

ESTUDI DE CASOS

Pielonefritis aguda y taquicardia ventricular*Acute pyelonephritis and ventricular tachycardia***Maria Teresa Janer¹, Elena Prados Pérez², Ana Isabel Cañabate Figuerola³,
Rafael Félix Ramos Asensio², Manuel Del Rio Vizoso⁴, Elisa Torres Del Pliego⁴***1. Servicio de Cuidados Intensivos 2. Servicio de Anatomía Patológica
3. Servicio de Medicina Interna 4. Unidad de Hospitalización a Domicilio***Correspondencia**

Elisa Torres del Pliego
Unidad de Hospitalización a domicilio, Planta 0, modulo F.
Hospital Universitari Son Espases
Ctra. de Valldemossa, 79, 07120 - Palma de Mallorca
E-mail: elisa.torres@ssib.es

Recibido: 26 - XI - 2019**Aceptado:** 23 - XII - 2019**doi:** 10.3306/MEDICINABALEAR.35.01.43**Resumen**

Mujer de 42 años, boliviana, con antecedentes urológicos que ingresa por posible pielonefritis presentando, 72h tras ingreso, taquicardia ventricular y disfunción severa de ventrículo izquierdo. .

Palabras clave: Chagas, miocarditis linfocítica fulminante, taquicardia ventricular.

Abstract

A 42-year-old woman, from Bolivia, with a urologic history who is admitted due to posible pyelonephritis presenting, 72h after admission, ventricular tachycardia and severe left ventricular dysfunction.

Keywords: Chagas, fulminant lymphocytic myocarditis, ventricular tachycardia.

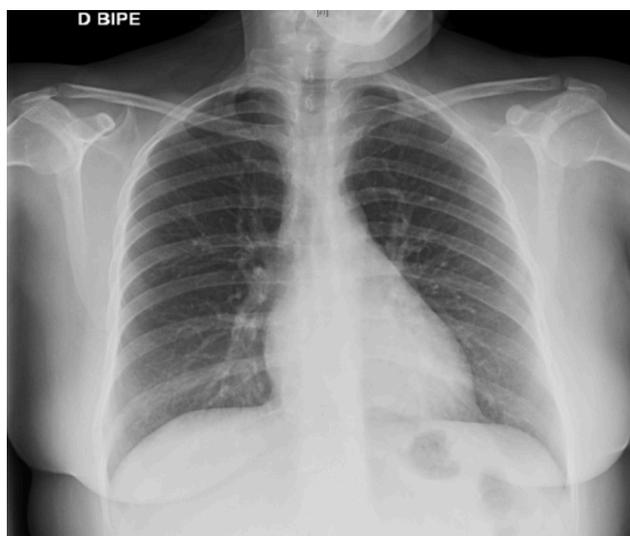
Presentación del caso

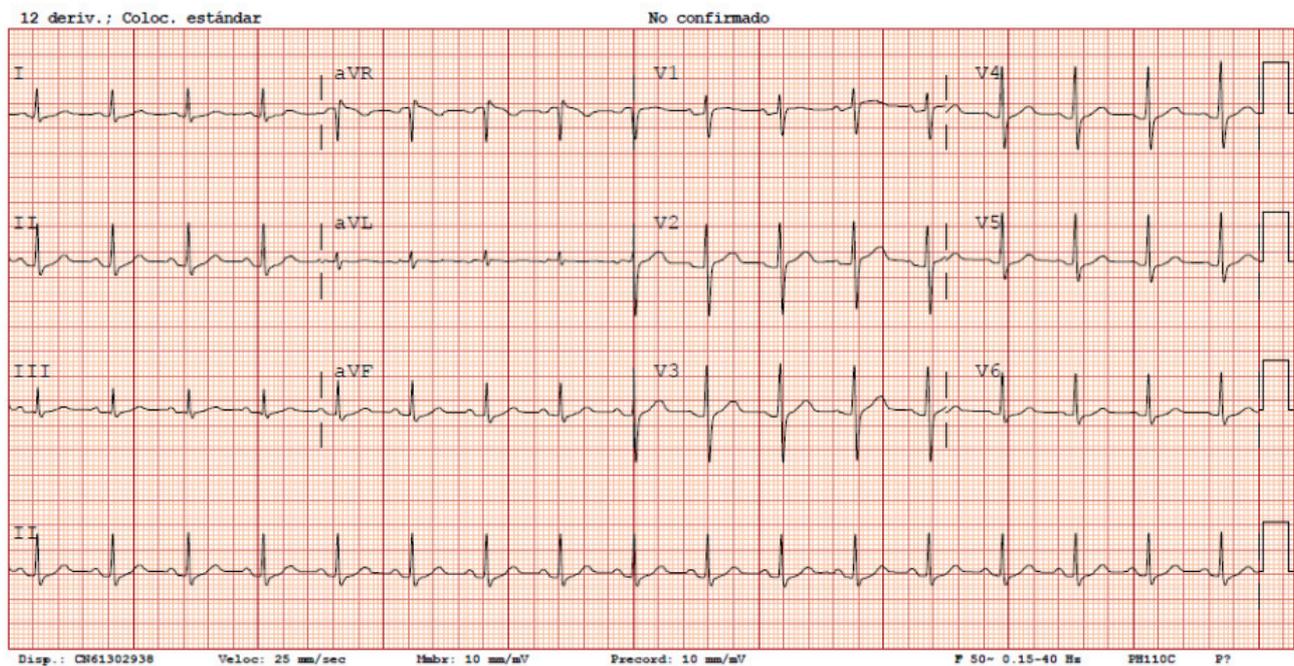
Mujer de 42 años natural de Bolivia, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de litiasis renal y dos episodios de pielonefritis aguda, en el último presentó pielonefritis bilateral con absceso renal izquierdo que requirió colocación de catéter doble J.

Acude a urgencias por cuadro de cuatro días de evolución de fiebre elevada, vómitos y dolor epigástrico irradiado a ambos flancos. A su llegada a urgencias TA

91/52mmHg, FC 102lpm y T^a36°C. En la exploración física destaca dolor a la palpación de epigastrio y ambas fosas renales, siendo el resto anodina.

En analítica se observa PCR de 17.25 mg/dl sin otras alteraciones. Radiografía de tórax y electrocardiograma no muestran alteraciones significativas. Sedimento y urocultivo negativos.





La paciente ingresa en planta de hospitalización iniciándose tratamiento empírico con meropenem, que a las 24 horas se cambia por ertapenem. Al ingreso se realiza ecografía abdominal que no muestra alteraciones. Su evolución durante las primeras 72 horas es estacionaria. Al tercer día de ingreso se realiza TC abdominal que muestra ambos riñones con múltiples lesiones cuneiformes mal definidas atribuibles a focos de pielonefritis aguda bilateral. También se observa leve derrame pericárdico y derrame pleural bilateral. A las 3 horas de realizarse la TC avisan por cuadro de hipotensión y disminución del nivel de conciencia. Se realiza gasometría venosa que evidencia acidosis metabólica (pH 7.22, HCO₃ 9.4mmol/l) y analítica que muestra hiponatremia moderada, hipermagnesemia y elevación de PCR. Se realiza electrocardiograma en el que se objetiva taquicardia rítmica con morfología sugestiva de taquicardia ventricular y ecocardiograma que muestra disfunción VI severa y derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico. Por inestabilidad clínica y dorsalgia de nueva aparición se solicita TC de aorta, durante el traslado presenta parada cardiorrespiratoria con taquicardia ventricular mono y polimorfa sin pulso en monitor. Se inician maniobras de RCP avanzada pese a lo cual la paciente es exitus.

Discusión caso clínico

El presente cuadro clínico se resume en un estado de shock según los criterios de Vincent y De Backer¹. El diagnóstico de shock se basa en criterios clínicos (signos de hipoperfusión), hemodinámicos (hipotensión arterial, taquicardia) y bioquímicos (hiperlactacidemia). El diagnóstico diferencial se orienta en función de los tipos de shock (Tabla I).

En primer lugar se descartan el shock hipovolémico y obstructivo, aunque podría considerarse cierto componente de taponamiento cardiaco sin ser la causa fundamental del cuadro clínico.

La paciente presenta un estado mental alterado, hipotensión y taquipnea, cumpliéndose los criterios de Quick SOFA² que apoyan al diagnóstico de shock séptico. Como foco probable se podría pensar en el urológico. La determinación de procalcitonina³ podría ser útil para el diagnóstico.

Dentro del shock distributivo cabe sospechar la anafilaxia al contraste por la realización previa y reciente de una TC,

Tabla I: Tipos de shock.

SHOCK DISTRIBUTIVO	SHOCK HIPOVOLÉMICO	SHOCK CARDIOGÉNICO	SHOCK OBSTRUCTIVO
Shock séptico	Hemorrágico	Síndrome coronario agudo	Neumotórax
Shock anafiláctico	No hemorrágico	Síndrome valvular agudo	Taponamiento cardiaco
Insuficiencia suprarrenal aguda		Tóxicos	Tromboembolismo pulmonar
		Miocardopatía	

aunque es rara una evolución tan severa a las tres horas del contacto con el alérgeno sin clínica previa, signos cutáneos ni compromiso respiratorio. Además es poco frecuente su relación con el desarrollo de arritmias ventriculares a no ser que la paciente tuviera un sustrato arritmogénico de base que se podría sospechar con un alargamiento del intervalo QT en el electrocardiograma (ECG) basal (QT normal entre 0,35 y 0,45 segundos), que no presentaba.

La crisis de Addison o insuficiencia suprarrenal aguda se presenta con clínica de confusión, dolor de espalda, vómitos, diarreas, hipotensión arterial, hiperpotasemia e hiponatremia⁴. Puede ser primaria por afectación directa de la glándula suprarrenal o secundaria por lesión hipofisaria o tratamiento corticoideo previo. Para el diagnóstico es útil la realización de un estudio hormonal pero en este caso se podría descartar teniendo en cuenta la ausencia de tratamiento previo y la TC que descarta afectación suprarrenal.

El shock cardiogénico se define como el descenso en el aporte sistémico de oxígeno por deterioro de la función cardíaca. A favor del mismo están la disfunción severa del ventrículo izquierdo, desarrollo de taquicardia ventricular y presencia de derrame pleuro-pericárdico. En contra, la ausencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) ni clínica previa de insuficiencia cardíaca. El síndrome coronario agudo es la causa más frecuente, pero en este caso no hay FRCV, clínica sugestiva ni alteraciones electrocardiográficas. Además tampoco se describen anomalías regionales de la motilidad del miocardio, aunque bien es cierto que la exploración se realiza con ecógrafo portátil (V-scan) aportando un resultado de baja calidad.

Tampoco parece tratarse de un síndrome valvular agudo, bien valvulopatía aguda, endocarditis o disección de aorta ascendente. En este caso no apoyan ni la clínica ni las exploraciones complementarias realizadas.

El grupo de las miocardiopatías es muy amplio. Inicialmente se contemplan las causas de disfunción ventricular transitoria⁵. Por un lado la disfunción miocárdica inducida por sepsis, una causa reversible que se caracteriza por dilatación del ventrículo izquierdo y fracción de eyección deprimida, frecuente en pacientes jóvenes, diabéticos con clínica de insuficiencia cardíaca, elevación de NT-proBNP y cultivos positivos; por otro lado la miocardiopatía inducida por estrés o Takotsubo con alteraciones de la motilidad miocárdica que no cuadran con el territorio irrigado por una arteria, característica de mujeres con troponinas y lactato elevados y tras administración de drogas catecolaminérgicas. No son entidades raras en pacientes con sepsis y conllevan una mortalidad considerable, sobre todo la primera.

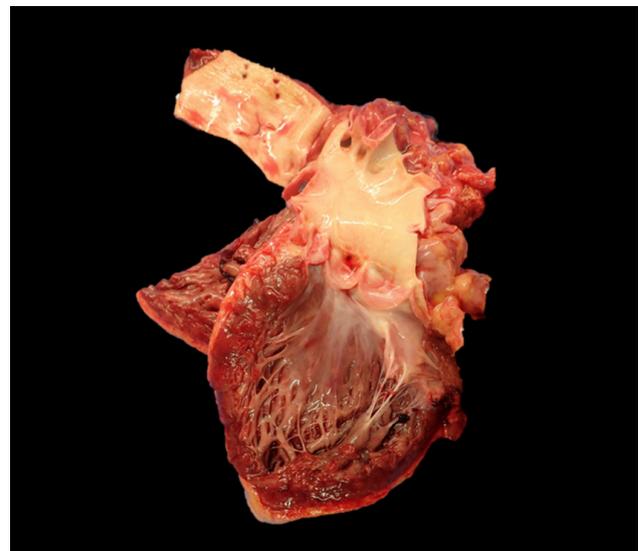
La crisis tirotoxicosa puede asociar alteración neurológica desde agitación al coma, hipertermia, arritmias, insufi-

ciencia cardíaca, hipotensión y hasta parada cardiorrespiratoria. Se incluye en el diagnóstico diferencial en este caso porque se puede precipitar por una carga aguda de yodo, por ejemplo tras la administración de contraste. En el caso que se presenta es poco probable por la ausencia de antecedentes de hipertiroidismo ni clínica previa.

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad del músculo cardíaco en la que los miocardiocitos se sustituyen por tejido fibroso o fibroadiposo pudiendo dar lugar a arritmias, muerte súbita e insuficiencia cardíaca. En la mayoría de casos el diagnóstico lo da la anatomía patológica⁶. En este caso se considera un diagnóstico improbable ya que para tener una disfunción del ventrículo izquierdo se consideraría fase avanzada de la enfermedad y por tanto se tendrían que presentar alteraciones electrocardiográficas en ECG basal.

Como última entidad dentro del shock cardiogénico se revisa la miocarditis, enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco. Hasta un 30% de ellas debutan con disfunción severa del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares y síndrome de bajo gasto cardíaco⁷ por lo que podría cuadrar con el cuadro clínico de la paciente, sobre todo si se tiene en cuenta que es frecuente un cuadro febril previo y signos electrocardiográficos variados como el descenso del intervalo PR. La etiología más frecuente es la infecciosa. En Europa y Norte-América los virus son los principales causantes de miocarditis. En América Latina la primera causa de cardiomiopatía no isquémica es la Enfermedad de Chagas⁸ transmitida por un protozoo llamado *Trypanosoma cruzi*. Cabe su inclusión en el diagnóstico diferencial actual teniendo en cuenta el antecedente epidemiológico de la paciente ya que la enfermedad presenta una fase crónica o indeterminada pudiendo aparecer complicaciones cardíacas después de décadas⁹. Como apoyo en el diagnóstico de miocarditis son útiles los cultivos, serologías, PCR virus,

Figura 1: Imagen macroscópica del corazón, en la que se puede observar la friabilidad miocárdica.



autoanticuerpos cardiacos, pero sobre todo, el estudio anatomo-patológico.

Por tanto, teniendo en cuenta el síndrome febril previo, la presencia de insuficiencia cardiaca aguda y el desarrollo de arritmias ventriculares, los diagnósticos más probables son la miocarditis aguda y la disfunción miocárdica inducida por sepsis.

Figura 2: Infiltrado inflamatorio difuso entre las fibras miocárdicas. Se aprecian cambios necróticos y pérdida de núcleos a nivel de las fibras miocárdicas.

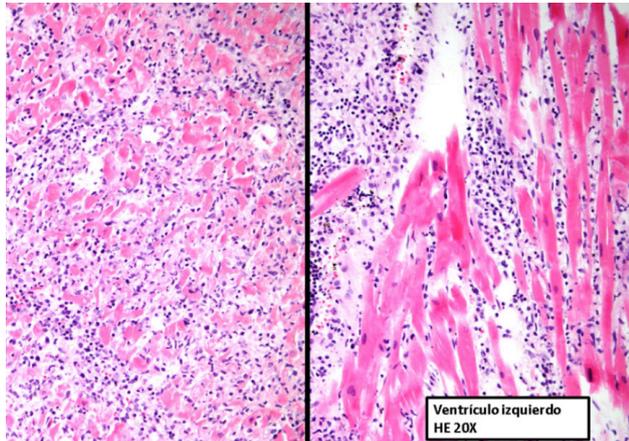


Figura 3: Infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos de aspecto maduro, macrófagos y aislados neutrófilos.

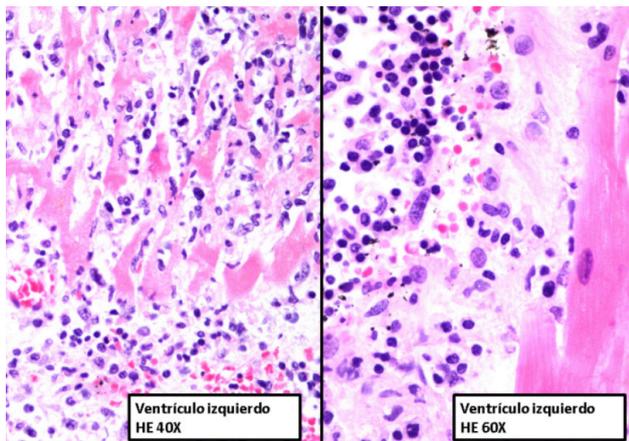
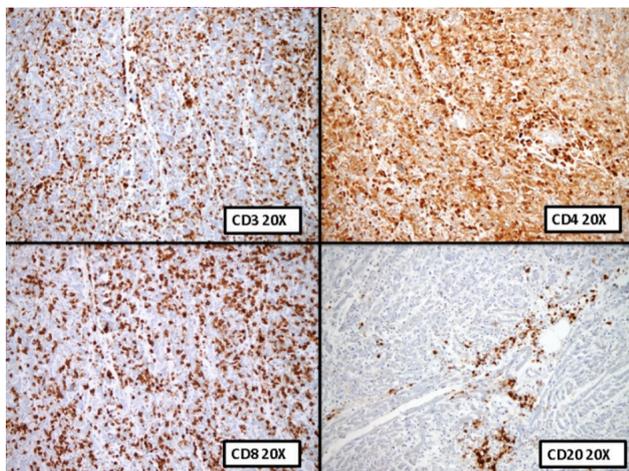


Figura 4: Se observa intensa positividad para CD3, CD4, CD8 y focal positividad para CD20.



Examen anatómico y patológico postmortem

En el examen macroscópico, a la apertura del cadáver, se observó un abundante derrame pleural serohemático, así como un derrame peritoneal seroso. En cuanto a los órganos de la cavidad torácica, ambos pulmones estaban muy congestivos, principalmente en los lóbulos basales, y aumentados de tamaño, de 650 g el derecho y 710 g el izquierdo y tenían un aspecto edematoso generalizado. A los cortes no se observaron lesiones ocupantes de espacio ni áreas de consolidación de aspecto neumónico. En el árbol bronquial se observó un material mucoso en la luz, sin lesiones en la pared. A la apertura de los vasos pulmonares no se observaron trombos. A nivel del saco pericárdico se observó un derrame de características serohemáticas, sin evidenciarse lesiones en la superficie pericárdica.

El corazón pesó 340 g, lo que corresponde a un peso dentro de los valores normales, aunque próximo al límite superior. Externamente no presentaba lesiones y a la apertura de las cavidades y tracto de salida de la aorta no se observaron lesiones en las arterias coronarias. Las válvulas cardiacas se mostraron normales, sin lesiones de endocarditis. El miocardio tuvo una consistencia disminuida, sin observarse áreas de infarto (**Figura 1**). En cuanto a la aorta, se observó un tamaño significativamente pequeño, con un diámetro de 1,4 cm, y a su apertura no se observaron lesiones en la pared así como tampoco disección de la misma. En la laringe, destacó la presencia de unas lesiones erosivas hemorrágicas, similares a las que observamos en los pacientes intubados. En cuanto a los órganos de la cavidad abdominal, el hígado presentó un tamaño y peso adecuados, de 1480 g, de superficie lisa y levemente congestivo al corte. El riñón derecho pesó 160 g y el izquierdo 150 g, ambos dentro de la normalidad. Externamente sin lesiones, y a los cortes el sistema pielocalicial no mostró alteraciones relevantes ni signos de obstrucción. Las arterias renales no presentan signos de arteriosclerosis. No se observaron alteraciones relevantes en el resto de órganos.

En el examen histológico, a nivel cardiaco, se observó en ambos ventrículos un marcado infiltrado inflamatorio de patrón difuso, distribuido entre las fibras miocárdicas, que mostraron cambios de necrosis con pérdida de los núcleos (**Figura 2**). El infiltrado inflamatorio estaba constituido predominantemente por linfocitos de aspecto maduro, junto con macrófagos y aislados neutrófilos (**Figura 3**). El estudio inmunohistoquímico permitió tipificar dicho infiltrado de células T CD3 positivas y aisladas CD20. Además, expresaban a partes iguales CD4 y CD8, lo que significa que se trató de un infiltrado inflamatorio reactivo y no de tipo monoclonal (**Figura 4**). Los cortes histológicos realizados del pulmón mostraron congestión y dilatación de los capilares de los tabiques alveolares, así como de los vasos de mediano calibre. A

Figura 5:

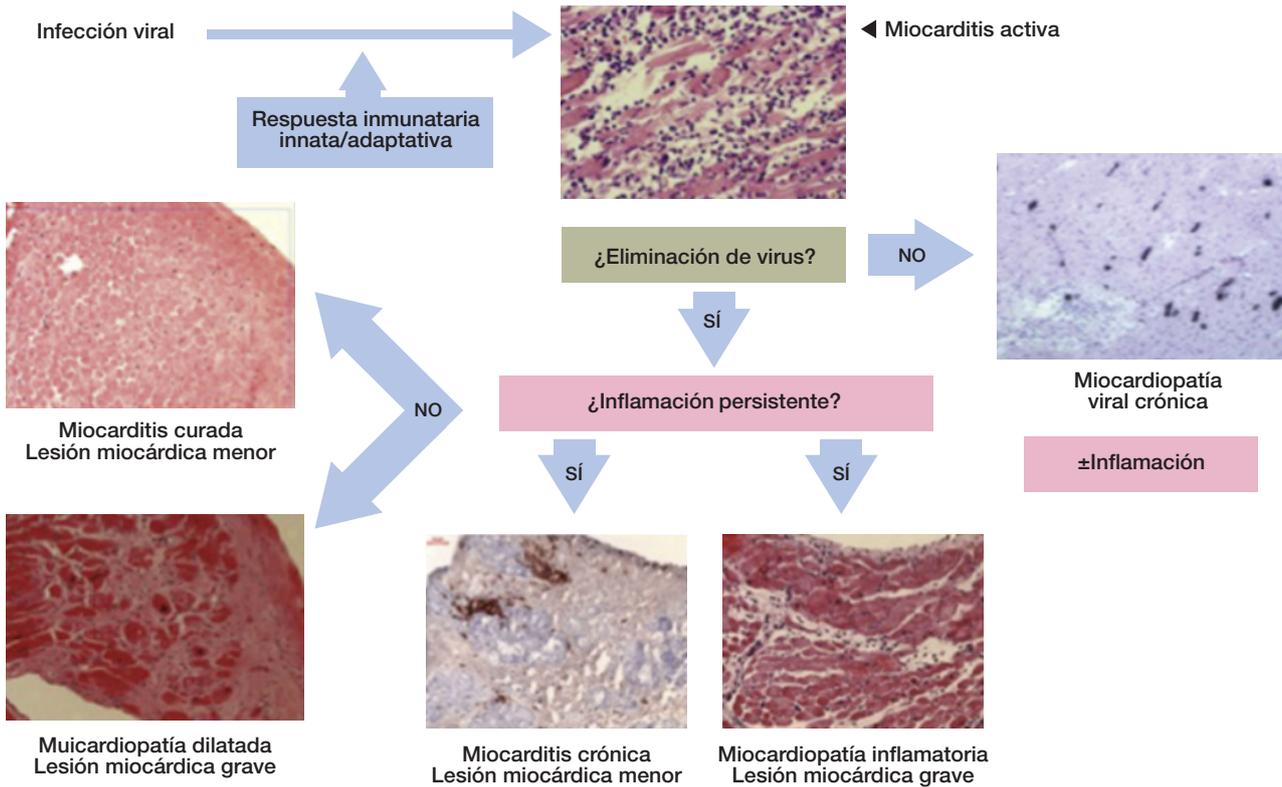


Figura 6: Agentes etiológicos de las miocarditis.

Infeciosa	No infecciosa
Virus	Autoinmunitaria
Adenovirus	Posinfecciosa
Enterovirus (Coxsackie A/B, echovirus)	Vacunación antigripal
Citomegalovirus	Lupus eritematoso sistémico
Eritrovirus	Sarcoidosis
Herpesvirus	Síndrome de Sjögren
Gripe A/B	Síndrome de Churg-Strauss
VIH	Granulomatosis de Wegener
Virus de hepatitis C	Arteritis de Takayasu
Poliovirus	Trastornos intestinales inflamatorios
Varicela zóster	Miocarditis de células gigantes
Arbovirus	
Infecciones mixtas	
Bacterias	Toxinas
<i>Mycobacteria</i>	Antracilinas
<i>Chlamydia</i>	Catecolaminas
<i>Streptococci</i>	Citocinas
<i>Mycoplasma</i>	Cocaína
<i>Legionella</i> spp.	Alcohol
<i>Salmonella</i> spp.	Fármacos de quimioterapia
<i>Rickettsia</i> spp.	
<i>Corynebacteria</i>	
<i>Borellia</i> spp.	
Hongos	Alergia/hipersensibilidad
<i>Aspergillus</i>	Penicilina
<i>Candida</i>	Antidepresivos tricíclicos
<i>Cryptococcus</i>	Clozapina
<i>Histoplasmodium</i> spp.	Fármacos antirreumáticos
	Sulfamidas
	Cefalosporinas
Parásitos y protozoos	Patógenos físicos
Esquistosomiasis	Arsénico
<i>Larva migrans</i>	Litio
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Irradiación
<i>Toxoplasma gondii</i>	Hipotermia
Triquinosis/triniquelosis	Golpe de calor
<i>Echinococci</i>	

nivel renal se observó congestión de los capilares peritubulares y extensos cambios de necrosis tubular aguda. En el hígado se pudo observar dilatación sinusoidal en torno al área centrolobulillar, así como isquemia hepatocitaria en el área 3 de Rappaport.

La causa de la muerte fue de shock cardiogénico por miocarditis linfocítica necrosante difusa fulminante biventricular.

Conclusiones

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio y es una importante causa de muerte súbita, insuficiencia cardíaca aguda y miocardiopatía dilatada¹⁰. Las miocarditis se definen histológicamente según los criterios de Dallas y se basa en la presencia de infiltrados inflamatorios en el miocardio, así como de necrosis miocitaria de causa no isquémica. Durante la fase aguda, un desencadenante específico, como por ejemplo una infección viral, induce una respuesta inflamatoria en el huésped, que puede ser desde leve y transitoria hasta fulminante¹¹. Posteriormente, el huésped puede eliminar el virus o no, pero incluso aunque lo elimine, la inflamación puede mantenerse (Figura 5)¹². Los virus son la causa de la mayoría de miocarditis en nuestro medio (Figura 6). Además de la causas infecciosas, otros agentes etiológicos pueden ser los fármacos, las sustancias tóxicas o las enfermedades autoinmunes,

entidades que pueden ser diagnosticadas mediante la biopsia endomiocárdica. Se trata de una técnica que no se realiza muy frecuentemente en nuestro medio, principalmente por motivos de seguridad. Sin embargo,

según algunos autores (1), la biopsia endomiocárdica, realizada por un operador con experiencia, tiene unas tasas de complicación inferiores al 5%, realizada tanto en el ventrículo derecho como en el izquierdo.

Bibliografía

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med* 2013; 369:1726-34.
2. Singer M, Deutschmann CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801-10.
3. Riedel S. Procalcitonin and the role of biomarkers in the diagnosis and management of sepsis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2012; 73:221.
4. Bornstein SR, Allolio B, Arit W, Barthel A, Dan-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101:364.
5. Han Saem Jeong, Tae Hyub Lee, Cho Hee Bang, Jong-Ho Kim, Soon Jun Hong. Risk factors and outcomes of sepsis-induced myocardial dysfunction and stress-induced cardiomyopathy in sepsis or septic-shock. *Medicine* 2018; 97:13(e0263).
6. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce D, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *European Heart Journal* (2010) 31, 806-14.
7. Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis. *Circulation*. 2018;138(11):1088-1099. *Circulation*. 2018; 138:1088-99.
8. Lindsey H, Malik, Gagan D, Singh, Ezra A. Amsterdam. The Epidemiology, Clinical Manifestations, and Management of Chagas Heart Disease. *Clin. Cardiol*. 2015;38(9) 565-9.
9. Caryn Bern. Chagas' Disease. *N Engl J Med* 2015: 373;5.
10. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A et al. Update on Myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59: 779-92.
11. Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2):178-87.
12. Gupta S, Markham DW, Drazner MH, Mammen PP. Fulminant myocarditis. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(11):693-706.