

J. Díez Tomás, B. Lastra Areces,
J. Barreiro Daviña, R. García Mozo,
M. Crespo Hernández

An Esp Pediatr 1999;50:613-615.

Introducción

Con frecuencia se nos plantea la necesidad de valorar un dolor precordial en un niño, que raramente tiene origen cardíaco. Suele tratarse de dolores con carácter punzante, sin relación con el esfuerzo y sin signos cardíacos patológicos en el examen físico y estudios complementarios.

Caso clínico

Paciente de 13 años, que acude a urgencias por dolor opresivo retroesternal, de unas 3 horas de evolución, irradiado a brazo izquierdo, que no se modifica con la respiración, ni con los cambios posturales. Como único antecedente refiere ejercicio físico intenso 12 horas antes del inicio de la clínica. No había tenido fiebre, ni signos catarrales en los días anteriores. No se encontraron antecedentes familiares de interés.

El examen físico al ingreso mostraba leve palidez y sudoración cutáneas, con constantes vitales normales (TA: 110/65; FC:84). No se auscultaban soplos ni roces cardíacos. Los tonos eran normales, pulsos simétricos y no presentaba signos de insuficiencia cardíaca. La radiografía de tórax fue normal.

El electrocardiograma realizado al ingreso (Fig. 1-A), durante la crisis de dolor, presentaba solamente imagen de BIRD y no había alteraciones significativas en la repolarización. La ecocardiografía mostraba una contractilidad cardíaca dentro de límites normales.

La creatinfosfoquinasa (CPK) al ingreso era de 1.797 UI, con fracción MB de 252 UI (14%). En sangre se encontró leve leucocitosis con aumento de polimorfonucleares. En las 24 horas siguientes al ingreso aumentó la CPK a 2.982 UI, con fracción MB de 321 UI (11%) (Fig. 2) y aparecieron alteraciones electrocardiográficas consistentes en ascenso del S-T en II, aVL y V6, con descenso en V1 (Fig. 1-B).

A la vista de estos datos se plantearon dos posibilidades diagnósticas: miopericarditis o patología coronaria.

La gammagrafía cardíaca con Tc 99 pirofosfato al 5º día mostró acúmulo patológico en pared inferior (Fig. 3). La ventricu-

Miopericarditis imitando infarto de miocardio en un niño

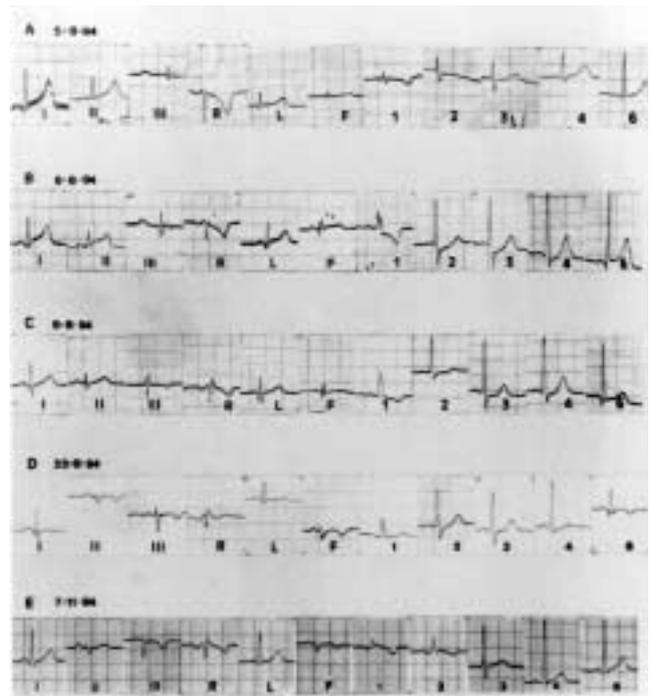


Figura 1. Evolución del ECG. A) Al inicio del dolor. B) 24 horas después. Ascenso de S-T en II, aVL y V6, con descenso en V1. C) 4º día. Normalización de S-T D) 8º día. Inversión de onda T en derivaciones izquierdas E) A los 3 meses. Repolarización normal.

lografía isotópica con Tc 99 realizada el 11º día manifestó irregularidades de la contractilidad de pared posterolateral del ventrículo izquierdo, con hipoquinesia global muy discreta.

El cateterismo cardíaco y la coronariografía fueron normales. FE del 73%.

El dolor evolucionó hacia crisis más leves y cortas, desapareciendo hacia el 5º día. Sólo recibió ácido acetilsalicílico.

Las enzimas evolucionaron como se ve en la gráfica (Fig. 2), normalizándose primero la CPK y, por último, la LDH.

En el ECG del 4º día ya había desaparecido el descenso del S-T (Fig. 1-C), pero entre el 8º y 18º días presentó alteraciones difusas de la repolarización, con inversión de onda T, manteniéndose negativa en aVF, que persistieron hasta el tercer mes de evolución (Fig. 1- D, E).

Departamento de Pediatría del Hospital Central de Asturias.
Universidad de Oviedo.
Correspondencia: Dr. Díez Tomás J.J. Sección de Cardiología Pediátrica.
Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias.
C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo. Asturias.
Recibido: Junio 1998
Aceptado: Septiembre 1998

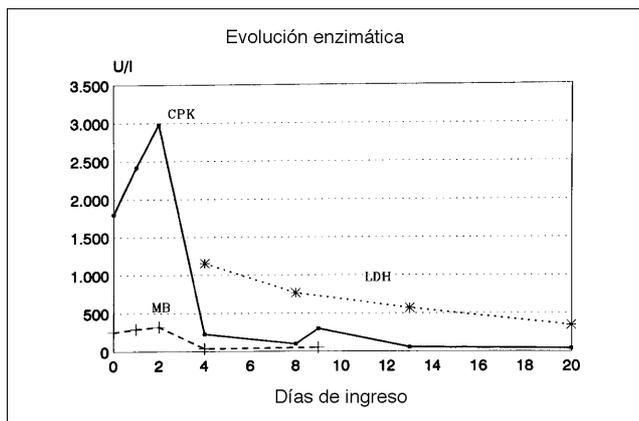


Figura 2. Evolución de enzimas miocárdicas desde el comienzo del dolor hasta el día 20º.

En la gammagrafía del 14º día había desaparecido el depósito patológico en miocardio y presentó una captación difusa muy tenue. Se normalizó el defecto de contractilidad, con un estudio isotópico a los 3 meses normal.

Otras determinaciones analíticas mostraron los siguientes resultados: anticuerpos antiviral con débil positividad para *influenzae* A, B y *Coxsackie* B2, B3 y B5 en el momento del ingreso. A los 19 días hubo un aumento discreto de los títulos frente a *influenzae*. La búsqueda de virus en exudado faríngeo y heces fue negativo.

Los anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso, antimúsculo estriado y antimúsculo cardíaco fueron negativos.

El perfil lipídico fue normal.

Discusión

El dolor torácico en niños es un motivo frecuente de consulta, que obliga a plantearse muy diversas posibilidades diagnósticas, pero que habitualmente no suele tener origen cardíaco, siendo con mucha frecuencia dolor musculoesquelético⁽¹⁻³⁾ de carácter punzante, sin relación con el esfuerzo y que se acentúa con los movimientos respiratorios. Cuando se asocia con alteraciones electrocardiográficas y elevación de enzimas miocárdicas, se plantea un serio problema diagnóstico. En el adulto la primera posibilidad sería el infarto agudo de miocardio, pero en la infancia y adolescencia, salvo que existan factores de riesgo (enfermedad de Kawasaki, coronarias anómalas, metabolopatías, hipercolesterolemia o enfermedades inmunológicas), no se hace la misma valoración.

Diversos autores han publicado casos de pacientes con miocarditis que presentaban un cuadro clínico sugerente de infarto^(4,9). Sin embargo, no hay que olvidar que la infección que produce una miocarditis podría conducir a un verdadero infarto por arteritis coronaria^(10,11). Es importante para diferenciar ambos problemas la realización de ECG seriados buscando criterios de infarto⁽¹²⁾.

El paciente que presentamos planteó la posibilidad de lesión miocárdica al observar el segundo ECG, compatible con lesión

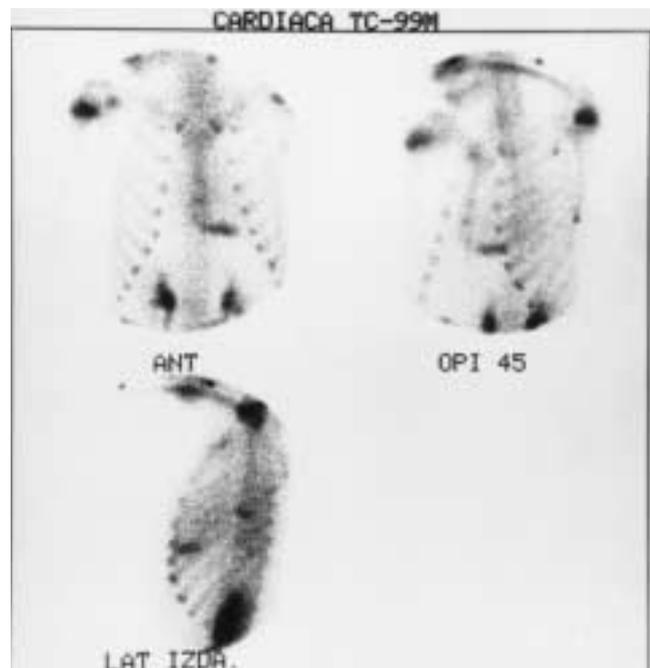


Figura 3. Gammagrafía cardíaca con Tc 99 pirofosfato el 5º día de evolución. Acúmulo patológico en pared inferior.

en pared posterior. Sin embargo, el ECG normal al ingreso, junto con el tiempo pasado entre la crisis de dolor y el descenso del S-T, la poca intensidad y breve duración de dicha alteración y la aparición varios días después de inversión difusa de la onda T, invitaban a pensar más en una miopericarditis.

La cifra elevada de enzimas no suele verse en aquellas miocarditis que debutan como insuficiencia cardíaca, seguramente porque cuando el paciente acude ya pasó la fase aguda. El dolor por la afectación pericárdica de nuestro paciente permitió su estudio en la primera fase del proceso, cuando sucede la elevación enzimática.

Los estudios de medicina nuclear contribuyeron en un principio a pensar seriamente en un infarto, aunque los hallazgos de la segunda gammagrafía, con la captación difusa de Tc pirofosfato, vinieron a confirmar lo que ya sospechábamos por la evolución del ECG.

Para llegar a un diagnóstico definitivo puede ser necesario realizar una biopsia subendocárdica⁽⁶⁾, que en nuestro caso no fue precisa dada la evolución favorable del paciente.

Bibliografía

- Selbst SM, Ruddy RM, Clark BJ et al. Pediatric chest pain: a prospective study. *Pediatrics* 1988; **82**:319-323.
- Pantell RH, Goodman BW Jr. Adolescent chest pain: a prospective study. *Pediatrics* 1983; **71**:881-887.
- Brenner JI, Ringel RE, Berman MA. Perspectivas cardiológicas del dolor torácico en la infancia: ¿un problema para referir al especialista? ¿a quién consultar? *Clin Pediatr North Am* (ed. esp.) 1984; **6**:1255-1272.

- 4 Hoyer MH, Fisher DR. Acute myocarditis simulating myocardial infarction in a child. *Pediatrics* 1991; **87**:250-253.
- 5 Miklozek CL, Crumpacker CS, Royal HD, Come PC, Sullivan JL, Alelmann WH. Myocarditis presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; **115**:768-776.
- 6 Constanzo-Nordin MR, O'Connell JB, Subramanian R, Robinson JA, Scanlon PJ. Myocarditis confirmed by biopsy presenting as an acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1985; **53**:25-29.
- 7 Dec GW, Waldman H, Southern J, Fallon JT, Hutter AM, Palacios I. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; **20**:85-89.
- 8 Blum A, Sclarovsky S, Rechavia E. "Infective" myocardial infarction. *Chest* 1993; **103**:1084-1086.
- 9 Narula J, Southern LF, Abraham S, Pieri P, Khaw BA. Myocarditis simulating myocardial infarction. *J Nucl Med* 1990; **32**:312-318.
- 10 Spodick DH. Infection and infarction. Acute viral (and other) infection in the onset, pathogenesis and mimicry of acute myocardial infarction. *Am J Med* 1986; **81**:661-667.
- 11 Burch GE, Shewey LL. Viral coronary arteritis and myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; **92**:11-14.
- 12 Towbin JA, Bricker JT and Garson A. Electrocardiographic criteria for diagnosis of acute myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol* 1992; **69**:1545-1548.
- 13 Gardiner AJS, Short D. Four faces of acute myopericarditis. *Br Heart J* 1973; **35**:433-442.