



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

O-031 - MIOCARDITIS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR INFLUENZA A. MÁS FRECUENTE DE LO QUE IMAGINAMOS

E.M. Cano Cabo, R. Abad Rodríguez, M. Cordero Cervantes, M. Maceira Failache, G. García Estrada y E.M. Prieto Piquero

CS de Pola de Siero. Área IV.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 17 años, sin antecedentes de interés. No hábitos tóxicos. Comienza una semana antes de su ingreso con odinofagia, artralgias y fiebre elevada con postración, intensificándose en el último día con disnea progresiva hasta hacerse de reposo y persistencia de la fiebre a pesar de tratamiento antitérmico. A su llegada a nuestra consulta de Atención Primaria, presenta mal estado general, destacando a la exploración física crepitantes bibasales, taquipnea con tendencia a la hipotensión y baja saturación de oxígeno, precisando ventilación mecánica no invasiva con FiO₂: 50%. Derivamos al Servicio de Urgencias para valoración y completar estudios. Durante su traslado al Hospital de referencia presenta deterioro hemodinámico importante que requiere ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 91/58 mmHg, T^a ótica: 37,8 °C, saturación O₂: 89%. Frecuencia cardiaca: 120 lpm. Sequedad de mucosas. No adenopatías. No ingurgitación yugular. Taquipneico. Auscultación cardiopulmonar: Rítmico, no soplos. Crepitantes finos en ambos hemitórax de base a ápex. Abdomen con hepatomegalia de dos traveses palpable en epigastrio, ligeramente dolorosa a la palpación profunda. Hemograma: leucocitos: $24.830 \times 10^3/l$, neutrófilos: 92,7%. Bioquímica: troponina T: 620 ng/l, creatina cinasa: 798 U/l, ntnproBNP: 1.589 pg/l, proteína C reactiva: 200 mg/dl, procalcitonina: 0,62 ng/ml. Gases arteriales: pH: 7,46, pO₂: 39, pCO₂: 41, HCO₃: 29, EB: 4,9, SatO₂: 77%. Antigenuria negativa. Serología negativa. Exudado nasofaríngeo: detección/cuantificación de RNA influenza a: 3.837.072,45 copias. ECG: ritmo sinusal. Mínima elevación ST en cara lateral. radiografía tórax: patrón intersticial bilateral respetando únicamente ápex. Ecocardiograma transtorácico: VI normal en estructura y función limítrofe, insuficiencia mitral leve, por lo que se inicia dobutamina a dosis bajas.

Juicio clínico: Proceso infeccioso compatible neumonía intersticial bilateral por gripe A y miocarditis secundaria.

Diagnóstico diferencial: Infarto agudo de miocardio. Patología valvular aguda.

Evolución: El valor pico de los biomarcadores de daño miocárdico se registró en las primeras 48h (TNT: 1309, CK: 798), con normalización al noveno día. En ecocardiograma y ECG de control: clara recuperación de la función sistólica de VI. Ritmo sinusal con cambios en repolarización secundarios a miocarditis (negativiza onda T en cara lateral e inferior). El paciente presenta buena evolución clínica y radiológica, encontrándose hemodinámicamente estable al alta.

Comentario final: Presentamos el caso de un paciente con una miocarditis aguda en el contexto de una neumonía grave por Influenza A, con un perfil clínico, electrocardiograma y analítico de síndrome coronario agudo. En todo paciente con una infección grave por influenza a que evolucione con distrés respiratorio e inestabilidad hemodinámica se debería descartar afectación miocárdica. La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio. La infección viral es la causa más común y puede presentarse con una gama amplia de síntomas, desde disnea o dolor torácico hasta shock cardiogénico y muerte. Las lesiones miocárdicas se pueden producir por infección directa del virus, o por reacción inmunológica celular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, et al. Update on myocarditis. JACC. 2012;59:779-92.
2. Mamas MA, Fraser D, Neyses L. Cardiovascular manifestations associated with influenza virus infection. Int J Cardiol. 2008;130:304-9.