

Miopericarditis por virus de Epstein-Barr imitando infarto agudo de miocardio

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 163)

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés el caso clínico publicado por Díez Tomás et al en su revista¹. Nosotros aportamos un caso recientemente atendido en nuestra unidad que también nos planteó la misma duda diagnóstica, pero en el que sí establecimos el agente etiológico.

Se trataba de una paciente de 12 años, sin antecedentes de interés, que consultó en urgencias por dolor torácico de comienzo agudo, localizado a nivel retrosternal, de carácter punzante, que aumentaba con la tos y movimientos respiratorios, sin mejoría con cambios posturales. Se acompañaba de vómitos y malestar general. Refería haber tenido 15 días antes un breve episodio de dolor torácico retrosternal, opresivo. A la exploración física destacaba facies de dolor con leve palidez cutánea. Afebril. No roce pericárdico ni soplos, tonos cardíacos normales y rítmicos. FC 55 lat/min. PA 120/70 mmHg. La radiología de tórax era normal. Mediante ECG se detectó una elevación del S-T en V5 con una CPK de 210 U. A las 3 h sufrió un empeoramiento a pesar de la administración de acetilsalicilato de lisina IV, presentando elevación de S-T en V4-V5-V6 con CPK de 257 UI (MB 69 U, 26,8%). Se realizó un estudio ecocardiográfico que resultó normal. La clínica cedió paulatinamente, con normalización ECG y analítica a las 24 h, siendo dado de alta a las 48 h. La serología para *Coxsackie* B1-6 y adenovirus fue negativa y el perfil lipídico estaba dentro de límites normales. Reingresó 12 días después por cuadro de fiebre elevada de 4 días de evolución, odinofagia y poliadenopatias, presentando estudio hematométrico normal con elevación de enzimas hepáticas, Paul-Bunnell positivo y serología para virus de Epstein-Barr positiva.

A pesar de ser rara la causa cardiológica en los dolores torácicos que vemos en urgencias^{2,3}, la posibilidad de esta etiología supone un reto diagnóstico y gran ansiedad médico-paciente-familia. Cuando nos encontramos ante un paciente con dolor torácico, alteraciones electrocardiográficas y aumento de enzimas miocárdicas, este reto llega a su más alto nivel.

Nuestro paciente inicialmente nos planteó la duda diagnóstica de proceso miopericárdico o infarto de miocardio de cara lateral. La mejoría clínica tras administrar varias dosis de antiinflamatorios no esteroides con normalización del ECG y CPK en 24 h, y posterior aparición de cuadro febril, nos llevó al diagnóstico de miopericarditis como pródromos de proceso viral que posteriormente resultó ser una mononucleosis infecciosa.

Nosotros creemos que a pesar de la rareza del cuadro, tal vez no sea tan infrecuente al inicio del mismo la duda diagnóstica con proceso coronario, potencialmente grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díez Tomás J, Lastra Areces B, Barreiro Daviña J, García Mozo R, Crespo Hernández M. Miopericarditis imitando infarto de miocardio en un niño. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 613-615.
2. Kocis KC. Chest pain in pediatrics. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 189-203.
3. Selbst SM, Ruddy RM, Clark BJ, Henretig FM, Santauli T Jr. Pediatric chest pain: a prospective study. *Pediatrics* 1988; 82: 319-323.

**J. Valverde-Molina, E. González-Sánchez
y P. Díez-Lorenzo**

Servicio de Pediatría Hospital Los Arcos.
Santiago de La Ribera. Murcia.

Prevalencia de Mantoux positivos en una población de 1.016 niños saharauis de 3-6 años de edad

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 163-164)

Sr. Director:

La tuberculosis sigue siendo una de las enfermedades más extendidas en el mundo. Se estima que una tercera parte de la población mundial está infectada con *Mycobacterium tuberculosis*, que cada año aparecen unos 8 millones de nuevos casos y que causa 3 millones de muertes. El único método diagnóstico aceptado para detectar la infección tuberculosa es la prueba de la tuberculina que tiene una gran importancia epidemiológica. Los índices epidemiológicos más útiles son los de infección, especialmente la prevalencia o porcentaje de infectados a una edad o en una población determinada¹.

En abril de 1999 la 2.ª Comisión Médico-Quirúrgica de Cooperación con el pueblo saharai de Castellón visitó los campamentos de refugiados saharauis de Tindouf (Argelia), continuando con la labor ya iniciada el año anterior e instaurando, entre otros, el Protocolo de Prevención y Tratamiento de la tuberculosis. El trabajo desarrollado por la comisión se centró en la *wilaya* (provincia, región) de Smara (población asignada por el gobierno saharai a la Comunidad Valenciana).

Este protocolo fue elaborado conjuntamente con el Servicio de Epidemiología de la Conselleria de Sanitat i Consum de Castellón y consultado con el Ministerio de Salud de la República Árabe Saharaui Democrática (RASD). Tras su aceptación se realizaron reuniones con el Ministerio de Salud de la RASD, con sus delegados y con los médicos y enfermeros de la *wilaya* de Smara.

La primera fase del protocolo se ha centrado en la realización de un cribado tuberculínico a la población infantil de 3 a 6 años que acudía a las guarderías en las 6 *dairas* (municipios)