



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



CORRESPONDENCIA

Miocarditis y enfermedad de Still del adulto



Myocarditis and Adult onset Still disease

Sr. Director:

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida, que se caracteriza por fiebre, leucocitosis, artritis y la aparición de un *rash* evanescente. Su forma de presentación clínica es heterogénea, por lo que se han desarrollado diferentes criterios clasificatorios, siendo los de Yamaguchi los más utilizados¹. Las complicaciones cardiológicas en la ESA son relativamente frecuentes². Hasta un 30-40% de los pacientes presentan afectación pericárdica³, por el contrario, la afectación miocárdica como forma de presentación es excepcional^{4,5}, por lo que creemos de interés presentar el siguiente caso.

Varón de 27 años que ingresó ante fiebre, odinofagia y artromialgias de 5 días de evolución. La exploración general era anodina salvo un exantema en tronco. Un electrocardiograma (ECG) realizado de forma rutinaria mostró cambios sugerentes de un IAM anterior, ante este hallazgo se solicitaron marcadores de lesión miocárdica (troponina T 2.148 ng/l, CK 350 U/l). Un ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró hipoquinesia de los segmentos apicales con una fracción de eyección del 50%. Recibió tratamiento con ibuprofeno y metilprednisolona 20 mg/día, con lo que se normalizaron las enzimas miocárdicas, el ECG y el ETT. Dentro de los estudios complementarios destacaban: $13,8 \times 10^3/\mu\text{l}$ leucocitos (90% neutrófilos), ferritina 41.670 ng/ml (30-400), TAC toraco-abdominal, sin alteraciones. La determinación de FR, Ac anti-PCC, ANA, ANCA, fue negativa y la dosificación de inmunoglobulinas y complemento se encontraban en rango de normalidad. Los estudios bacteriológicos que incluyeron hemocultivos, cultivos de orina y virus, Mantoux, QuantiFERON® y serología de virus también resultaron negativos. Una biopsia cutánea evidenció aumento de queratinocitos necróticos en la epidermis compatible con la ESA (fig. 1). El paciente se diagnosticó de ESA, y se trató con bolos de 250 mg de 6-metilprednisolona durante 3 días y, posteriormente, prednisona 1 mg/kg/día y azatioprina 150 mg/día, que se sustituyeron por adalimumab y metotrexato ante la ausencia de respuesta, con lo que se alcanzó la remisión clínica

y analítica. Veinticuatro meses después del diagnóstico el paciente se encuentra asintomático en tratamiento con adalimumab y metotrexato 10 mg/semana, sin esteroides.

Nuestro paciente desarrolló un síndrome inflamatorio con fiebre, odinofagia, exantema y artritis, por lo que se diagnosticó de ESA. Al ingreso presentaba un síndrome coronario agudo, que reversionó sin secuelas. Pese a que no se realizó una coronografía, la edad del paciente, la ausencia de factores de riesgo vascular, la aparición en el contexto de una enfermedad inflamatoria y la resolución del cuadro cardiológico una vez controlado el cuadro sistémico implican una asociación entre la miocarditis y la ESA. Esta afectación miocárdica aunque es rara se encuentra descrita en los pacientes con ESA y en otras enfermedades de etiología autoinflamatoria/autoinmune⁶⁻⁸ y en alguno de ellos es la primera manifestación diagnóstica⁹. En una búsqueda en MEDLINE (*Keywords: adultonsetstill'sdisease and myocarditis*) apenas se han descrito unos 20 casos. La buena evolución con el tratamiento esteroideo y la recuperación completa son las características habituales que no precisaron la realización de estudios complementarios en la

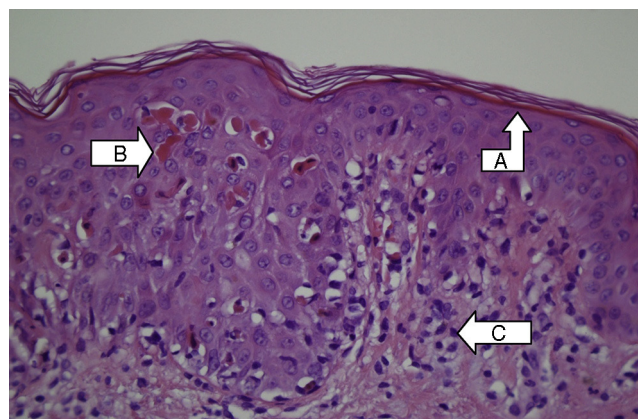


Figura 1 Epidermis con discreta hiperplasia, acantosis, focos aislados de hiperqueratosis de tipo paraqueratosis (A), alternando con un área más superficial de queratina hojaldrada. En la epidermis destaca el elevado número de queratinocitos necróticos en todo el espesor de la capa córnea (B). Asienta sobre una dermis que muestra un moderado infiltrado inflamatorio linfocitario, perivascular, superficial, aislados neutrófilos y cierta leucocitoclástica, aunque no se acompaña de daño vascular (C).

mayoría de los casos. En casos refractarios a tratamiento con esteroides el uso de terapias biológicas está indicado (infiximab, adalimumab, y más recientemente el empleo de tocilizumab¹⁰). La afectación miocárdica es infrecuente en la ESA, pero no es exclusiva de esta entidad. En pacientes con enfermedad inflamatoria sistémica siempre debe tenerse en cuenta dado su buen pronóstico con un tratamiento adecuado y la curación sin secuelas.

Bibliografía

- Mueller RB, Sheriff A. Scoring adult-onset Still's disease. *J Rheumatol*. 2010;37:2203-4.
- Jacquet-Lagrèze M, Hautin E, Floccard B, Poutrel S, Allaouchiche B. Cardiac tamponade revealing an adult onset Still's disease [Article in French]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32:65.
- Meckenstock R, Therby A, Gibault-Genty G, Khau D, Monnier S, Greder-Belan A. Adult-onset Still's disease revealed by perimyocarditis and a concomitant reactivation of an EBV infection. *BMJ Case Rep*. 2012;2012, pii: bcr0120113688.
- Duburcq T, Delannoy PY, Sivova N, Leroy O. Adult onset Still's disease revealed by a myocarditis [Article in French]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32:50-2.
- García-García G, Fernández-Auzmendi V, Olgado-Ferrero F, Magro-Ledesma D, Sánchez Giralt S. Acute miopericarditis as the presenting feature of adult-onset Still's disease [Article in Spanish]. *Reumatol Clin*. 2012;8:31-3.
- Plasin MA, Lluch E, Piulats R, Trullàs JC, Espinosa G. Acute cardiomyopathy as a clinical manifestation of systemic sclerosis [Article in Spanish]. *Rev Clin Esp*. 2011;211:e51-3.
- Oehler E, Valour F, Hachulla E, Ghawche F. Myopericarditis as the presenting manifestation of adult Still's disease [Article in French]. *Rev Med Interne*. 2014;35:827-30.
- Knockaert DC. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases. *Eur Heart J*. 2007;28:1797-804.
- Miczke A, Waśniewski M, Straburzyńska-Migaj E, Leszczyński P, Ochotny R, Grajek S. Myocarditis the first symptom of adult Still's disease [Article in Polish]. *Kardiologia Pol*. 2009;67:884-6.
- Savage E, Wazir T, Drake M, Cuthbert R, Wright G. Fulminant myocarditis and macrophage activation syndrome secondary to adult-onset Still's disease successfully treated with tocilizumab. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53:1352-3.

A. Martínez Zapico^{a,*}, L. Caminal Montero^a, C. Costas Sueiras^a e I. Álvarez Pichel^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ateneazur1986@hotmail.com, aleida.mz8@gmail.com (A. Martínez Zapico). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.12.008>

Rabdomiólisis por múltiples picaduras de avispa asiática (*Vespa velutina*)



Asian black hornet (*Vespa velutina*) multiple stings and secondary rhabdomyolysis

Sr. Director:

Casi todas las picaduras por insectos clínicamente relevantes son debidas a himenópteros¹. En nuestro país, a las especies habituales de la familia *Apidae* (*Apis mellifera* y *Bombus* spp) y la familia *Vespidae* (*Vespula germanica* y *Vespula vulgaris*), se añade la avispa asiática (*Vespa velutina nigrithorax*)². Comunicamos el primer caso de rabdomiólisis por picadura de *Vespa velutina*, del que hemos podido tener conocimiento.

Varón de 79 años que consulta por múltiples picaduras por *Vespa velutina*. En otras ocasiones había sufrido picaduras por otros himenópteros sin trascendencia. Padece un síndrome linfoproliferativo crónico que no requería tratamiento, adenocarcinoma de próstata tratado, libre de enfermedad. En la exploración destacaba taquicardia 110 lpm y mialgias. En el examen cutáneo presentaba eritema generalizado con múltiples picaduras, algunas sugestivas de vasculitis sin necrosis. La analítica general inicial fue normal. A las 6 h de su ingreso, CPK 539 U/l (rango normal: 10-190); mioglobina 792 ng/ml (0-75); troponina T ultrasensible 34 pg/ml (0-30); urea, creatinina y filtrado

glomerular, normales. La CPK máxima se alcanzó a las 24 h, 5.305 U/l, mioglobina 1.349 ng/ml, troponina T ultrasensible 20 pg/ml. No se evidenció proteinuria ni mioglobinuria. Tras corticoterapia y sueroterapia empíricas, evolucionó muy favorablemente. Las picaduras mejoraron sin tratamiento antibiótico. La CPK se normalizó y las mialgias desaparecieron.

La rabdomiólisis se caracteriza por mialgias, ocasional mioglobinuria y elevación sérica de enzimas musculares (incluyendo creatin fosfoquinasa)³. El veneno de avispas parece tener efectos más potentes que el de abeja^{4,5}. Entre estos se incluye la rabdomiólisis, habiéndose descrito niveles de CPK de 90.000 UI/l⁶, sin afectación de la musculatura lisa miocárdica⁷. La necrosis muscular se debe a que el veneno contiene aminas y péptidos tóxicos⁶. El veneno de las avispas contiene polipéptidos tóxicos de superficie (melitina y apamina), enzimas (fosfolipasa A2 e hialuronidasa), y agentes de bajo peso molecular (histamina y aminoácidos)^{4,8,9}.

La rabdomiólisis por himenópteros es poco frecuente y casi todos los casos descritos son por *Apis mellifera*^{4,6}. Hay poca información del género *Vespa* (mayoritariamente especie *Vespa magnifica*)^{4,10}. Esta descripción, a nuestro entender, es el primer caso de rabdomiólisis por *Vespa velutina*, lo que estimamos relevante por la elevada presencia de esta especie en nuestro medio. Cuando las picaduras son masivas, debe considerarse esta complicación dado el riesgo de deterioro en casos descritos por otras avispas¹⁰, y la excelente evolución con diagnóstico precoz y tratamiento sintomático.