Myocarditis imitating acute coronary syndrome confirmed by cardiac magnetic resonance – a case report

Zapalenie mięśnia sercowego imitujące ostry zespół wieńcowy potwierdzone rezonansem magnetycznym serca – opis przypadku

Łukasz A. Małek[1, 3], Mariusz Kłopotowski[1], Mateusz Śpiewak[2, 3], Paweł Bekta[1], Jolanta Miśko[3], Adam Witkowski[1]

[1] Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa

[2] Klinika Choroby Wieńcowej i Strukturalnych Chorób Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

[3] Pracownia Rezonansu Magnetycznego, Zakład Radiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Post Kardiol Interw 2010; 6, 3 (21): 142-146
DOI: 10.5114/pwki.2010.16357

Streszczenie

Przedstawiamy przypadek 59-letniego pacjenta z zapaleniem mięśnia sercowego przypominającym ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST, u którego rozpoznanie choroby zostało ustalone na podstawie badania rezonansu magnetycznego serca.

Słowa kluczowe: zapalenie mięśnia sercowego, ostry zespół wieńcowy, rezonans magnetyczny serca

Abstract

We present a case of a 59-year-old male with myocarditis imitating ST-elevation acute coronary syndrome in whom final diagnosis was made with the use of cardiac magnetic resonance.

Key words: myocarditis, acute coronary syndrome, cardiac magnetic resonance

Wprowadzenie

U części pacjentów kierowanych do pracowni hemodynamiki w trybie dyżurowym z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST nie stwierdza się obecności istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych [1, 2]. W takim wypadku diagnostyka różnicowa obejmuje kilka jednostek chorobowych, w tym dławicę odmienną, zespół balotującego koniuszka i zespół Brugadów. Najczęstszą przyczyną opisanego obrazu klinicznego jest jednak zapalenie mięśnia sercowego i/lub osierdzia. Rezonans magnetyczny serca z zastosowaniem środka kontrastowego umożliwia dokładną charakterystykę miokardium, w tym ocenę, czy uszkodzenie mięśnia ma etiologię niedokrwienną czy też inną [3, 4]. Przedstawiamy przypadek dotyczący chorego z zapaleniem mięśnia sercowego, który został przyjęty do szpitala z rozpoznaniem wstępnym ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST. Na podstawie badania rezonansu magnetycznego serca zmieniono pierwotne rozpoznanie oraz wysunięto podejrzenie odnośnie do wirusa odpowiedzialnego za chorobę.

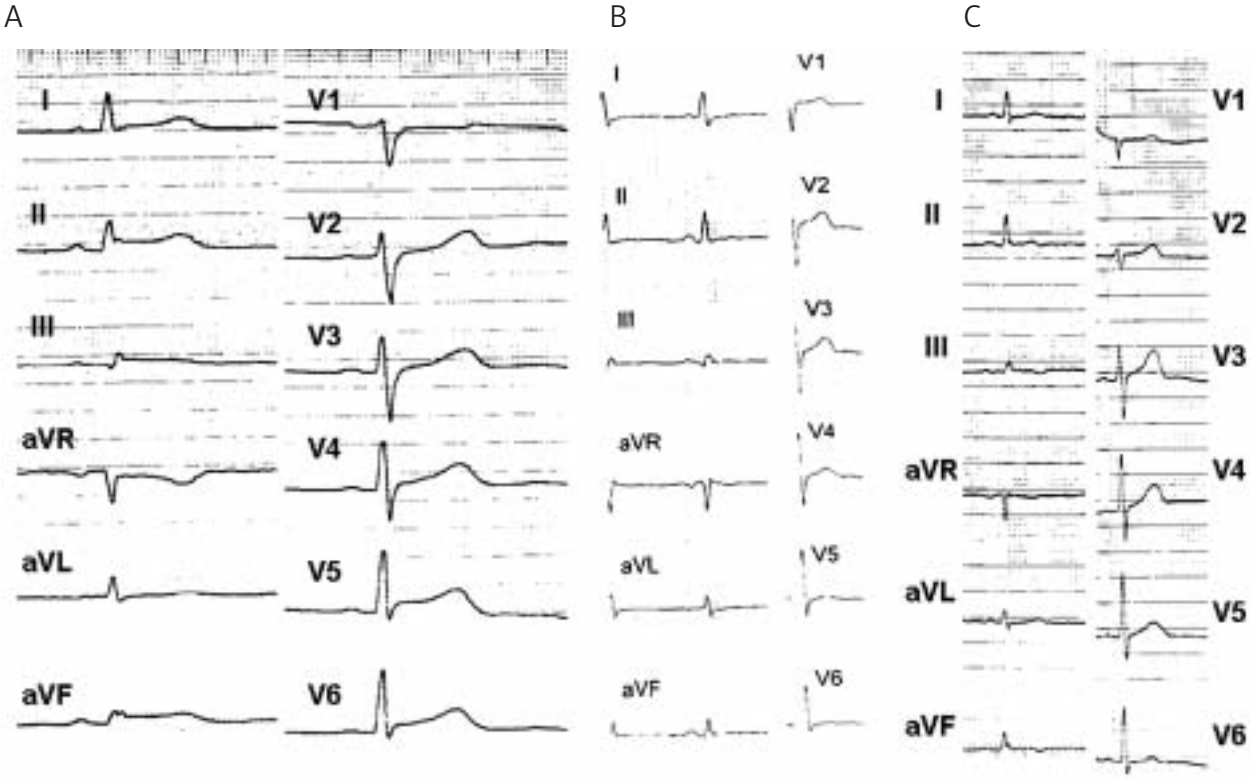
Opis przypadku

Mężczyzna 59-letni został przyjęty do Instytutu Kardiologii w trybie dyżurowym z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego, w 3. godz. bólu w klatce piersiowej. W EKG obserwowano uniesienie odcinka ST w sąsiadujących odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, aVF) oraz w odprowadzeniach znad ściany bocznej (I, V_5–V_6) (ryc. 1. A). Do momentu przyjęcia pacjent, palacz papierosów, nie miał wywiadu chorób sercowo-naczyniowych, nie leczył się też przewlekle. Od 3 dni poprzedzających przyjęcie uskarżał się na gorączkę do 38,5°C oraz uczucie kołatania serca. Przy przyjęciu chory był stabilny hemodynamicznie. W wykonanej w trybie pilnym koronarografii nie uwidoczniono istotnych zmian w tętnicach wieńcowych ani wyraź-

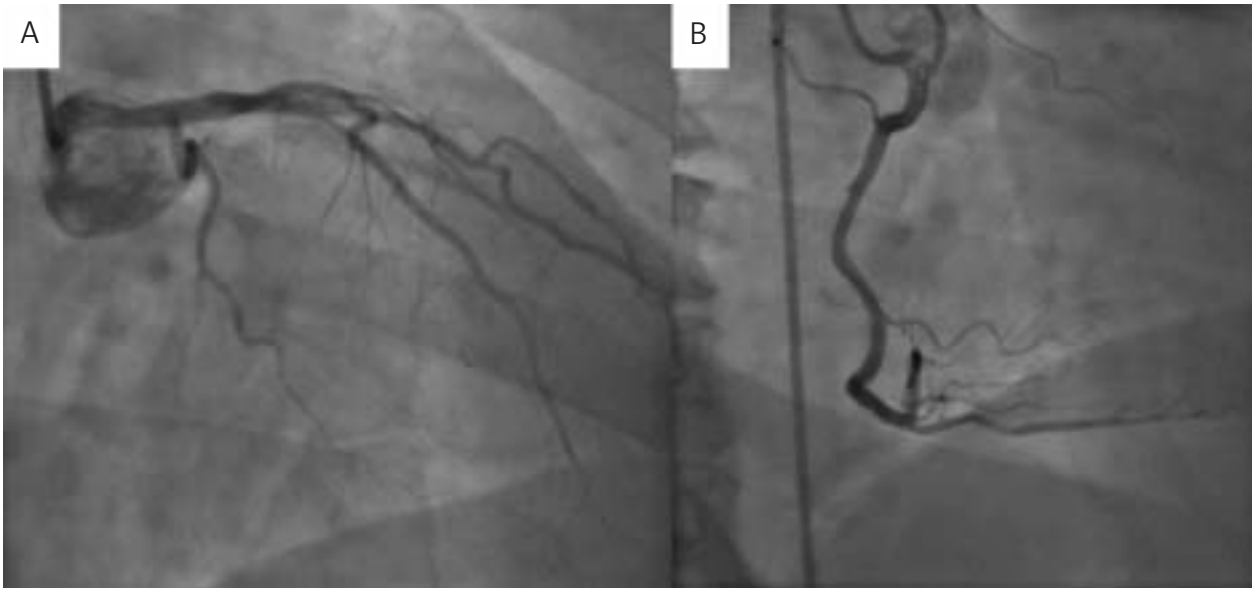
Adres do korespondencji/*Corresponding author:*
dr n. med. Łukasz A. Małek, Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa,
tel.: +48 22 815 30 11, e-mail: lmalek@ikard.pl

Praca wpłynęła 11.08.2010, **przyjęta do druku** 28.08.2010.

nego ich kurczu (ryc. 2.). Ból w klatce piersiowej ustąpił na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej w trakcie wlewu nitrogliceryny. Elektrokardiogram po ustąpieniu bólu, z normalizacją zmian odcinka ST przedstawia rycina 1. B. Maksymalne oznaczone stężenie troponiny I wyniosło 11,8 ng/ml (norma do 0,1 ng/ml). W badaniu echokardiograficznym przezklatkowym wykonanym bezpośrednio po koronarografii uwidoczniono hipokinezę ściany dolno-bocznej i nieznaczne obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory (ang. *left ventricular ejection fraction*, LVEF = 50%). Zmian tych nie obserwowano w kontrolnych badaniach echokardiograficznych. W kolejnych dobach występowały stany podgorączkowe, a w badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększone stężenie białka C-reaktywnego oraz wzrost sedymentacji erytrocytów. Nie wyhodowano jednak bakterii w posiewach krwi. W trakcie hospitalizacji występowały także nawroty bólu dławicowego ze zmianami w EKG o charakterze niedokrwiennym nad ścianą dolno-boczną (ryc. 1. C). Dolegliwości ustępowały po podaniu azotanów. Z uwagi na podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego oraz w celu różnicowania z dławicą odmienną wykonano rezonans magnetyczny serca. W badaniu uwidoczniono niepowiększoną lewą komorę, brak zaburzeń kurczliwości lewej komory oraz nieznaczne pogrubienie ścian. Na obrazach T2-zależnych stwierdzono wzmożoną intensywność sygnału mięśnia sercowego w obrębie segmentów podstawnych i środkowych dolno-bocznych i przednio-bocznych (ryc. 3. A–C), charakterystyczną dla obrzęku miokardium. Na obrazach T1-zależnych w fazie wczesnej po podaniu środka kontrastowego nie wykazano obszarów wzmocnienia sygnału charakterystycznych dla przekrwienia mięśnia sercowego. Ocena w fazie późnej po podaniu środka kontrastowego uwidoczniła ogniska wzmocnienia o charakterze śródmięśniowym i podnasierdziowym w segmentach podstawnych i środkowych przednio-bocznym i dolno-bocznym (ryc. 3. D–F i 4.), charakterystyczne dla martwicy lub włóknienia mięśnia o etiologii innej niż niedokrwienna. Całość obrazu rezonansu magnetycznego spełniała kryteria rozpoznania aktywnego zapalenia mięśnia sercowego. Lokalizacja obrzęku oraz ognisk martwicy lub włóknienia były najbardziej typowe dla infekcji parwowirusem B19. Z powodu ustąpienia napadów dławicy oraz niewystępowania cech niewydolności serca nie wykonywano jednak biopsji mięśnia sercowego w celu dlaszego potwierdzenia rozpoznania. Zlecono oznaczenie obecności parwowirusa w krwi obwodowej metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (ang. *polymerase chain reaction*, PCR) – nie zidentyfikowano materiału wirusa. Nie oznaczono przeciwciał przeciwko wirusowi. Chory został wypisany do domu po włączeniu



Ryc. 1. Elektrokardiogramy pacjenta: **A** – przy przyjęciu; **B** – w trakcie hospitalizacji, zapis bez bólu w klatce piersiowej; **C** – w trakcie hospitalizacji, zapis w trakcie nawrotu bólu w klatce piersiowej (opisy w tekście)
Fig. 1. *Patient's electrocardiograms:* ***A*** *– on admission;* ***B*** *– during index hospitalization without chest pain;* ***C*** *– during index hospitalization with recurrence of chest pain (see text for descriptions)*



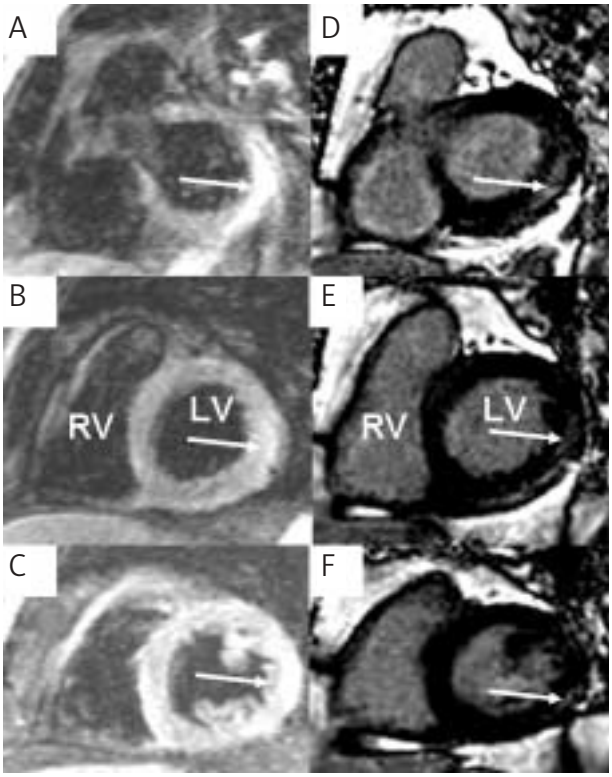
Ryc. 2. Obrazy z koronarografii uwidaczniające brak istotnych zmian w tętnicach wieńcowych: **A** – lewa tętnica wieńcowa, projekcja prawa skośna 30°; **B** – prawa tętnica wieńcowa, projekcja prawa skośna 30°
Fig. 2. *Images from the coronary angiography showing no significant lesions in coronary arteries:* ***A*** *– left coronary artery – right anterior oblique view 30°;* ***B*** *– right coronary artery, right anterior oblique view 30°*

leczenia doustnego antagonistą kanałów wapniowych, azotanem długo działającym oraz inhibitorem konwertazy angiotensyny. Od czasu wypisu nie odnotowano nawrotu dolegliwości dławicowych, a kontrolne badanie echokardiograficzne nie wykazało zaburzeń kurczliwości i powiększenia lewej komory serca.

Omówienie

Zapalenie mięśnia sercowego występuje najczęściej u osób młodszych od typowych pacjentów z zawałem mięśnia sercowego i jest zwykle poprzedzone wywiadem choroby wirusowej. Poza tym objawy zawału serca i zapalenia mięśnia sercowego mogą być bardzo podobne. Konieczne jest zatem zastosowanie badania, które umożliwia skuteczną diagnostykę różnicową. Metodą referencyjną w tym względzie może być rezonans magnetyczny serca [3, 4]. Jego przydatność wynika przede wszystkim z możliwości określenia etiologii uszkodzenia mięśnia sercowego za pomocą analizy późnego wzmocnienia pokontrastowego odpowiadającego ogniskom martwicy lub włóknienia. W przypadku zmian niedokrwiennych martwica ma lokalizację podwsierdziową lub pełnościenną oraz pokrywa się z rejonem unaczynienia tętnicy wieńcowej. Włóknienie mięśnia związane z zapaleniem mięśnia sercowego ma z kolei charakter śródmięśniowy lub podnasierdziowy i nie koresponduje z rejonem unaczynienia tętnicy wieńcowej. Samo określenie lokalizacji zmian martwiczych lub włóknienia mięśnia nie wyczerpuje jednak możliwości diagnostycznych rezonansu magnetycznego. Badanie to umożliwia także ocenę innych procesów zachodzących w tkance zajętej przez proces zapalny. W zeszłym roku opublikowano kryteria rozpoznawania zapalenia mięśnia sercowego za pomocą rezonansu magnetycznego, w których rozszerzenie badania poza ocenę samego późnego wzmocnienia pokontrastowego pozwala na poprawę skuteczności diagnostycznej o 10% [4]. Do dodatkowych analizowanych zmian należą odcinkowy lub uogólniony obrzęk miokardium (obrazy T2-zależne) oraz przekrwienie miokardium (obrazy T1-zależne w fazie wczesnej po podaniu środka kontrastowego), a stwierdzenie obecności jakichkolwiek 2 z 3 opisanych odchyleń (włączywszy późne wzmocnienie pokontrastowe) pozwala na rozpoznanie choroby z dokładnością wynoszącą 78% [4]. Możliwości diagnostyczne rezonansu są zatem porównywalne z biopsją endomiokardialną, której zastosowanie ze względu na ryzyko groźnych dla życia powikłań zostało w ostatnim okresie znacznie ograniczone [5]. Rezonans magnetyczny serca umożliwia także bardzo dokładną, wolną od ograniczeń okna akustycznego ocenę kurczliwości lewej komory oraz płynu w worku osierdziowym.

Co istotne, rezonans magnetyczny serca może nie tylko doprowadzić do rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego, ale także pomóc w ustaleniu przyczyny choroby. Przy zakażeniu parwowirusem B19 zmiany (obrzęk, włóknienie) lokalizują się najczęściej w obrębie segmentów dolno-bocznych lewej komory [6–8]. Zaproponowano hipotezę, zgodnie z którą do zakażenia mięśnia sercowego tym patogenem może dochodzić przez ciągłość ze strony osierdzia ściennego, do którego najściślej przylegają właśnie segmenty dolno-boczne lewej komory [6]. Powyższą lokaliza-



Ryc. 3. Rezonans magnetyczny serca – obrazy T2-zależne (**A–C**) oraz obrazy późnego wzmocnienia pokontrastowego (**D–F**) w osi krótkiej od segmentów podstawnych do środkowych (od góry do dołu). Białe strzałki wskazują odpowiednio obszar obrzęku mięśnia (**A–C**) oraz późnego wzmocnienia pokontrastowego (**D–F**) – szczegóły w tekście
LV – lewa komora, RV – prawa komora

Fig. 3. *Cardiac magnetic resonance – T2-weighted images (**A-C**) and images showing late gadolinium enhancement (**D-F**) in the short axis of the basal and midventricular segments (from top to bottom). White arrows point at the areas of myocardial oedema (**A-C**) or late gadolinium enhancement (**D-F**) – see text for details*
LV – left ventricle, RV – right ventricle

Ryc. 4. Rezonans magnetyczny serca w projekcji trójjamowej uwidaczniający podnasierdziowe obszary późnego wzmocnienia pokontrastowego w segmentach podstawnym i środkowym/koniuszkowym dolno-bocznym (białe strzałki)
Ao – aorta, LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, RV – prawa komora

Fig. 4. *Cardiac magnatic resonance in 3-chamber view showing subepicardial areas of late gadolinium enhancement in the basal and midventricular/apical infero-lateral segments (white arrows)*
Ao – aorta, LA – left atrium, LV – left ventricle, RV – right ventricle

cję zmian w miokardium stwierdzono w prezentowanym przypadku, co budzi podejrzenie infekcji właśnie parwowirusem B19, mimo niewykazania obecności wirusa w badaniu krwi. Ze względu na stabilny stan chorego i pomyślny przebieg kliniczny nie wykonywano bowiem biopsji endomiokardialnej i oceny pod kątem obecności wirusa w bioptacie, która cechuje się znacznie większą czułością od poszukiwania genomu wirusa we krwi obwodowej [9]. Podejrzenie infekcji parwowirusem B19 wynika także z całości obrazu klinicznego, ponieważ to właśnie infekcja tym patogenem najczęściej imituje ostry zespół wieńcowy. Powodem zgłoszenia się chorych do szpitala jest najczęściej ból w klatce piersiowej ze zmianami w EKG w postaci uniesienia odcinka ST (najczęściej w odprowadzeniach znad ściany dolnej) lub znacznie rzadziej odwrócenia załamków T [7]. Wytłumaczeniem dla obecności objawów dławicowych oraz uniesienia odcinka ST jest zajmowanie przez parwowirusa B19 komórek śródbłonka, a nie samych kardiomiocytów. Powoduje to dysfunkcję śródbłonka, szczególnie w obrębie mikrokrążenia wieńcowego. Objawy dławicowe wynikają zatem ze skurczu tętnic wieńcowych. W jednym z badań wykazano, że u 4 na 6 pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego o etiologii parwowirusowej można było wywołać skurcz tętnic wieńcowych w teście z ergonowiną [6]. Przyczyna trwałego uszkodzenia miokardium w zapaleniu mięśnia sercowego jest jednak inna – jest nią migracja komórek zapalnych do przestrzeni międzykomórkowej, co stymuluje procesy martwicy i włóknienia mięśnia [5]. Lokalizacja zmian nie koresponduje zatem z obszarem unaczynienia tętnic wieńcowych i nie odpowiada zmianom niedokrwiennym (brak zajęcia obszaru podwsierdziowego). Charakterystyczne dla infekcji parwowirusem jest także nawracanie dolegliwości dławicowych w pierwszych tygodniach choroby. Poza tym, jak w opisywanym przypadku, przebieg choroby jest najczęściej łagodny, a zajęcie mięśnia sercowego przez wirusa ma zwykle charakter regionalny i nie powoduje znacznego obniżenia czynności skurczowej lewej komory [5, 6].

Piśmiennictwo

1. Mazurkiewicz L, Bilinska ZT, Kruk M i wsp. Baseline clinical characteristics and midterm prognosis of STE-ACS and NSTE-ACS patients with normal coronary arteries. Ann Noninvasive Electrocardiol 2009; 14: 4-12.
2. Noll D, Suchcicki W, Karwowski D i wsp. Zawał serca z przejściowym uniesieniem odcinka ST jako kliniczna manifestacja anginy Prinzmetala u pacjentów z wyjściowo nieistotnymi hemodynamicznie zmianami w tętnicach wieńcowych. Opisy przypadków. Post Kardiol Interw 2010; 6: 38-46.
3. Petryka J, Miśko J, Małek ŁA i wsp. Zastosowanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce zapalenia mięśnia sercowego. Kardiol Pol 2010; 68: 824-829.
4. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J i wsp. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 1475-1487.
5. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM i wsp. American Heart Association; American College of Cardiology; European Society of Cardiology. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Circulation 2007; 116: 2216-2233.
6. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC i wsp. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. Circulation 2006; 114: 1581-1590.
7. Kühl U, Pauschinger M, Bock T i wsp. Parvovirus B19 infection mimicking acute myocardial infarction. Circulation 2003; 108: 945-950.
8. Basic D, Gupta S, Kwong RY. Parvovirus B19-induced myocarditis mimicking acute myocardial infarction: clarification of diagnosis by cardiac magnetic resonance imaging. Circulation 2010; 121: e40-42.
9. Lindner J, Noutsias M, Lassner D i wsp. Adaptive immune responses against parvovirus B19 in patients with myocardial infarction. J Clin Virol 2009; 44: 27-32.