Bültmann B, Müller T, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation.* 2008;118:639-48.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.09.011>