

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Cartas científicas

Una causa inesperada de miopericarditis en un paciente inmunodeprimido



An unexpected cause of myopericarditis in an immunocompromised patient

Presentamos el caso de un varón de 77 años que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por un cuadro de malestar general, astenia, anorexia y diarreas de 7 días de evolución. El paciente relató una infección por SARS-CoV-2 diagnosticada 10 días antes, que había debutado en forma de tos productiva y fiebre de hasta 38,5 °C, resolviéndose al tercer día. Asimismo, cuatro días antes de haber acudido al hospital sufrió un episodio de dolor centro-torácico punzante, que aumentaba con la inspiración profunda y se autolimitaba a las pocas horas.

Entre los antecedentes médicos destacaban hipertensión arterial, EPOC, una mutación heterocigota en el gen de la protrombina y una fibrosis retroperitoneal idiopática (síndrome de Ormond). El paciente tenía una enfermedad renal crónica no filiada (posible glomerulonefritis membranosa), por la que fue sometido a un trasplante renal de donante vivo en 2014, presentando como complicación postrasplante una diabetes mellitus tipo 2. Respecto a su medicación habitual, se encontraban prednisona, tacrolimus, everolimus, insulina y acenocumarol.

En cuanto a la evolución del paciente, en urgencias se constató una taquicardia y una tendencia a la hipotensión arterial (92/59 mmHg) con oligoanuria. Se realizó un electrocardiograma,

que mostraba una fibrilación auricular con una frecuencia de 150 latidos por minuto, una elevación del segmento ST en I, aVL, V4-V5 (fig. 1). En la analítica sanguínea, el recuento leucocitario fue de $10,3 \times 10^9/l$, con neutrofilia ($8,34 \times 10^9/l$) y linfopenia ($0,49 \times 10^9/l$). La proteína C reactiva (PCR) fue de 32,9 mg/dl (rango de normalidad de 0,0 a 0,5 mg/dl) y la troponina ultrasensible TnIhs estaba elevada, alcanzando un valor de 6.448 ng/l (rango de normalidad de 0,0 a 34,0 ng/l). La PCR de SARS-CoV-2 fue negativa. También se realizó una radiografía de tórax, en la cual destacaba una cardiomegalia. Tras la valoración del paciente por parte de cardiología, se le realizó una ecocardioscopia, que mostraba disfunción sistólica ligera del ventrículo izquierdo sin claros segmentarismos, así como presencia de derrame pericárdico moderado-severo sin imágenes sugestivas de endocarditis.

El paciente ingresó en la unidad de cuidados intermedios cardiológicos, iniciándose tratamiento con sueroterapia intensiva y amiodarona. Asimismo, se le suspendió el everolimus y se inició antibioterapia con levofloxacino 250 mg/24 h, dosis ajustada en base a su función renal. Al día siguiente se decidió realizar una pericardiocentesis del derrame con colocación de drenaje pericárdico, obteniéndose 500 ml de líquido pericárdico de aspecto hemático.

El recuento de leucocitos del líquido pericárdico era de 5.300/ μl , con un 93% de neutrófilos. La glucosa del líquido era de 258 mg/dl, mientras que el valor de la adenosina desaminasa (ADA) era de 58 U/l (rango normalidad < 50). Se remitieron muestras del líquido pericárdico en tubo estéril e inoculado en frascos de hemocultivos (viales BD BACTECTM) al laboratorio de microbiología para su

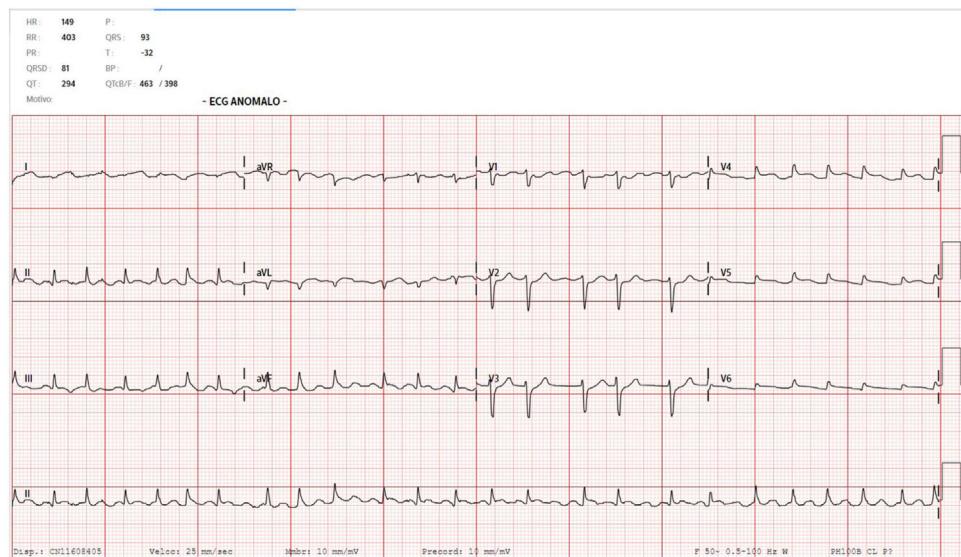


Figura 1. Electrocardiograma del paciente.

cultivo. En la tinción de Gram no se observaron microorganismos. Un día más tarde se detectó crecimiento de *Listeria monocytogenes* en el líquido pericárdico (tanto en la muestra directa como en la inoculada en los viales). En el estudio de sensibilidad, realizado mediante el método de difusión con discos (SIRscan®, i2a) según los criterios del European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) v12.0 (http://www.eucast.org/clinical_breakpoints), la cepa fue sensible a penicilina, ampicilina, meropenem, eritromicina y cotrimoxazol. Se remitió la cepa al Centro Nacional de Microbiología para su caracterización. El aislado pertenecía al genotipo IVb. En el *multilocus sequence typing*, realizado mediante secuenciación del genoma completo, tenía el secuenciotype ST388.

Un día más tarde, por persistencia del mal estado general, hipotensión, empeoramiento de la función renal y ante la sospecha de un posible shock séptico asociado a la miopericarditis, se decidió el ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos. Se administró tratamiento antibiótico con ampicilina 2 g/4 h y cotrimoxazol 800–160 mg/8 h. Al tercer día de haber iniciado la antibioterapia se extrajeron hemocultivos y un urocultivo, que fueron negativos. No se realizó punción lumbar al no presentar clínica de meningitis. El paciente presentó una buena evolución clínica, decidiéndose el traslado a la planta de cardiología y manteniéndose el tratamiento hasta completar las 6 semanas. Fue mejorando funcionalmente y no ha presentado ninguna incidencia destacable.

Listeria monocytogenes es un bacilo grampositivo corto de la familia *Listeriacae*. La infección por esta bacteria suele presentarse en adultos en forma de gastroenteritis febril asociada a brotes transmitidos por alimentos¹. La listeriosis invasiva se manifiesta como bacteriemia o como meningoencefalitis. En embarazadas puede darse una enfermedad leve, autolimitada, o una bacteriemia transitoria que deriva en amnionitis e infección fetal con parto prematuro, aborto o muerte fetal. En los neonatos podemos encontrar una listeriosis de inicio temprano conocida como granulomatosis infantisepática o una listeriosis de inicio tardío^{2,3}. Sin embargo, se han notificado muy pocos casos en humanos de miocarditis debida a *Listeria* spp. en ausencia de endocarditis, como es nuestro caso. La mayoría de los episodios descritos ocurren en pacientes inmunodeprimidos y la manifestación más común es la insuficiencia cardíaca^{4,5}. La duración recomendada del tratamiento oscila entre 4 y 6 semanas y se recomienda utilizar ampicilina junto con un aminoglucósido (gentamicina) o cotrimoxazol^{1,5}. Más de la mitad de las pericarditis por *Listeria* spp. se acompañan de una bacteriemia concomitante con este microorganismo. En este paciente, los hemocultivos se recogieron al tercer día de haber iniciado el tratamiento antimicrobiano y fueron negativos.

En conclusión, *Listeria* spp. constituye una causa infrecuente de pericarditis purulenta y debería considerarse ante un paciente inmunodeprimido con un fallo cardíaco, especialmente si se acompaña de una bacteriemia por este microorganismo^{5–7}.

Financiación

No se ha recibido financiación.

Conflictos de intereses

Los autores no tienen conflicto de intereses que declarar.

Agradecimientos

Queríamos agradecer a la Dra. Raquel Abad Torreblanca, del Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda (Madrid), por la caracterización genética de la cepa de *Listeria monocytogenes*.

Bibliografía

1. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaffer MA. *Microbiología médica*. 9.^a ed. Elsevier España; 2021.
2. Charlier C, Perrodeau E, Leclercq A, Cazenave B, Pilms B, Henry B, et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: The MONA-LISA national prospective cohort study. Lancet Infect Dis. 2017;17:510–9. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30521-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30521-7).
3. Vázquez-Boland JA, Krypouli E, Scotti M. *Listeria* placental infection. mBio. 2017;8:e00949. <http://dx.doi.org/10.1128/mbio.00949-17>.
4. Haddad F, Berry G, Doyle RL, Martineau P, Leung TK, Racine N. Active bacterial myocarditis: A case report and review of the literature. J Heart Lung Transplant. 2007;26:745–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2007.04.010>.
5. Findlater AR, Haider S, Leto D. *Listeria* pericarditis in a lymphoma patient: Case report and literature review. J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can. 2020;5:182–6. <http://dx.doi.org/10.3138/jammi-2020-0008>.
6. Brown A, Abbas M, Runnett C, Ripley DP. *Listeria* myopericarditis associated with right atrial mural thrombus: A case report. Eur Heart J Case Rep. 2020;4:1–5. <http://dx.doi.org/10.3138/jammi-2020-0008>.
7. Meles E, De Carlini C, Gentile G, Roghi A, Maggiolini S. Infezione cardiaca da *Listeria monocytogenes*. G Ital Cardiol (Rome). 2018;19:115–8. <http://dx.doi.org/10.1714/2868.28943>.

Elisa González de Herrero ^{a,*}, Victoriano Moreno ^b,
María Luisa Martín-Pena ^c y Enrique Ruiz de Gopegui ^a

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Espases, Instituto de Investigación Sanitaria Illes Balears (IdISBa), Palma de Mallorca, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

^c Servicio de Medicina Interna-Infecciosas, Hospital Universitario Son Espases, Instituto de Investigación Sanitaria Illes Balears (IdISBa), Palma de Mallorca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elisa.gonzalezdeherrero@ssib.es
(E. González de Herrero).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2024.01.010>

0213-005X/ © 2024 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.