

Miocarditis aguda por virus de la varicela

Félix Noriega Peiró, María Isabel Costas Alonso, Manuel Vilar Freire, Rafael Fernández Álvarez*, Ángel Martín Joven y Antonio Lago**

Servicios de *Cardiología y **Urgencias. Hospital Policlínico de Vigo. Pontevedra.

marcadores biológicos/miocarditis/varicela

Presentamos un caso de miocarditis aguda causada por virus de la varicela.

Resaltamos la rareza de la entidad clínica junto con la inespecificidad de las técnicas diagnósticas habituales (ECG, radiología, ecocardiograma, analítica, etc.), unido a la excelente rentabilidad de la gammagrafía cardíaca con anticuerpos antimiosina combinada con la serología viral, tras un inicial factor de sospecha ante la presencia de lesiones cutáneas, fiebre y dolor torácico.

VARICELLA ACUTE MYOCARDITIS

We describe a case of acute myocarditis subsequent to varicella virus infection.

We comment on the rarity of the clinical entity together with the unspecificity of the routine diagnostic technique (EKG, X-ray, echocardiography study, routine laboratory, etc.) linked with the excellent gain of antibodies cardiac gammagraphy joined with viral serology, after the primary suspicion factor prior to the presence of skin lesions, fever and thoracic pain.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 677-679)

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones de la infección varicélica se presentan, por lo general, en niños inmunodeprimidos, neonatos expuestos en el útero y adultos jóvenes¹.

En este último grupo, la complicación más frecuente es la neumonía. En cuanto a las cardíacas, la pericarditis aguda (PA) es la de presentación más habitual y son extremadamente raros los casos de afectación miocárdica.

Existen otras complicaciones en la esfera neurológica de, por lo general, mal pronóstico que incluyen las ataxias cerebelosas (más comunes a edades inferiores a 15 años), las encefalitis (de particular gravedad en adultos), el síndrome de Guillain-Barre, la púrpura de Schölein-Henoch, etc.

CASO CLÍNICO

Paciente de 29 años sin antecedentes cardiocirculatorios ni hábitos tóxicos y con síndrome de ansiedad en tratamiento con ansiolíticos.

Ingresa de urgencia por cuadro de dolor torácico de 48 h de evolución que aumenta al adoptar el decúbito y mejora en posición sedente. Cuatro días antes pre-



Fig. 1. Lesiones cutáneas. En la fotografía se observa la presencia de lesiones papulovesiculosas diseminadas, características de la infección varicélica.

Correspondencia: Dr. F. Noriega Peiró.
Servicio de Cardiología. Hospital Policlínico de Vigo.
Salamanca, 10. 36211 Vigo. Pontevedra.

Recibido el 6 de agosto de 1997.

Aceptado para su publicación el 12 de febrero de 1998.

TABLA 1
Serología viral

	Precoz	Tardía
Anticuerpos IgM Anticitomegalovirus	Negativo (T: 0,15)	Negativo (T: 0,14)
Anticuerpos IgG Anticitomegalovirus	Negativo (T: < 1,0)	Negativo (T: 0,18)
Anticuerpos IgM Antivaricela	Positivo (T: 1,14)	Positivo (T: 1,32)
Anticuerpos IgG Antivaricela	Negativo (T: 0,80)	Positivo (T: 1,72)
Anticuerpos IgM Herpes simple	Negativo (T: 0,41)	Negativo (T: < 1,0)
Anticuerpos IgG Herpes simple	Positivo (T: 3,34)	Positivo (T: 3,48)
Anticuerpos IgM-IgG <i>Borrelia</i>	Negativos (T: < 1/128)	Negativos (T: < 1/128)

senta fiebre (39 °C documentados), coincidente con exantema papulovesiculososo de predominio en tronco, cara y brazos, escasamente pruriginoso, con afectación del estado general.

En la exploración clínica destaca: paciente febril (38,2 °C); lesiones papulosas escasas y diseminadas (fig. 1); tonos cardíacos apagados, puros y rítmicos sin soplos ni frote pericárdico. Presión arterial 115/75. Auscultación pulmonar normal. Abdomen blando y depresible, sin visceromegalias.

Analítica: VSG 42/78, CPK 1.242, CPK-IsoMB 81. Resto de bioanalítica rutinaria en sangre y orina, ionograma, inmunoglobulinas, estudio de coagulación, etc., dentro de la normalidad. ANA, negativos. Anticuerpos anti-VIH negativos. Monosticón, aglutinaciones a *Brucella*, tíficas y paratíficas, negativos. Serología para enfermedad de Lyme negativa. Serología viral (tabla 1).

Radiografía de tórax: ICT normal. Vasculatura y aireación normales. Sin derrames pleurales. Eco TT: cavidades de dimensiones normales. Función ventricular alterada con depresión de la fracción de eyección (FEVI 52%). Hipocinesia generalizada. Derrame pericárdico posterior moderado (fig. 2).

Electrocardiograma: RS estable. Alteración difusa de la repolarización sobre pared lateroinferior (fig. 3). Gammagrafía cardíaca con anticuerpos antimiosina: captación anómala de alta actividad localizada en el miocardio, con mayor repercusión sobre segmento anterolateral del ventrículo izquierdo, compatible con miocarditis inflamatoria aguda (fig. 4).

Evolución clínica favorable, sin posteriores recidivas. Asintomático a los 7 días de su ingreso y normalización de trazados ECG y estudio eco TT a los 10 y 22 días, respectivamente.



Fig. 2. Eco transtorácico. La flecha señala la presencia de un derrame pericárdico posterior moderado.

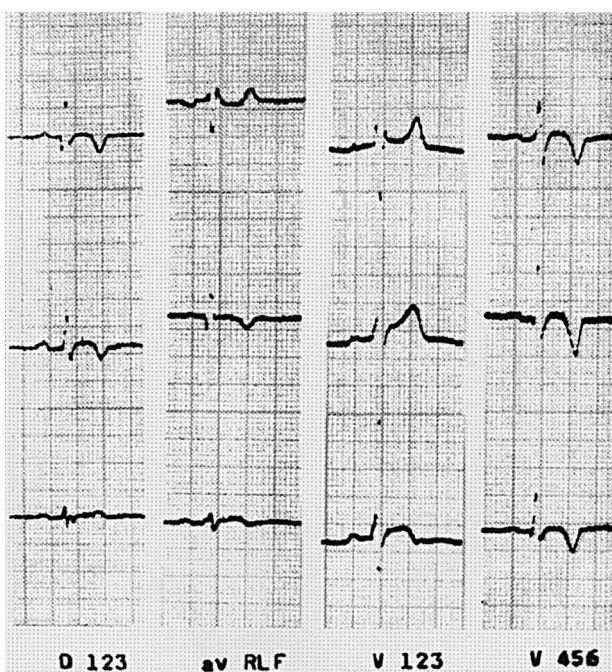


Fig. 3. ECG basal. Alteración difusa de la repolarización ventricular sobre pared inferolateral con voltajes conservados.

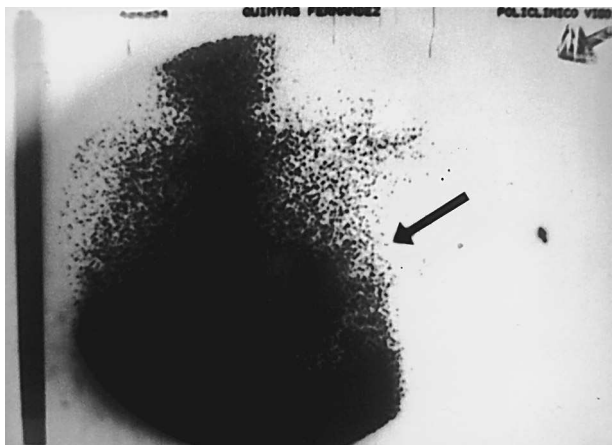


Fig. 4. Gammagrafía cardíaca con anticuerpos antimiosina. Captación miocárdica anómala y difusa del isótopo radiactivo.

DISCUSIÓN

Las complicaciones cardíacas de la infección varicélica en adolescentes y adultos jóvenes sanos, como grupo de riesgo, son extremadamente raras² siendo la PA aislada, con o sin derrame pericárdico, la forma más habitual de presentación^{3,4}, asociada con arritmias o precursora de taponamiento cardíaco⁵. Gallego et al comunicaron un caso en un paciente con infección por VIH⁶.

La afectación miocárdica en el curso de la enfermedad es excepcional y prácticamente exclusiva en niños, por lo habitual inmunodeprimidos, en pacientes sometidos a trasplante con progresión hacia miocardiopatía dilatada⁷ o desarrollando una pancarditis de evolución fatal⁸.

En la bibliografía revisada no hemos encontrado referencias a miopericarditis agudas por virus de la varicela en un mismo enfermo, caso de nuestro paciente, en el que la afectación cardíaca fue de presentación precoz (cuarto-quinto día del inicio del proceso infeccioso), con buena evolución a corto plazo, lo que entendemos que constituye la rareza clínica del caso.

El síntoma guía fue el dolor torácico, de características pericárdicas, fiebre asociada y exantema cutáneo muy atenuado cuando acudió al servicio de urgencias. El estudio ecocardiográfico fue determinante en la detección del derrame pericárdico y la alteración de la función ventricular izquierda con fracción de eyección moderadamente deprimida. Este hallazgo en un pa-

ciente joven y sin antecedentes cardiológicos determinó la realización de una gammagrafía cardíaca con anticuerpos antimiosina que concluyó como fuertemente positiva y expresiva de un proceso inflamatorio agudo miocárdico difuso. La confirmación serológica con presencia de anticuerpos IgG e IgM antivariela (índice de positividad 1,72) y anticuerpos IgG positivos e IgM negativos antiherpes simple estableció el diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Preblud SR. Varicella: complications and cost. *Pediatrics* 1986; 78 (Supl): 728-735.
2. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, Kurland LT. Population-based studies of varicella complications. *Pediatrics* 1986; 78 (Supl): 723-727.
3. Priego de Montiano P, Martín Jiménez J. Varicela complicada con pericarditis aguda. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 638.
4. Sobrino Marque JL, López Pardo F, Cisneros JM, Pedrote A. Dolor torácico como manifestación clínica temprana de miocarditis por varicela. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 236-237.
5. Kirk R, Marlow N, Quserhi SA. Cardiac tamponade following varicella. *Int J Cardiol* 1987; 17: 221-224.
6. Gallego O, Ribera E, Martínez-Vázquez JM. Varicela y pericarditis aguda en un paciente con infección por VIH. *An Med Intern (Madrid)* 1991; 8: 523.
7. Tsintsof A, Delprado WJ, Keogh AM. Varicella zoster myocarditis progressing to cardiomyopathy and cardiac transplantation. *Br Heart J* 1993; 70: 93-95.
8. Tatter D, Gerard PW, Silverman AH, Wang C, Person HE. Fatal varicella pancarditis in a child. *Am J Dis Chil* 1964; 108: 88-93.