

Miocarditis linfocitaria fulminante por parvovirus B19: a propósito de un caso

Fulminant lymphocytic myocarditis due to Parvovirus B19: a case report

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 34 años, celíaco, fumador, bebedor habitual y consumidor ocasional de cocaína, éxtasis y hachís. No estaba vacunado contra el COVID-19. Acudió a urgencias por dolor torácico irradiado a epigastrio, vómitos y fiebre de 38°C de 5 días de evolución. En las pruebas complementarias se objetivó bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición (Figura 1), marcada elevación de troponinas e hipertransaminasemia. Prueba de COVID19 negativa.

Durante sus primeras horas de ingreso desarrolló hi-

potensión, hipotermia, tonos arrítmicos y bloqueo auriculoventricular completo. Se realizó ecocardiografía a pie de cama, mostrando un déficit global de contractilidad y una fracción de eyección del 10%. Ante la sospecha de síndrome coronario agudo se realizó coronariografía que no mostró lesiones coronarias, pero sí disfunción ventricular izquierda grave. Se inició tratamiento con noradrenalina y dobutamina. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en situación de shock cardiogénico, con ritmo idioventricular acelerado, pulso débil e hipotérmico. No presentaba signos de picaduras, eritema migratorio u otros datos que sugirieran una posible zoonosis. A destacar una acidosis metabólica hiperlactacémica.

A los 30 minutos del ingreso, el paciente comenzó con disnea súbita y entró en parada cardíaca por fibrilación ventricular. Se inició reanimación cardiopulmonar y, tras 20 minutos, se realizó canulación percutánea y conexión a sistema

de ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea). Se administró milrinona por fallo ventricular derecho asociado y protocolo de trasfusión masiva por situación hemorrágica debida a fallo hepático y coagulopatía. Además desarrolló una situación de fallo multiorgánico, con aumento progresivo del láctico y fallo renal. El paciente entró en fibrilación ventricular refractaria a amiodarona, lidocaína y desfibrilaciones continuas, produciéndose el fallecimiento de manera inexorable.

Se solicitó necropsia ante ausencia de diagnóstico definitivo y se detectó material genético de Parvovirus B19, diagnosticándose de miocarditis fulminante por dicho virus (Figura 2).

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio que responde a diferentes etiologías. Su diagnóstico diferencial puede ser complicado por la heterogeneidad de las presentaciones clínicas¹.

El parvovirus B19 es un virus miembro de la familia Parvoviridae de ADN mo-

Autores:

Manuel Fernández Caro¹,
Carmen Bejarano Jurado²,
David Chinchón Espino²,
Antonio M. Puppo Moreno¹,
José María López Sánchez¹.

Filiación de los autores:

¹Servicio de Medicina Intensiva,
Hospital Universitario Virgen
del Rocío, Sevilla, España.

²Servicio de Anatomía
Patológica, Hospital
Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla, España.

Correspondencia:

Manuel Fernández Caro.
UGC Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Virgen
del Rocío.
Av. Manuel Siurot, s/n.
41013 Sevilla, España.

E-mail:

mfercar@outlook.es

Responsabilidades éticas:

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Editor responsable:

Fernando Rosell Ortiz.

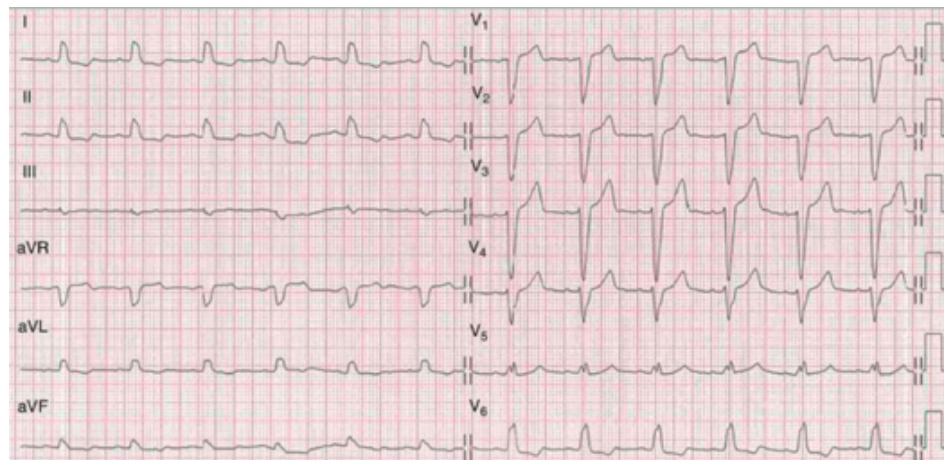


Figura 1. ECG del paciente, donde se observa bloqueo completo de rama izquierda infra-hissiano.

nocatenario, que consta de una secuencia promotora (p6) y marcos de lectura abiertos que codifican la principal proteína no estructural (NS1) y las proteínas de la cápside viral (VP1/2), siendo esta última responsable de la producción de eicosanoides, prostaglandinas y leucotrienos, que juegan un papel importante en la inflamación y la disfunción de la célula huésped². Se ha asociado con miocarditis, rechazo de aloinjertos en niños y miocarditis después de un trasplante de corazón. Sin embargo, este virus también se encuentra en corazones de pacientes sin evidencia de miocardiopatía y tiene un alto grado de variabilidad en cuanto a prevalencia y carga viral. Por ello, la importancia clínica del parvovirus B19 dentro del miocardio sigue sin estar clara y actualmente se encuentra en debate³.

La patogenia de la miocarditis viral es un proceso trifásico, causando disfunción celular e inflamación, inducida por la producción de leucotrienos y prostaglandinas, seguido de acumulación intravascular, la adhesión y la penetración de células inflamatorias, dando como resultado disfunción endotelial, deterioro de la microcirculación miocárdica y, en última instancia, necrosis del miocito y miocardiopatía dilatada⁴.

Los pacientes con miocarditis frecuentemente presentan síntomas sistémicos inespecíficos leves^{5,6}. En nuestro paciente, el empeoramiento clínico se presentó como un síndrome pseudogripal en plena primera fase inflamatoria con altos niveles de reactantes de fase aguda, causando un rápido deterioro de la función cardíaca, elevación de marcadores de daño miocárdico y las alteraciones objetivadas en su electrocardiograma basal de ingreso.

La aparición brusca de un bloqueo de rama izquierda que nuestro paciente no presentaba previamente, nos hizo pensar un síndrome coronario agudo por lo que se solicitó coronariografía urgente, la cual lo descartó.

La ecocardiografía a pie de cama fue muy útil en nuestro caso para diagnosticar precozmente la disfunción biventricular grave que presentaba el paciente, lo que nos permitió

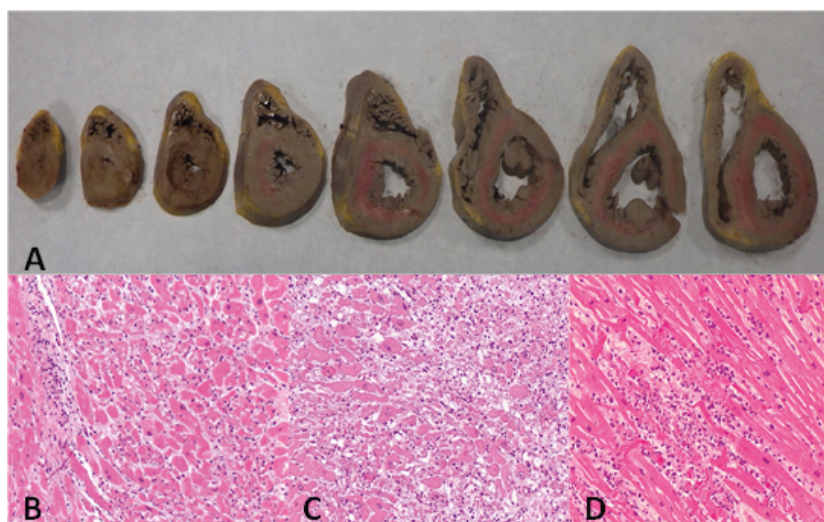


Figura 1. A. Imagen macroscópica: cortes seriados. B. Infiltrado inflamatorio linfocitario. C. Áreas de necrosis de miocardiocitos con focos de extravasación hemática y cambios citopáticos. D. Necrosis de fibra miocárdica en sección longitudinal.

acelerar su ingreso en UCI y el inicio del uso de agentes inotrópicos y vasopresores, aunque no fue suficiente para su soporte hemodinámico inicial con empeoramiento progresivo hasta producirse una parada cardíaca tras la degeneración del ritmo idioventricular acelerado en fibrilación ventricular.

Los principales objetivos del soporte hemodinámico son la reducción de la postcarga biventricular, mejorar la perfusión sistémica y coronaria y reducir la precarga y congestión venosa⁷.

En nuestro caso se decidió el implante de una membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA) a pie de cama, ya que las circunstancias de reanimación cardiopulmonar refractaria a todas las medidas no nos permitían ni siquiera el traslado del enfermo al quirófano.

Los dispositivos temporales implantados con mayor frecuencia informados en varios registros son el balón de contrapulsación intraaórtico, el Impella® y la ECMO-VA con canulación periférica, siendo esta última la que garantiza una asistencia cardiorrespiratoria rápida y completa, pero podría aumentar la postcarga del ventrículo izquierdo, por lo que es posible que se requieran estrategias adicionales de descarga para prevenir su distensión y el edema pulmonar, como el balón o el Impella®, así como el uso

de inotrópicos y vasodilatadores a dosis bajas^{8,9}.

Con respecto al tratamiento etiológico, existen varios ensayos clínicos aleatorizados para valorar el uso de corticoides y azatioprina, mejorando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el diámetro ventricular, la clase funcional y la supervivencia¹⁰. Las inmunoglobulinas ejercen efectos proinflamatorios como la activación de las células inmunitarias y el complemento, y antiinflamatorios como la neutralización de toxinas.

En nuestro paciente no se planteó el uso de corticoides ni gammaglobulina intravenosa, por la rapidez de la progresión. El tratamiento se centró en el soporte hemodinámico con aminas, reanimación cardiopulmonar y el soporte extracorpóreo.

Este caso, si bien es infrecuente en la práctica clínica, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico de la miocarditis aguda, fundamentalmente en pacientes jóvenes^{1,5,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pesce R, Taffarello P, Rizzo S, Basso C, Cacciavillani L, Del Monte A, et al. Fulminant myocarditis parvovirus B19 related in a young woman. *J Artif Organs*. 2021;24:498-502.
2. Bachelier K, Biehl S, Schwarz V, Kindermann I, Kandolf R, Sauter M, et al. Parvovirus B19-induced vascular damage in the heart is asso-

- ciated with elevated circulating endothelial microparticles. *PLoS One*. 2017;1:e0176311.
3. Verdonschot J, Hazebroek M, Merken J, Debing Y, Dennert R, Brunner-La Rocca HP, et al. Relevance of cardiac parvovirus B19 in myocarditis and dilated cardiomyopathy: review of the literature. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:1430-41.
 4. Ho HT, Peischard S, Strutz-Seebohm N, Seebohm G. Virus-Host Interactions of Enteroviruses and Parvovirus B19 in Myocarditis. *Cell Physiol Biochem*. 2021;55:679-703.
 5. Olejniczak M, Schwartz M, Webber E, Shaffer A, Perry TE. Viral Myocarditis-Incidence, Diagnosis and Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34:1591-601.
 6. Ammirati E, Veronese G, Bottiroli M, Wang DW, Cipriani M, Garascia A, et al. Update on acute myocarditis. *Trends Cardiovasc Med*. 2021;31:370-9.
 7. Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Myocarditis viral aguda. *Revista Europea del Corazón*. 2008;29:2073-82.
 8. Drwiła R, Rubis P, Kapelak B, Rudnicka-Sosin L, Pankuweit S, Gackowski A. Complete recovery of a patient with cardiogenic shock due to parvovirus B19 fulminant myocarditis after treatment with extracorporeal membrane oxygenation and intravenous immunoglobulin. *Pol Arch Med Wewn*. 2015;125:199-201.
 9. Adachi Y, Kinoshita O, Hatano M, Shintani Y, Naito N, Kimura M, et al. Successful bridge to recovery in fulminant myocarditis using a biventricular assist device: a case report. *J Med Case Rep*. 2017;11:295.
 10. Maisch B, Alter P. Treatment options in myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: Focus on i.v. immunoglobulins. *Herz*. 2018;43:423-30.