



Cartas al Editor

Miocarditis fulminante y shock cardiogénico en el curso de infección por SARS-CoV-2



Fulminant myocarditis and cardiogenic shock during SARS-CoV-2 infection

Sr. Editor:

La miocarditis se define como una afectación inflamatoria del miocardio cuyo diagnóstico se establece con los criterios de Dallas, que incluyen parámetros histológicos (infiltrado inflamatorio asociado a degeneración y necrosis), inmunológicos e inmunohistoquímicos¹.

La incidencia de la miocarditis es difícil de establecer ya que su diagnóstico preciso requiere biopsias cardíacas. En términos generales, se considera que la miocarditis afecta a 22/100.000 habitantes¹.

En cuanto a su etiología, muchos son los factores asociados con el desarrollo de esta patología y estos varían en función de la localización geográfica. En países desarrollados, la etiología viral es la más frecuente. Otras causas como los agentes tóxicos o las enfermedades autoinmunes también son con frecuencia responsables de esta entidad clínica¹.

La presentación clínica supone la aparición de numerosos signos y síntomas (dolor torácico, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares o disnea), la mayoría de ellos inespecíficos. El antecedente de un proceso gripal en los días o semanas previas suele estar presente en la mayoría de los pacientes.

Para su diagnóstico, son necesarias diferentes pruebas complementarias. La biopsia cardíaca es el *gold standard*. Entre las pruebas de imagen se recomienda una ecocardiografía transtorácica. La resonancia magnética cardíaca puede ser de utilidad en el curso de una miocarditis¹⁻³.

No existe un tratamiento específico. Se recomienda un tratamiento de soporte hemodinámico y respiratorio. La utilización de agentes antiinflamatorios es un tema controvertido y no se recomiendan los antirretrovirales.

El 50% de los casos conseguirán una recuperación completa mientras que, por el contrario, el 25% evolucionará hacia una disfunción severa^{1,2}.

En diciembre de 2019 aparecieron los primeros casos de infección por SARS-CoV-2, un tipo de coronavirus causante de una enfermedad principalmente respiratoria. La afectación cardíaca y el desarrollo de miocarditis no fueron frecuentes^{4,5}.

Presentamos el caso de un varón de 53 años, previamente sano, que acudió a urgencias por disnea y fiebre de 38 °C de 10 días de evolución. Tuvo contacto con familiares infectados por SARS-CoV-2. La exploración física mostró taquipnea y trabajo respiratorio. Presión arterial: 94/59, SatO₂ del 92%. La auscultación cardiopulmonar fue normal. La analítica de sangre mostró unos niveles de troponina T ultrasensible de 555,1 ng/L, leucocitos 7,6 × 10³/mm³ (neutrófilos 82,7%, linfocitos 6,6%). Radiografía de tórax normal. ECG: ritmo

sinusal a 133 lpm con supradesnivelación difusa del segmento ST. Se realizó ecocardiografía transtorácica con VI ligeramente dilatado con disfunción moderada-severa (FEVI 35%) de forma global. Sin valvulopatías. Cavidades derechas normales.

Ingresó en la unidad de cuidados intensivos por miocardiopatía de probable origen viral. Se extrajeron serologías de virus cardiotropos, hemocultivos y urocultivo —todos ellos negativos— y frotis nasofaríngeo de COVID-19 que resultó positivo.

Se inició tratamiento con perfusión de dobutamina a 5,4 µg/kg/min. Ante el compromiso respiratorio, se decidió intubación orotraqueal. Progresivamente presentó deterioro de la situación hemodinámica, con hipotensión franca, por lo que se inició tratamiento con noradrenalina, así como fibrilación auricular *de novo* que se trató con amiodarona y cardioversión eléctrica, que fueron ineficaces.

En las horas siguientes, presentó mayor inestabilidad hemodinámica y aumento de enzimas cardíacas. La nueva ecocardiografía transtorácica mostró un empeoramiento respecto a la previa, con FEVI < 10%. Situación de anuria a pesar de dosis altas de furosemida.

Dada la mala evolución se comentó con un equipo multidisciplinar la posibilidad de colocar dispositivos de asistencia cardíaca y/o la valoración de inclusión en lista de trasplante cardíaco (urgencia 0). Finalmente el paciente falleció a las pocas horas en situación de fracaso multiorgánico.

La presentación clínica de la miocarditis aguda supone un amplio espectro de síntomas, desde el dolor torácico al shock cardiogénico^{1,2}.

La infección por coronavirus-19 ha supuesto un reto a nivel mundial. La mortalidad de los pacientes con patología cardiovascular previa se ha incrementado a consecuencia de esta infección.

En este caso el paciente cumplía criterios para sospechar una miocarditis fulminante: lesión miocárdica con elevación de enzimas cardíacas y disfunción ventricular. Es llamativa la escasa clínica respiratoria a pesar de la infección por COVID-19, que a priori suele ser el síntoma guía. Es posible que la miocarditis haya sido infradiagnosticada en estos pacientes, ya que sus síntomas coinciden con alteraciones cardiovasculares (alargamiento del QT y arritmias) descritas por efectos secundarios de los tratamientos administrados⁵.

Agradecimientos

Al Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

Bibliografía

1. Moonen M, Lancellotti P. La miocardite [Update on myocarditis]. *Rev Med Liege*. 2018;73:269–76.
2. Rose NR. Viral myocarditis. *Curr Opin Rheumatol*. 2016;28:383–9.

3. Maisch B, Alter P. Treatment options in myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: Focus on i.v. immunoglobulins. *Herz*. 2018;43:423-30.
4. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *J Autoimmun*. 2020;109:102433.
5. Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J, Rasekhi RT, Bozorgnia B, Amanullah A. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sci*. 2020;253:117723.

Herminia Lozano Gómez*, Ana Pascual Bielsa
y María José Arche Banzo

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: fiex_hermi1990@hotmail.com
(H. Lozano Gómez).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.07.010>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Virtudes y dificultades en los test diagnósticos de la infección por el SARS-CoV-2



Strengths and weakness of diagnostic tests of SARS CoV-2 infection

Sr. Editor:

El SARS-CoV-2 es un virus RNA perteneciente a la familia de los coronavirus que causa la COVID-19. Desde que se describieron los primeros casos en China hasta la actual pandemia, esta enfermedad ha supuesto un reto clínico importante para el sistema sanitario de todos los países. Desde el punto de vista clínico, se puede manifestar de diversas formas: desde asintomáticos, pasando por neumonías bilaterales hasta síndromes de distrés respiratorio del adulto¹. Hasta la fecha, su diagnóstico se ha basado sobre todo en pruebas que confirmen la presencia del SARS-CoV-2, ya que la sintomatología que presentan los pacientes puede ser común a otros virus, bacterias o incluso a algunas bacterias atípicas y no debemos olvidarnos de evaluarlos para descartarlos como posibles agentes causales de la enfermedad que observemos. Ante la sospecha del SARS-CoV-2 como causante de la infección, la determinación mediante la reacción en cadena de la polimerasa inversa (del inglés *reverse-transcription polymerase chain reaction* [RT-PCR]) en tiempo real ha sido hasta el momento la prueba *gold-standard*². Sin embargo, a pesar de que las RT-PCR suelen poseer una alta sensibilidad y especificidad, los clínicos nos hemos encontrado en varias

ocasiones con pacientes con alta sospecha clínica (criterios epidemiológicos, clínicos, analíticos y radiológicos) y con resultados de PCR reiteradamente negativos. Por ello, nos preguntamos, en primer lugar, si la fuente desde la que se ha obtenido la muestra era la idónea, ya que se realiza a través de un exudado nasofaríngeo debido a que es en esa región donde el virus experimenta una tasa de mayor replicación. Sin embargo, también se podrían emplear otras muestras alternativas como el exudado orofaríngeo, esputo, saliva o el lavado broncoalveolar (esta última implicando mayor riesgo para el personal que realiza su obtención). En segundo lugar, nos planteamos si la muestra ha sido obtenida y transportada hacia el laboratorio de forma adecuada y sin contaminación y, en tercer lugar, si la muestra ha sido procesada de manera óptima para obtener el máximo rendimiento de la prueba.

Dado que la RT-PCR es una prueba que requiere al menos 4-6 h en su realización y sus costes son elevados, los esfuerzos recientes en el diagnóstico de la COVID-19 se han centrado también en los inmunoensayos (del inglés *enzyme-linked immunosorbent assay* [ELISA]) y en los test rápidos de antígenos y anticuerpos (tabla 1). Por un lado, el test ELISA es una prueba inmunoenzimática que determina la presencia de anticuerpos IgM e IgG, o una combinación de IgM+IgA. El coste de esta prueba es bajo, y se realiza en unas 3,5-4 h. Por otro lado, los test rápidos realizan una cromatografía en formato de ensayo de flujo lateral y permiten obtener de manera sencilla resultados en 20-60 min, pero con una baja sensibilidad.

Cabe destacar que los test rápidos de anticuerpos y las pruebas de ELISA proporcionan información adicional del estado inmunita-

Tabla 1
Comparativa de las diferentes pruebas diagnósticas principales frente a la COVID-19

	RT-PCR	Test ELISA	Test rápidos de anticuerpos
Tipo de muestra	Frotis nasofaríngeo u orofaríngeo	Suero o plasma	Suero o plasma
Objetivo	Detección de ARN del virus SARS-CoV-2 mediante la amplificación exponencial del ADN complementario detectada en tiempo real	Detección de anticuerpos IgM/IgG o de anticuerpos IgG RBD (dominio de unión al receptor de la proteína del virus) mediante un ensayo colorimétrico	Detección de anticuerpos IgM/IgG mediante el cambio de color de la tira en el ensayo de flujo lateral
Ventajas	Prueba diagnóstica <i>gold-standard</i> : detecta la presencia del virus directamente con resultados más precisos al inicio de la enfermedad	Precio bajo, detección robusta del estado de seroconversión, puede detectar IgM/IgG de manera precisa varios días después del inicio de la infección	Precio muy bajo, fácil de usar (puede realizarse tanto en el punto de atención, como en casa), resultados rápidos (20-60 minutos) y detección precisa de IgM/IgG varios días después del inicio de la infección
Limitaciones	Es una prueba laboriosa y de coste elevado, necesita numerosos reactivos y equipos especializados. Puede perder sensibilidad a partir de cinco días desde el inicio de los síntomas y es susceptible a errores en la recolección de la muestra. Tiempo de ejecución de 4 a 6 horas	Baja sensibilidad en los primeros días de enfermedad. Requiere pruebas rigurosas de reactividad cruzada con otra respuesta inmune y es necesario que se realice en el laboratorio con equipos especializados. Tiempo de ejecución de 3,5 a 4 horas	Baja sensibilidad en los primeros días de enfermedad. Requiere pruebas rigurosas de reactividad cruzada