

¿Hay Relación Entre La Miocarditis, La Infección Por COVID-19 y Su Vacuna?

Revisión Del Tema Ilustrada Con Casos Diagnosticados Mediante Cardio-RM

Mónica Campos Pérez, Miguel Villar García, Irene Donoso Esteban, Irene Pérez Saus, Gloria Giraldo Alfaro, Isabel Lizarán Parra, Hugo José Castellanos Tinoco, Miguel De la Fuente Gómez-Morán

Hospital General de Albacete. Albacete.

Objetivos

- ✓ Revisar la **relación** que se ha establecido a raíz de la pandemia **entre miocarditis y COVID-19**, así como entre miocarditis **y los distintos tipos de vacuna** utilizada para COVID-19.
- ✓ Ejemplificar esta relación con **casos de cardio-RM** de nuestro centro, diagnosticados de miocarditis secundaria a la infección o a la vacuna por COVID-19.

Revisión del Tema

1. INTRODUCCIÓN

El uso de **contraste en la cardio-RM** para **observar los patrones de realce tardío** ha sido utilizado de manera tradicional para diagnosticar la **patología isquémica y la viabilidad miocárdica**, aunque la **combinación de patrones de realce tardío característicos con otras secuencias de RM**, permite también el diagnóstico de **cardiomiopatías no isquémicas**, así como aproximarnos con un buen diagnóstico diferencial a la etiología de las mismas.

Dos de las **etiologías** más comentadas a raíz de la última pandemia, han sido los casos de miocarditis, producidos tanto por **COVID-19** como posteriormente asociados a la **vacuna** para combatir este agente.

Nos centraremos en esta última etiología a través de una revisión bibliográfica y presentaremos casos de nuestro centro con episodios de miocarditis secundarios a la infección y a la vacunación.

2. MIOCARDITIS AGUDA Y COVID-19

El síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (**SARS-CoV-2**) se trata de la nueva variante de coronavirus causante de la situación de **pandemia mundial** declarada por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en Marzo de 2020.

Aunque hemos visto que este **virus afecta principalmente al epitelio respiratorio**, también se han notificado **casos de miocarditis aguda** inducidos por este agente infeccioso

2.1. Fisiopatología

Se han propuesto **diversos mecanismo fisiopatológicos** para explicar esta afectación miocárdica, que podrían tener que ver bien con el **daño directo** causado por el virus o bien con una **inadecuada respuesta inmune** del huésped.

Por tanto se ha sugerido que por un lado, el contacto directo del virus con la enzima convertidora de angiotensina 2 (**ACE-2**) y sus mecanismos de señalización puedan causar este daño miocárdico. Además, también se ha propuesto que el **síndrome de liberación de citoquinas** en el contexto de respuesta inflamatoria sistémica pueda ser en parte responsable del daño miocárdico y conducir a una miocarditis aguda.

2.2. Epidemiología y presentación clínica

Desde el punto de vista epidemiológico, la mayor parte de casos notificados han sido en el **sexo masculino** y el factor de riesgo con mayor asociación ha sido la **hipertensión arterial**.

La presentación clínica más frecuente es la de **dolor torácico** y **disnea**, como en otras miocarditis, aunque se han notificado casos de clínica más inespecífica como dolor cervical o diarrea, mucho menos frecuente. En la mayoría de los casos los pacientes tienen **fiebre**, aunque esto también es inespecífico y ocurre tanto en otras miocarditis como en el cuadro respiratorio producido por el COVID-19.

En cuanto a **factores de riesgo**, hemos comentado que el más constante es tener antecedentes de **hipertensión arterial**, aunque por otra parte, aquellos pacientes con **tensiones sistólicas más bajas**, tienen **mayor riesgo de desarrollar un shock cardiogénico** una vez iniciado el cuadro.

Los hallazgos de laboratorio implican **linfopenia** en la mayoría de los casos, tal como en el resto de infecciones virales en general y el COVID-19 en particular.

Por supuesto ante una sospecha de miocarditis debemos solicitar de forma urgente marcadores cardiacos como **troponinas y BNP**, que en este caso suelen estar **elevados desde el inicio**.

Además debemos **monitorizar** estos marcadores durante la estancia hospitalaria del paciente una vez es diagnosticado e ingresa para tratamiento de la miocarditis, ya que suelen ir en ascenso al inicio y disminuir cuando se está resolviendo el cuadro.

Ante sospecha de miocarditis aguda y sospecha de que pueda estar relacionada con el COVID-19 (bien porque haya otra sintomatología respiratoria acompañante o por antecedentes de contacto estrecho con casos positivos) debemos solicitar un **test de antígenos** y una **PCR para COVID-19**, que en caso de obtener resultados positivos, apoyarían nuestro diagnóstico.

Además de la clínica, la analítica y las pruebas específicas para detección de COVID-19, ante la sospecha de esta entidad, es obligatoria la realización de un **electrocardiograma (ECG)** de manera urgente a estos pacientes. Los hallazgos electrocardiográficos en este caso son **inespecíficos y variables**, pudiendo observar una **elevación difusa del segmento ST**, un **retraso inespecífico de la conducción intraventricular**, **taquicardia sinusal** e **inversión de las ondas T** en las derivaciones anteriores.

Aunque los hallazgos electrocardiográficos son inespecíficos entre los que hemos mencionado, lo que sí es frecuente es objetivar **algún tipo de alteración en el ECG**, que junto con el resto de datos **clínicos y analíticos** nos pongan sobre la pista de esta entidad.

2.3. Hallazgos de imagen

Tras sumar todos los datos anteriores, el clínico ya debe estar sobre la pista de la miocarditis y puede considerar el COVID-19 como posible etiología.

a) Ecocardiograma

Ante esta situación es recomendable la realización de un **ecocardiograma urgente**, dada su accesibilidad e inocuidad, ya que puede aportarnos más información. En estos pacientes podemos encontrar desde una **fracción de eyección del ventrículo izquierdo totalmente conservada** sin anomalías segmentarias hasta una **reducción de esta fracción de eyección junto con una hipoquinesia global**.

Aquellos pacientes con una fracción de eyección deprimida del ventrículo izquierdo **son más propensos a desarrollar shock cardiogénico** y por tanto, tener un peor pronóstico.

b) Radiografía de tórax

En el contexto urgente también puede ser útil la realización de una **radiografía de tórax**, dada su alta accesibilidad y que puede darnos información sobre la existencia de **cardiomegalia**, **signos de redistribución** vascular y **sobrecarga**, sobre todo si disponemos de estudios previos para comparar en caso de pacientes que ya tengan cardiopatía de base. Además nos aporta información adicional sobre el **parénquima pulmonar**, para saber **si hay o no afectación por COVID-19**.

c) RM cardiaca

Una vez el paciente es diagnosticado e ingresa, podemos plantearnos la realización de una **RM cardiaca**, como técnica complementaria para una **confirmación y mejor caracterización de la miocarditis**, valorar su **extensión** y también la **función del ventrículo**.

En general, la **RM cardiaca nos permite la detección de lesiones en el miocardio como áreas de necrosis, inflamación o fibrosis**, que se manifestarán como **áreas de realce tardío tras la administración de gadolinio en la imagen**.

Esta **distribución del realce será la clave para diferenciar entre miocardiopatías isquémicas y no isquémicas**, así como para definir los **distintos tipos de miocardiopatías no isquémicas**.

Las **secuencias de miocardio negro**, son secuencias eco de gradiente T1 a las que se añade un pulso de inversión de 180° y se espera el tiempo necesario en el que se anula la señal del miocardio normal, de manera que este se ve completamente negro. En estas secuencias aplicamos el **contraste intravenoso (gadolinio)** y las adquirimos de **5 a 20 minutos** tras su administración. De esta forma, podremos **valorar la persistencia de contraste en el miocardio (realce tardío)**.

Estas secuencias se utilizan para **delimitar las áreas en las que existe daño en la integridad de la membrana celular** por necrosis, inflamación o fibrosis, en las que **el gadolinio se acumula en el espacio intersticial**, pudiendo ser la **distribución de este realce tardío subendocárdica, transmural, subepicárdica o intramiocárdica**. Pueden verse distribuciones combinadas en algunas ocasiones.

Los **patrones de realce tardío isquémico** son característicamente el **subendocárdico** (distribuido en el territorio irrigado por las arterias coronarias) o **transmural**.

En cambio, los **patrones de realce tardío no isquémicos**, que es el tema que nos ocupa pueden ser **intramiocárdicos**, más típico de las miocardiopatías congénitas (miocardiopatías hipertrófica y dilatada, hipertensión pulmonar) o **subepicárdico, más típico de las miocardiopatías adquiridas no isquémicas** (miocarditis víricas, sarcoidosis).

Dentro de esta última categoría de realce tardío subepicárdico, tenemos como hemos dicho, las **miocarditis víricas**, donde nos encuadramos en nuestro contexto de **miocarditis aguda por COVID-19**.

En general, la **miocarditis vírica** es la **causa más frecuente de miocardiopatía inflamatoria en Europa**. El sustrato histológico del realce tardío es la necrosis de los miocitos y el **patrón de realce tardío es subepicárdico y parcheado**, más frecuente en **segmentos inferolaterales del ventrículo izquierdo**. Este realce tiene una especificidad de casi el 100%.

El **porcentaje de realce tardío del miocardio se correlaciona con la severidad de disfunción del ventrículo y arritmias**.

En los casos de **miocarditis por COVID-19**, los patrones son similares a los de miocarditis por otros agentes virales, por tanto veremos un **realce subepicárdico tardío parcheado en el ventrículo izquierdo tras la administración de gadolinio**. También apoyará el diagnóstico la presencia de **edema miocárdico en STIR**.

Como decimos, este **grado de realce tardío se correlacionará con la severidad de disfunción del ventrículo izquierdo**, que también podremos cuantificar con la RM cardiaca, ya que es el método más exacto y que aporta información cualitativa y cuantitativa acerca del tamaño y función ventricular, lo cual también tendrá importante **valor en el pronóstico del paciente**.

2.4. Biopsia

El **gold standard** para el diagnóstico de esta entidad sería la realización de una **biopsia del tejido miocárdico**.

Sin embargo, la **situación hemodinámica** y de **coagulopatía** de algunos pacientes, el tratarse de una **prueba invasiva** y el **riesgo de contagio** al personal y otros pacientes, así como la **dificultad técnica**, hacen que **no sea rentable** su realización, puesto que en un contexto clínico-analítico adecuado y gracias a los hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos y de la cardio-RM, podemos tener un diagnóstico de alta certeza evitando todas las complicaciones mencionadas.

2.5. Tratamiento intrahospitalario

Estos casos requieren **ingreso** y aunque no hay un claro consenso acerca del tratamiento, suele combinarse el **tratamiento habitual de miocarditis** combinado con las **medidas específicas para infección por COVID-19**.

En algunos casos se requiere medicación ionotropa intravenosa y soporte circulatorio (ECMO) en caso de fallo cardíaco. También parece útil la administración de glucocorticoides e inmunoglobulinas intravenosa en el contexto de infección por COVID-19.

3. MIOCARDITIS AGUDA Y VACUNAS COVID-19

La introducción de los distintos tipos de **vacuna para el COVID-19** han conllevado una **disminución significativa del número de muertes y contagios** a nivel mundial, lo que ha demostrado su beneficio por encima de los potenciales riesgos de la misma en los diferentes grupos de edad.

Sin embargo, hay registro de algunos pacientes que han desarrollado algún tipo de complicación, siendo una de ellas la **miocarditis postvacunación** (*datos del metaanálisis COVID-19 Vaccine and Myocarditis de Husam M.Salah et al.*).

Se han publicado varios estudios que recogen casos y series de casos exponiendo esta complicación, concluyendo que epidemiológicamente la mayoría de afectados son pacientes del **sexo masculino** en un rango de edad de entre **17 y 52 años** (media de 28 años).

Un 60% de los casos se asociaron a la vacuna Pfizer-BioNTech[®], un 33% a Moderna[®] y un 7% a Johnson&Johnson[®].

En el caso de Pfizer-BioNTech[®] un 66,7% de los episodios ocurrieron **tras la administración de la segunda dosis**, mientras que con la vacuna de Moderna[®] el 100% de los casos notificados fueron tras las segunda dosis de vacunación.

Al igual que en la miocarditis inducida por el propio agente viral (COVID-19), los **hallazgos clínicos, analíticos, electrocardiográficos y de imagen no son específicos** y pueden ser igual que en el resto de las miocarditis, siendo **importante el antecedente de vacunación** para suponer este diagnóstico.

En los pacientes estudiados se identificó una **elevación de los niveles de troponina I y troponina T** en el momento diagnóstico.

Los hallazgos del **ecocardiograma transtorácico** de estos pacientes mostraron una **función preservada del ventrículo izquierdo**, con una fracción de eyección entre el 48% y el 65% en los pacientes estudiados. Tampoco se evidenciaron anomalías regionales, **excepto en uno de los casos** notificados donde se evidenció una **leve hipoquinesia apical septal y apical lateral, pero con función preservada del ventrículo izquierdo (52%)**.

La aproximación con la imagen para el radiólogo es similar al apartado previo, pudiendo incluir una **radiografía de tórax en el momento inicial** que puede ser **normal** o mostrar **signos de sobrecarga cardiaca**. Se puede realizar un **cardio-TC de forma urgente para despistaje de patología coronaria**, que en este caso será negativo, al no tratarse de un evento isquémico.

En un segundo tiempo podemos realizar una **RM cardiaca** que mostrará los mismos hallazgos de miocarditis aguda, con **edema en STIR y realce subepicárdico tardío**. La **fracción de eyección ventricular estará preservada**, al igual que en la ecocardiografía.

Todos los pacientes incluidos en estos estudios se **recuperaron completamente** en un plazo de **6 días** tras el inicio de los síntomas, **sin asociar complicaciones importantes** y con **preservación de la función del ventrículo izquierdo**.

PUNTOS CLAVE: MIOCARDITIS Y VACUNA COVID-19

Según los datos de este metaanálisis, los casos de miocarditis postvacunación:

- Ocurren principalmente en **varones jóvenes**.
- Tras la **segunda dosis** de vacunación.
- En **vacunas con mRNA** (Pfizer-BioNTech® y Moderna® COVID-19).
- Presentación clínica, analítica y ECG similar a otras miocarditis.
- Hallazgos ecocardiográficos: **no disfunción ventricular**.
- RM cardiaca: patrones miocarditis con **edema STIR** y **realce tardío subepicárdico** con función ventricular preservada.
- Los síntomas clínicos **se resolvieron en un plazo de 6 días con preservación de la función ventricular**.
- **No se notificaron complicaciones** en ninguno de los pacientes durante el episodio de miocarditis.

4. CASOS CLÍNICOS

A continuación presentamos dos casos clínicos de nuestro centro en relación con el tema que hemos revisado.

CASO 1

Varón de 16 años sin antecedentes personales ni familiares de interés. Únicamente refiere consumo de alcohol ocasional y realización de práctica deportiva (fitness).

Refiere **antecedente de vacunación de COVID-19 con Pfizer®** hace 12 días.

Acude al servicio de urgencias refiriendo **dos episodios de dolor centrotorácico no irradiado**, en reposo, que **disminuyen al inclinarse hacia delante** y que ceden espontáneamente en los últimos dos días. No asocia otros síntomas acompañantes.

A la exploración el paciente presentaba **buen estado general** y la **auscultación cardio-respiratoria es normal**.

La **radiografía de tórax** solicitada es normal.

La analítica presentó **marcadores de daño miocárdico en ascenso** (TnT que pasó de 521 a 717 y CK de 377 a 529).

En el **ECG** solicitado se objetivaron los siguientes hallazgos durante la estancia en urgencias (Figura 1):

- ECG (con dolor): RS a 75 lpm, PR normal, QRS estrecho, **elevación ST** de 1mm en cara inferior y lateral y elevación del ST de 2-3mm de V4 a V6 **con onda T picuda, descenso del ST** de 2 mm **con onda T negativa** en V1-2.
- ECG (sin dolor): RS a 60 lpm, PR normal, QRS estrecho, elevación ST de 0.5 mm en cara inferior y lateral y elevación del ST de 1-2 mm de V4 a V6 con onda T picuda, descenso del ST de 0.5 mm con onda T negativa en V1-2.

Se solicitó interconsulta a Cardiología y también se realizó **ecocardiograma transtorácico urgente (ETT)**, donde se evidenciaron los siguientes hallazgos:

- **VI no dilatado**, espesores no aumentados, **FEVI normal (60%)** visual **sin evidentes alteraciones de la contractilidad segmentaria**. VD no dilatado con FEVD conservada. Válvula aórtica trivalva. Válvula mitral y tricúspide morfológicamente normal. No derrame pericárdico. VCI no dilatada con buen colapso inspiratorio. No insuficiencias valvulares.

El diagnóstico principal emitido en urgencias fue de **miopericarditis con alteraciones difusas con elevación del ST en ECG con marcadores de daño miocárdico en ascenso**. FEVI normal sin valvulopatías. **Vacuna de COVID19 reciente con Pfizer**.

Se inició tratamiento dirigido **con antiinflamatorios (AAS) y colchicina vía oral**.

El paciente **ingresó en la UCI coronaria** para monitorización, estudio y tratamiento.

Se solicitó **ecocardiograma reglado y cardio-RM** (Figuras 2,3 y 4).

Se realizó **ecocardiograma reglado a los 5 días** donde se objetivaron hallazgos de:

- **VI no dilatado de espesores normales y función sistólica global normal, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria.** El resto de la exploración también estaba dentro de los límites de la normalidad.

A los 7 días se realizó la **cardio-RM**, donde se informó de los siguientes hallazgos:

- En las secuencias morfológicas y funcionales se **aprecia VI no dilatado con grosor de pared normal, FE global y regional normales.** Al normal. Ventrículo derecho de dimensiones y contractilidad normal. Pericardio de características normales. Válvula mitral y aórtica impresionan de normales.
- En **STIR** se visualizó **edema de forma difusa, pero sobre todo en segmentos laterales basal, medio y apical.**
- En las secuencias de perfusión no se observan defectos de primer paso.
- En las **secuencias de viabilidad** se objetivó **realce meso y epicárdico en segmentos laterales medio y apical.**
- Se concluye que estos **hallazgos son compatibles** con la **sospecha de miocarditis** en segmentos referidos **con realce tardío de gadolinio sobre todo en los segmentos laterales medio y apical.**

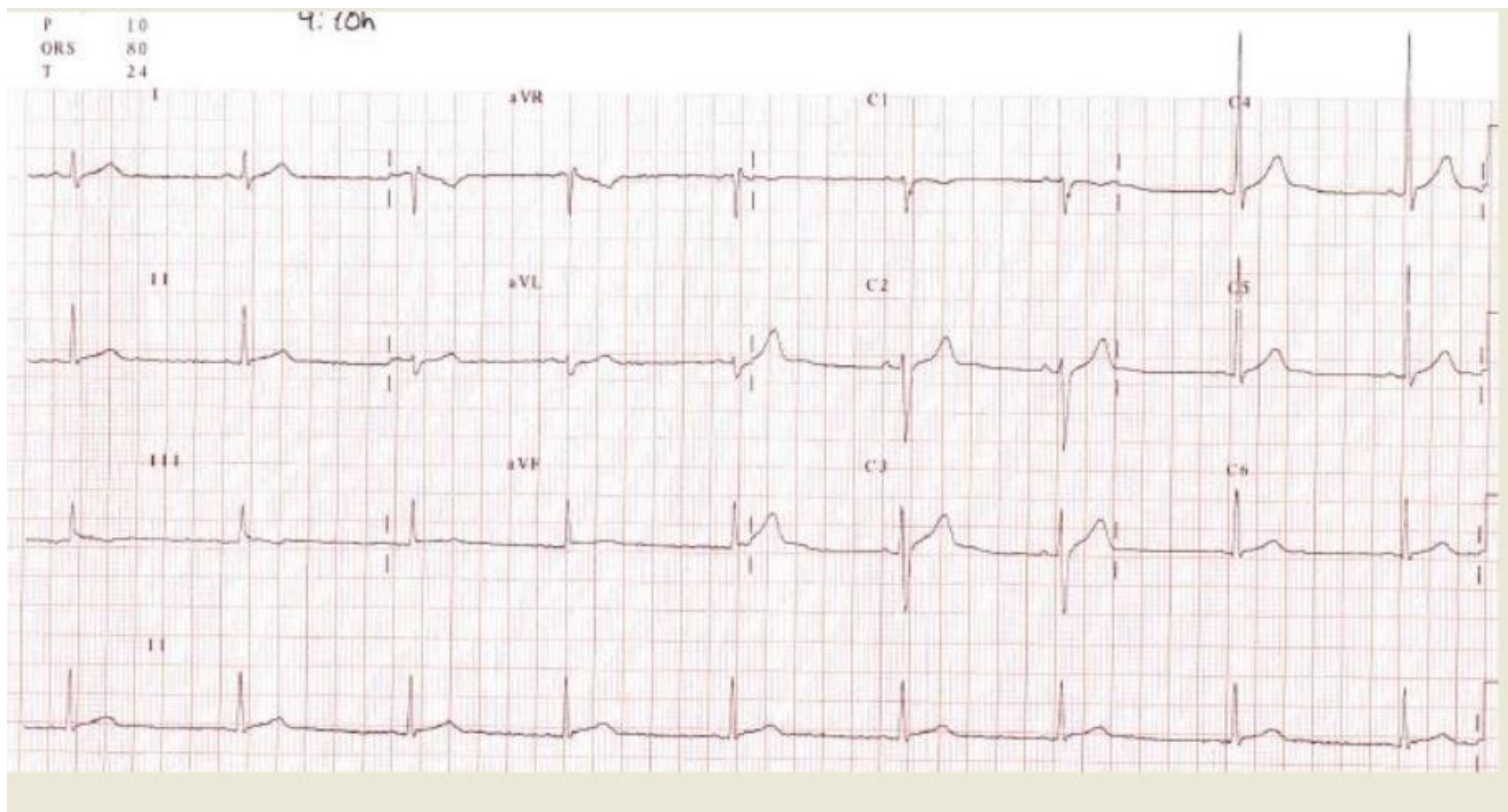


Figura 1. Hallazgos del ECG realizado en urgencias.

RS a 75 lpm, PR normal, QRS estrecho, **elevación ST** de 1mm en cara inferior y lateral y elevación del ST de 2-3mm de V4 a V6 **con onda T picuda**, **descenso del ST** de 2mm **con onda T negativa** en V1-2.

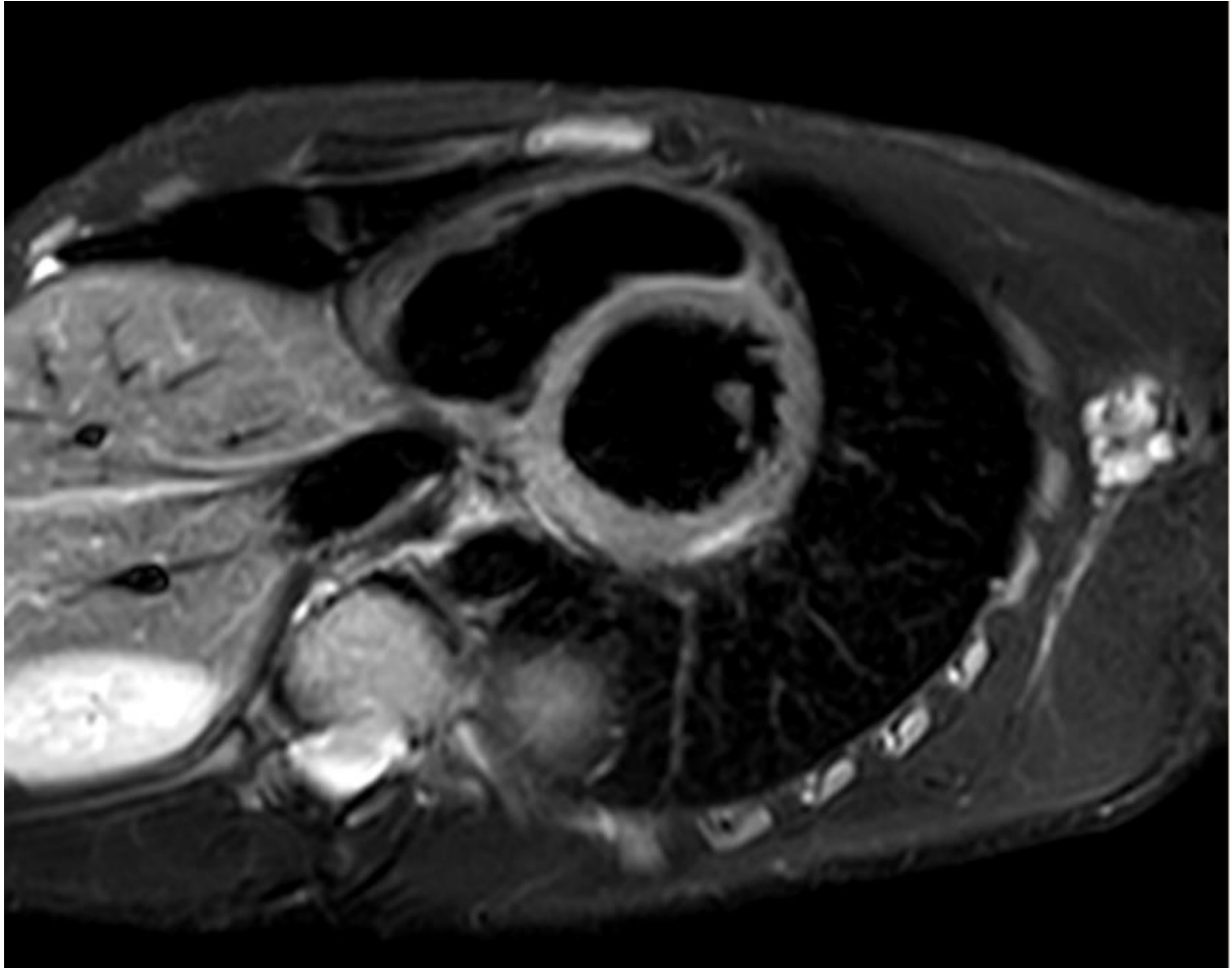


Figura 2. Secuencia STIR donde se visualiza **edema de forma difusa**, pero sobre todo en **segmento infero-lateral medio**.

También se observan adenopatías axilares.

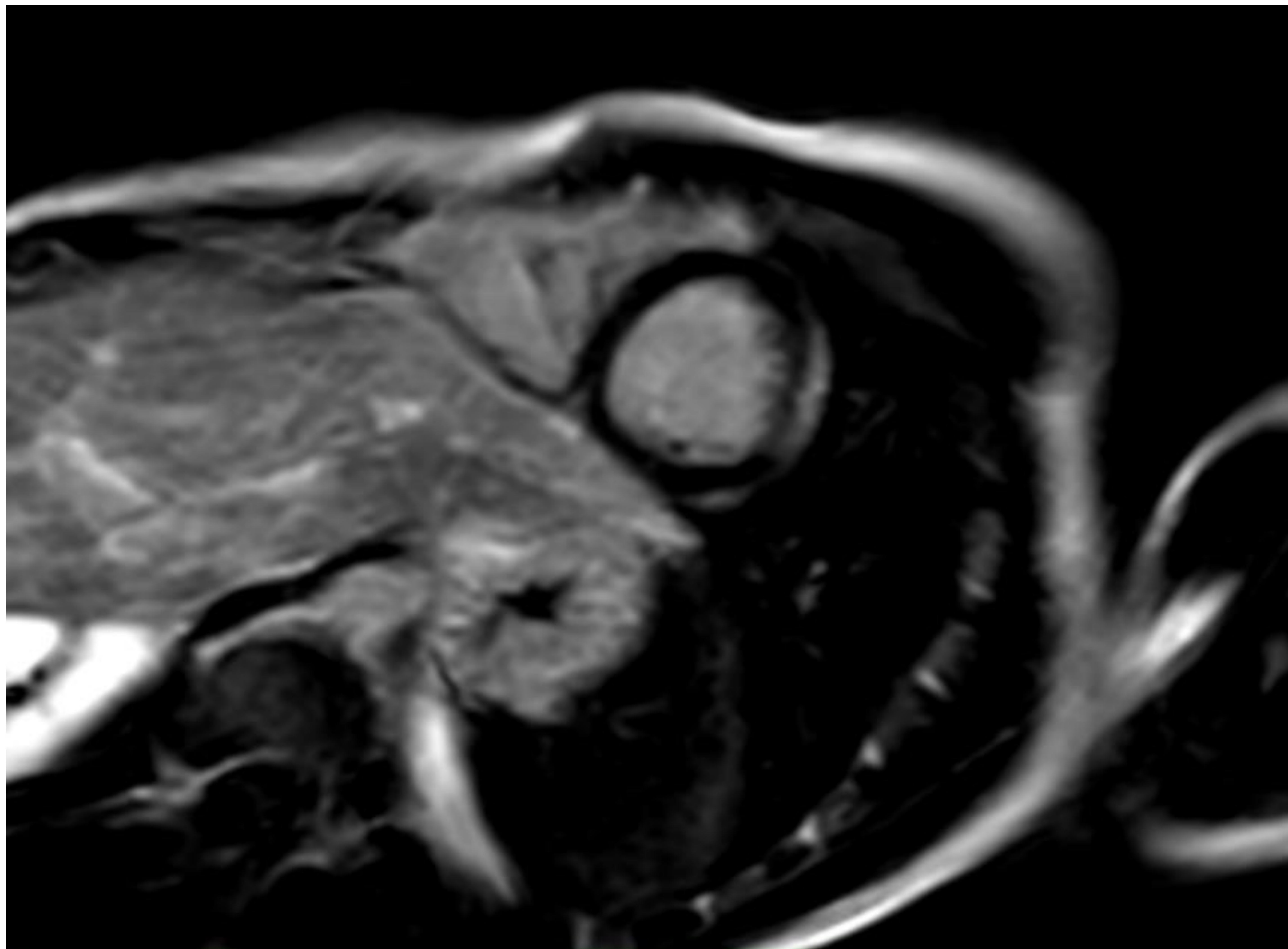


Figura 3. Secuencia con contraste (Gd) eje corto, donde se observa el realce tardío de gadolinio meso y epicárdico segmento antero-lateral medio.

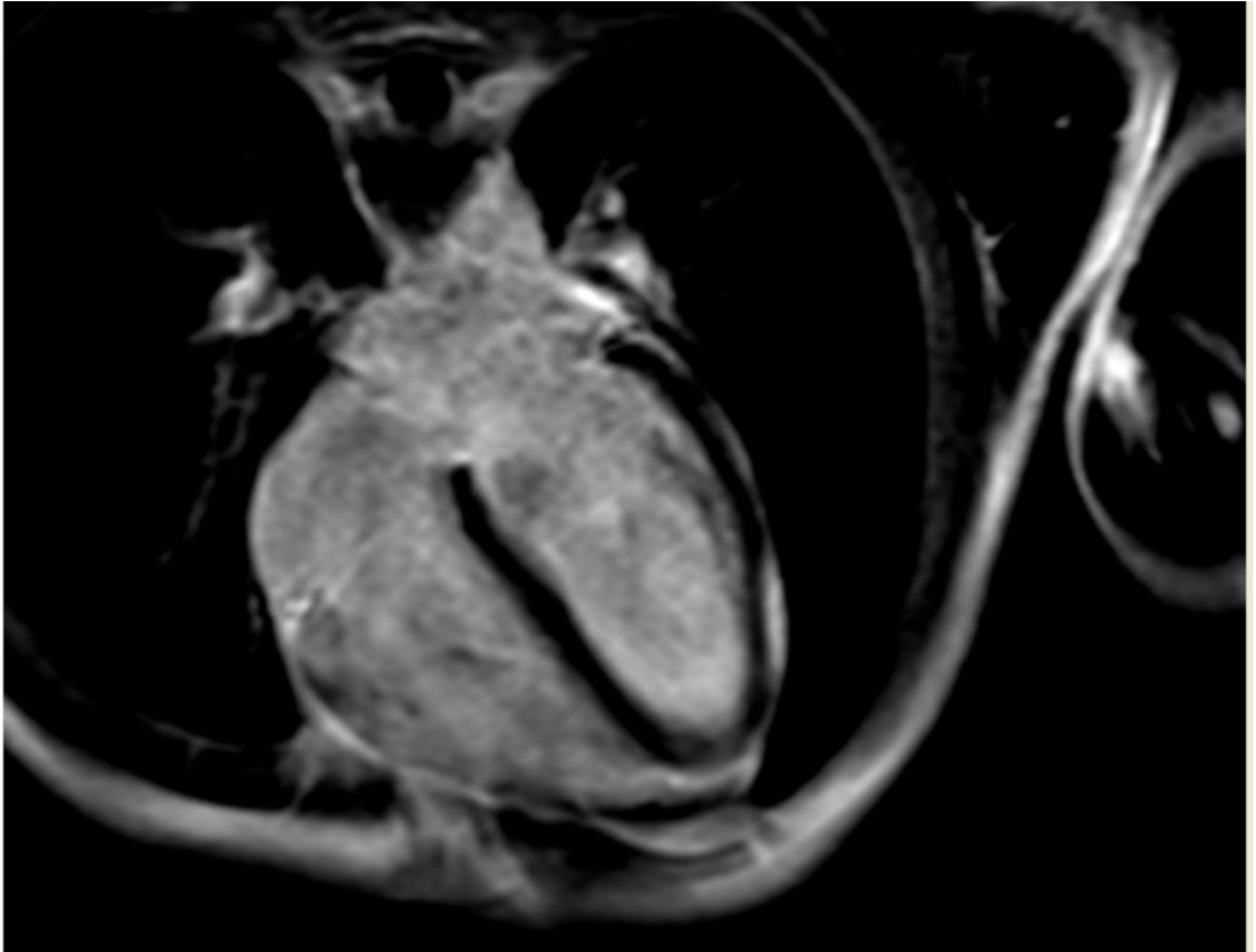


Figura 4. Secuencia con contraste (Gd) 4 cámaras, donde se observa el realce tardío de gadolinio meso y epicárdico en segmento lateral, medio y apical.

Durante su **estancia en la UCI coronaria**, el **paciente continuó con el tratamiento y permaneció asintomático**, con cifras tensionales entorno a 120/60 mmHg y hemodinámicamente estable. No desarrolló clínica de bajo gasto ni congestiva y no desarrolló eventos arrítmicos. Únicamente se objetivó en la monitorización tendencia a la bradicardia sinusual asintomática.

Se repitió la analítica y las **enzimas de daño miocárdico fueron en descenso**.

Se repitió ECG para alta de UCI coronaria que presentó: bradicardia sinusual 50 lpm. PR normal. QRS estrecho. **Elevación ST persistente 0.5 mm cara inferior y de hasta 1.5-2 mm V4-V6**.

ETT reglado normal y cardio-RM que confirmó diagnóstico de miocarditis.

Buena tolerancia al tratamiento de AAS + colchicina.

Con todos estos hallazgos y con enzimas en descenso, **se decide alta del paciente a planta de Cardiología**.

Continuando con la buena evolución, se realiza otro **ECG previo a alta domiciliaria** con hallazgos de: RS a 51 lpm, PR normal, no ondas Qs, **repolarización completamente normalizada respecto previos**.

Ya con **normalización de la clínica, ECG y confirmación diagnóstica**, se procede a **alta domiciliaria** del paciente.

El diagnóstico final es de **miopericarditis aguda con antecedente de vacunación de COVID-19** (1ª dosis de Pfizer reciente).

- Con **FEVI normal**.
- Marcadores de daño miocárdico pico: TnTUS 717, CK 529 que se normalizan al alta.

Se procede al **alta con tratamiento domiciliario con AAS** (total de 6 semanas), **colchicina** (3 meses), omeprazol y paracetamol a demanda.

Se recomienda al paciente **reposo relativo** durante la duración del tratamiento y **retrasar la 2ª dosis de Pfizer hasta terminar con el tratamiento**.

El paciente está **pendiente de próxima revisión** en consulta (que se citó a los 6 meses desde el alta) con resultados de **nuevo ECG y ETT**, que si son normales y el paciente está asintomático, se le dará el alta definitiva.

CASO 2

Varón de 47 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, excepto flavectomía L5-S1.

Acude al servicio de urgencias derivado desde su centro de salud por clínica de **molestias retroesternales intermitentes**, de minutos de duración, que **empeoran con el decúbito y sedestación profunda** y con alteraciones en el ECG descritas como **elevación del ST desde V2-V4**.

Desde hace 24 horas asocia **disnea al subir un piso de escaleras**, sin disnea en reposo, ortopnea ni disnea paroxística nocturna.

Ya había acudido a urgencias **en los tres días previos** por leve **odinofagia**, con **fiebre de 38º** y fue diagnosticado de **infección por COVID-19 en resolución (IgG+ e IgM-)**, en tratamiento desde entonces con Azitromicina 500 mg/24 horas e ibuprofeno.

Auscultación cardiaca rítmica, **taquicárdico a 120 lpm**, sin claros roces ni extratonos. Auscultación pulmonar con **hipoventilación en base izquierda sin ruidos sobreañadidos**. Sin otros hallazgos de interés en la exploración.

Radiografía de tórax solicitada **sin hallazgos patológicos**.

Se solicitó **TnT seriada (en aumento)**, que pasó de 504 a 519 y **CK seriada (también en aumento)**, que pasó de 207 a 249.

Se volvió a solicitar **test rápido de inmunoglobulinas para COVID-19**, confirmando una **IgG+ e IgM-**.

En urgencias también se realizaron **ECG seriados** (Figuras 5 y 6):

- **ECG Urgencias (sin dolor):** Ritmo sinusal a 105 lpm, eje normal. PR<200ms, **no signos de isquemia aguda ni alteraciones de repolarización.**
- **ECG Urgencias (a las 3 horas).** Taquicardia sinusal a 120 lpm, eje normal, PR <200 ms, QRS <120 ms, **en comparación con electros previos realizados en el día de hoy se visualiza elevación 1mm del ST en V1-V2-V3.** No alteraciones de repolarización.

El diagnóstico principal en urgencias fue de **miopericarditis en contexto de infección en progresiva resolución de SARS COV-2.**

Se trató en urgencias con **AAS 300 mg oral y NTG sublingual** en dos ocasiones.

Se realizó interconsulta a **Cardiología** y el paciente ingresó ese mismo día en dicho servicio.

Aparte de las pruebas solicitadas, se solicitó una **PCR para COVID-19** que fue **negativa.**

Se realizó un **ETT urgente** donde se evidenció **un VI no dilatado, FEVI 40-45%** a expensas de hipoquinesia global algo mayor en septo, caras inferior y posterior que mostraban leve hiperrefrigencia.

Resto de la exploración ETT dentro de los límites de la normalidad.

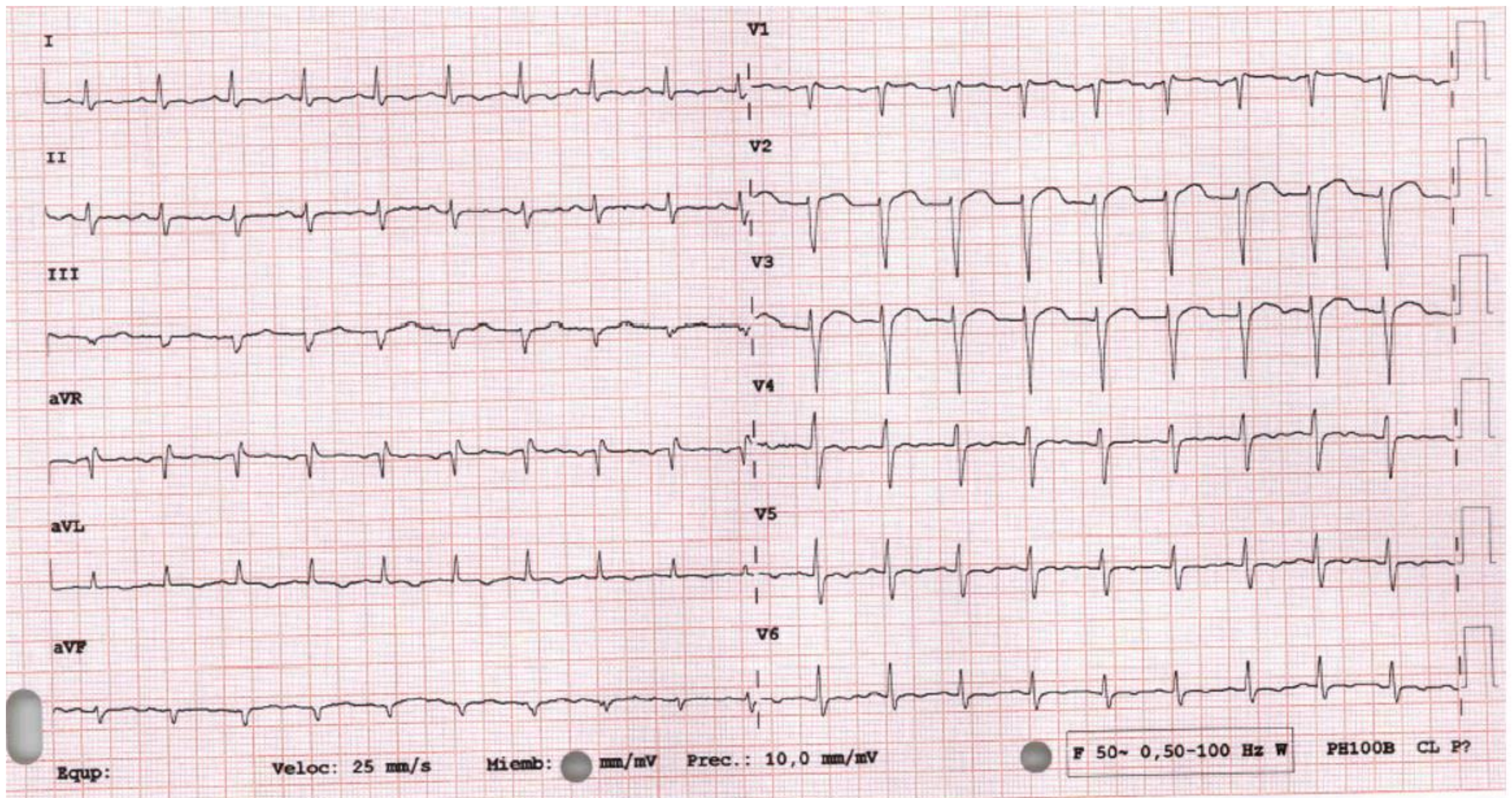


Figura 5. ECG Urgencias a las 16:00 horas (sin dolor). Sin signos de isquemia aguda ni alteraciones de repolarización.

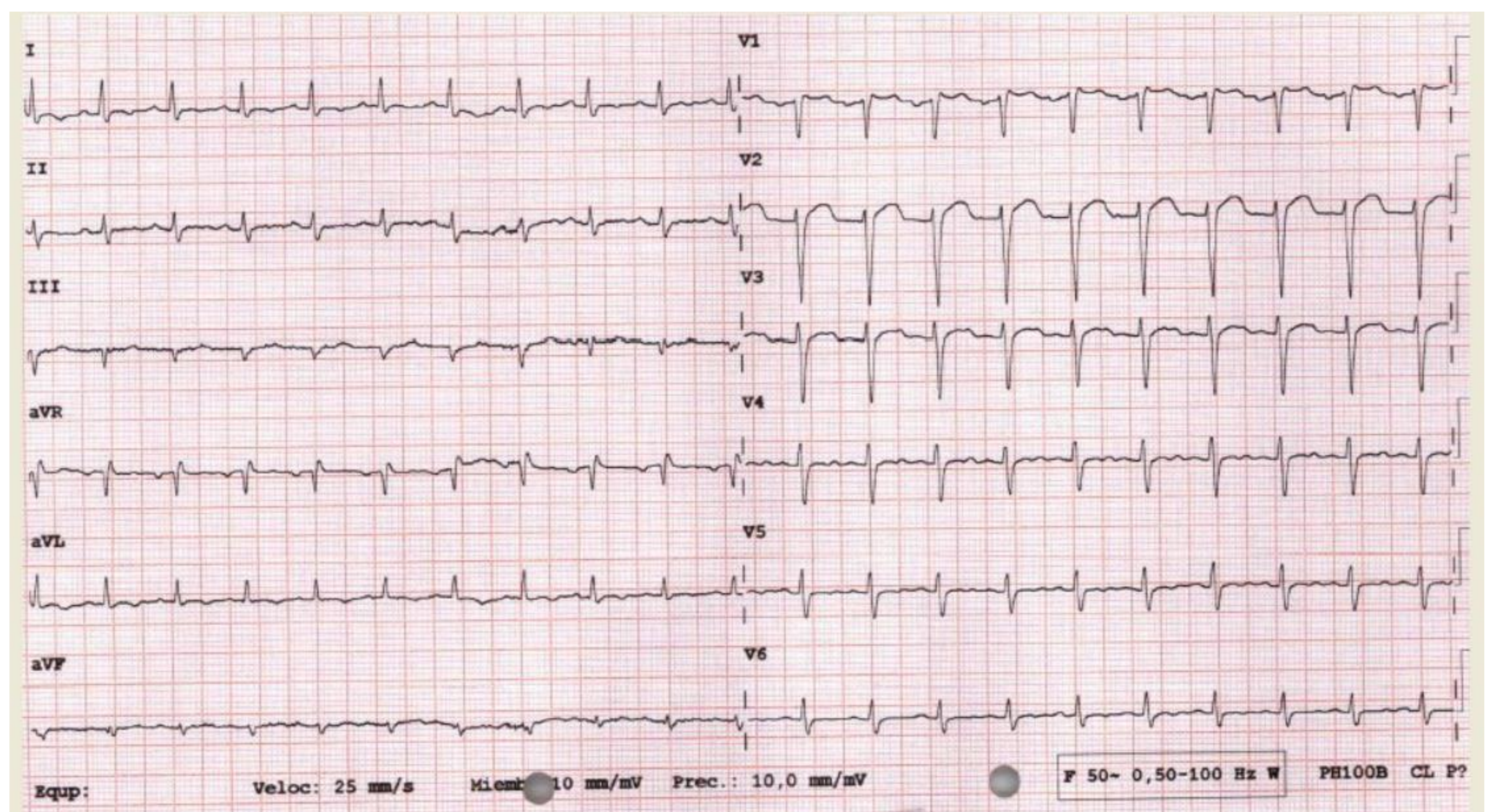


Figura 6. ECG Urgencias a las 19:00 horas. En comparación con electros previos realizados en el día de hoy se visualiza elevación 1mm del ST en V1-V2-V3. No alteraciones de repolarización.

Durante el ingreso el paciente se trató con **AAS 1gr (intravenoso) y colchicina**, así como con **dosis bajas de IECA** por ligera disfunción del VI. También continuó tratamiento con **azitromicina** e **hidroxicloroquina** para la infección por COVID-19.

Se solicitaron un **ETT programado, TC torácica** para determinar afectación por COVID-19 y **Cardio-RM** para confirmación de la posible miocarditis.

- La **ETT** programada mostró los **mismos hallazgos** que la realizada en contexto urgente.
- La **TC torácica** no mostró hallazgos radiológicos sugestivos de **afectación por COVID-19** ni otros hallazgos reseñables.
- En la **Cardio-RM**, en las secuencias morfológicas y funcionales se apreció un VI no dilatado con grosor de pared normal, con FE global y regional normales. Al normal. Ventrículo derecho de dimensiones y contractilidad normal. Pericardio de características normales. Las válvula mitral y aórtica impresionan de normales. En **STIR** se visualiza **edema miocárdico segmentos laterales, medio y basal**. En las secuencias de perfusión no se observan defectos de primer paso. En las **secuencias de viabilidad** se objetiva **realce epicárdico en segmento lateral medio-apical** (Figuras 7,8 y 9).

Con todos estos **hallazgos clínicos, ECG, analíticos y radiológicos** (con la confirmación de la cardio-RM) se diagnosticó al paciente de **miopericarditis aguda en relación con infección por SARS-Cov-2** (test rápido IgG positivo/IgM negativo, PCR negativo) **con disminución de la FEVI 40-45%**, sin signos de neumonía COVID-19 ni insuficiencia respiratoria.

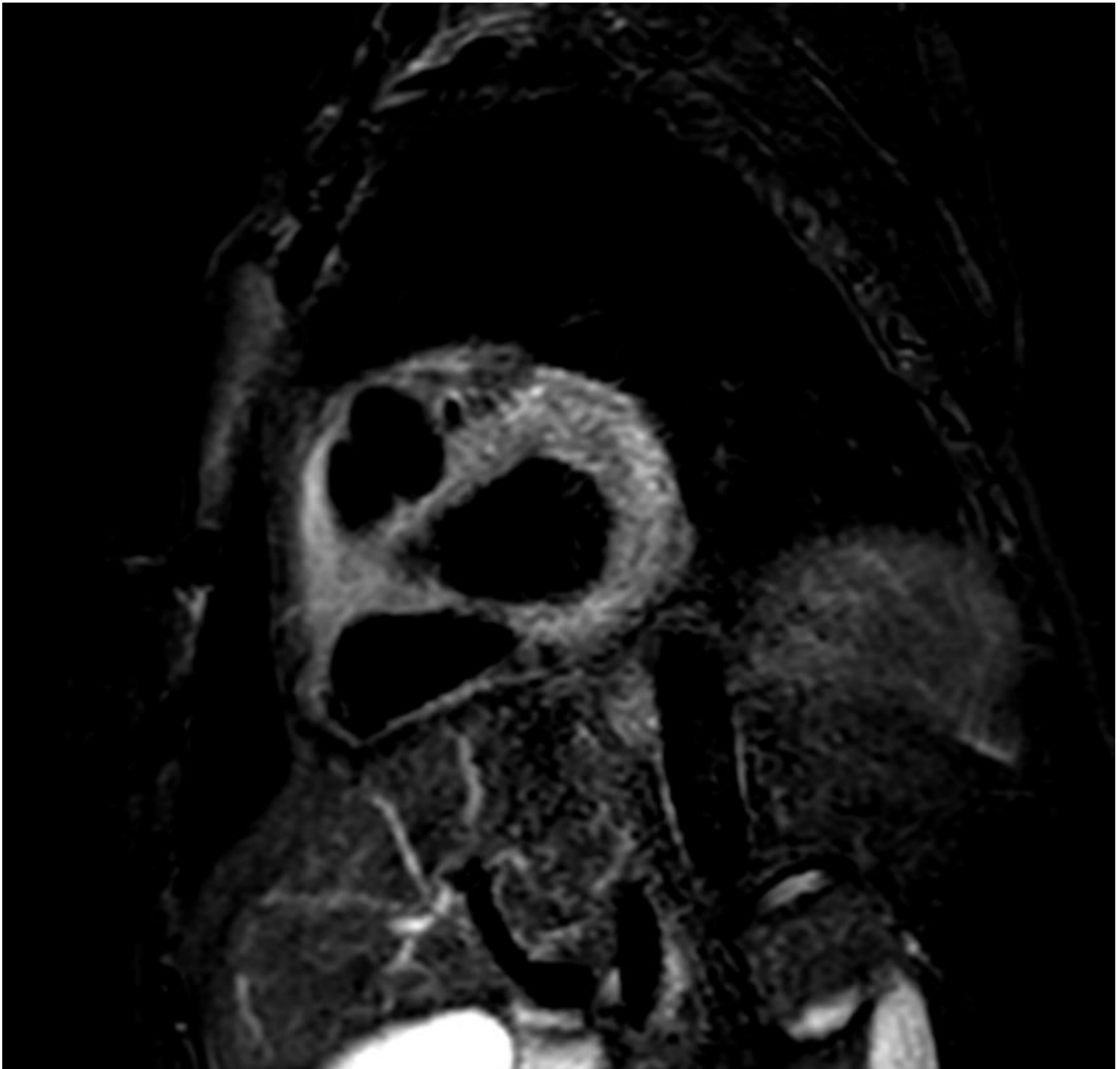


Figura 7. Secuencia STIR, donde se visualiza **edema miocárdico en segmento antero-lateral basal.**

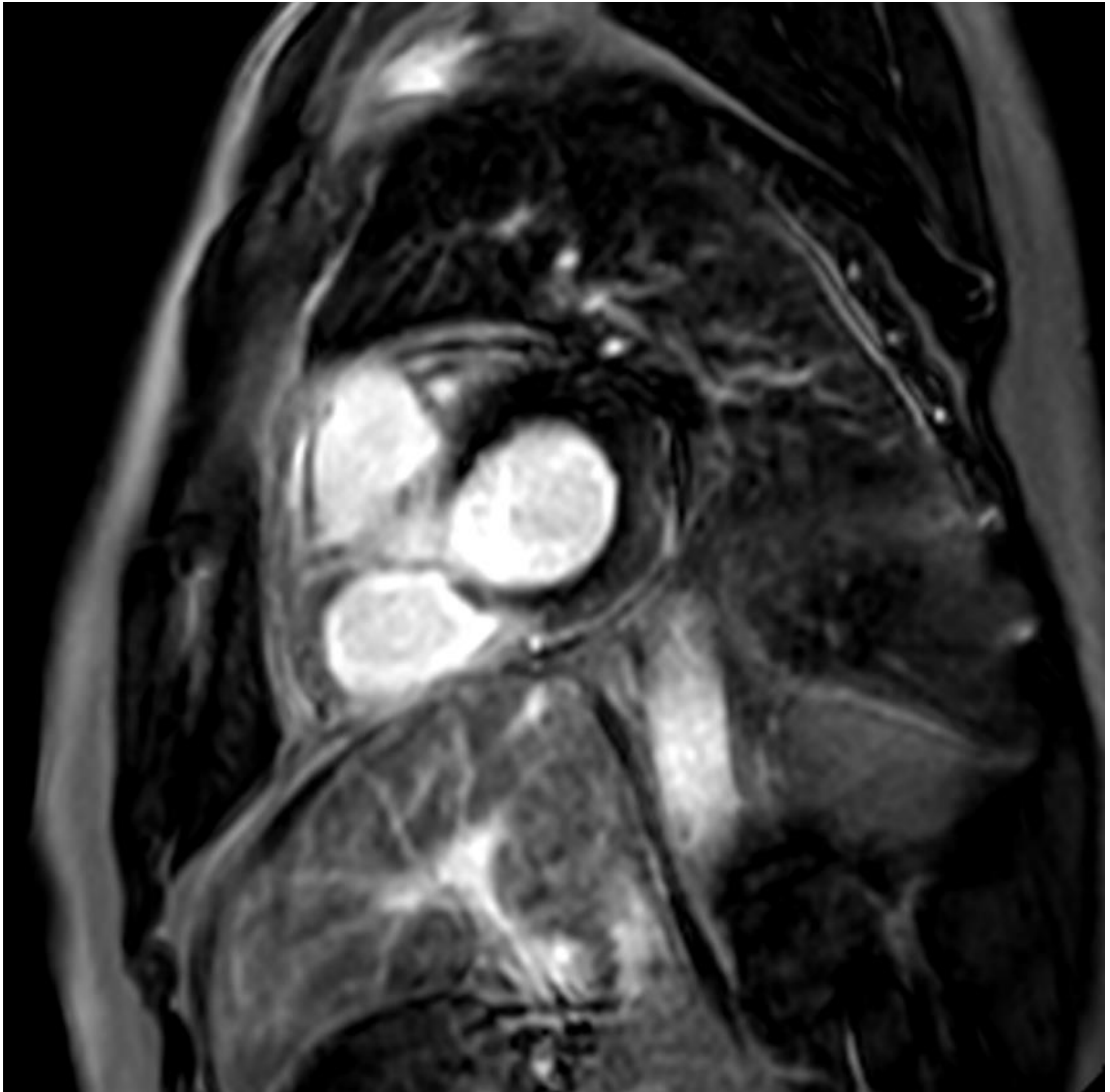


Figura 8. Secuencia de viabilidad miocárdica, eje corto tras administración de gadolinio, donde se objetiva **realce epicárdico en segmento antero-lateral basal.**

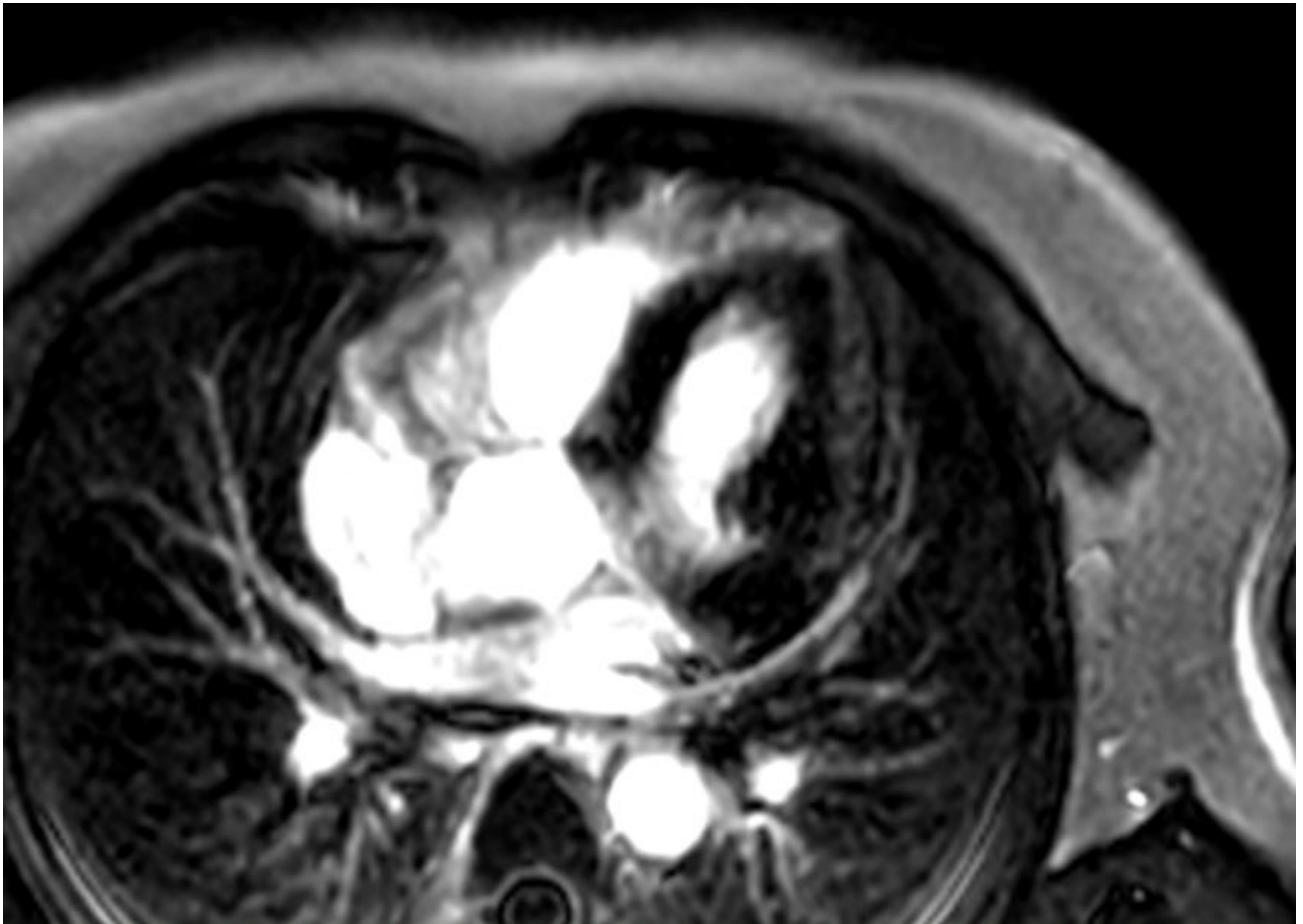


Figura 9. Secuencia de viabilidad miocárdica, cuatro cámaras tras administración de gadolinio, donde se objetiva **realce epicárdico en segmentos laterales medio-apicales.**

Durante el ingreso el paciente presentó un **aumento de los parámetros inflamatorios** (PCR: 248. Ferritina: 2351. Dímero D:793. Aumento IL-6) por lo que se inició **tratamiento inmunomodulador** con Anakinra y Baricitinib.

Tras esto el paciente **evolucionó de manera favorable**.

- **Mejoría clínica.**
- **Mejoría de la FEVI (40-45% a 55%) en el ETT de control previo al alta normal.**
- **Normalización de los marcadores de daño miocárdico (TnT y CK)**
- **Normalización del ECG previo al alta.**

Se procede **al alta** del paciente con el siguiente **tratamiento**:

- **AAS** durante 3 semanas.
- **Colchicina** durante tres meses.
- Omeprazol durante la toma del AAS.
- Enoxaparina durante 7 días.

Se recomienda **no realizar grandes esfuerzos** durante tres meses.

Se procederá a control de evolución y tratamiento por parte de su médico de atención primaria.

El paciente acude a **revisión en consultas externas de Cardiología** a los 4 meses con ECG y analítica de control. **Refiere buena evolución clínica**, estando asintomático y los **resultados de las pruebas complementarias solicitadas son normales**.

Conclusión

Las **miocardiopatías no isquémicas** también pueden ser diagnosticadas mediante **cardio-RM** debido a unos **patrones de realce tardío característicos**, combinado con otra serie de hallazgos en el resto de secuencias, siempre **correlacionando estos con los hallazgos clínicos, analíticos y electrocardiográficos**. Actualmente debemos tener en cuenta tanto la **infección por COVID-19**, así como su **vacuna**, como **posible etiología** de estas miocardiopatías no isquémicas.

Bibliografía

- Çınar Tufan et al. COVID-19 and acute myocarditis: current literature review and diagnostic challenges. Revista da Associação Médica Brasileira [online]. 2020, v. 66, n. Supl 2 [Accessed 27 February 2022] , pp. 48-54. Available from: <<https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.S2.48>>. Epub 21 Sept 2020. ISSN 1806-9282. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.S2.48>.
- Irabien-Ortiz Ángela et al. Fulminant myocarditis due to COVID-19. Revista española de cardiología (English ed.) vol. 73,6 (2020): 503-504. doi:10.1016/j.rec.2020.04.005.
- Iglesias López Ángela et al. Resonancia magnética cardíaca. Utilidad de las secuencias de realce tardío. 30º Congreso Nacional SERAM 2010. ID e-Poster: 873.
- Perea Rosario J et al. Papel de la resonancia magnética en la evaluación de la enfermedad miocárdica de la etiología no isquémica. 30º Congreso Nacional SERAM 2010. ID e-Poster 2308.
- Raposo Rodríguez et al. Utilidad clínica de la cardioRM: experiencia en un hospital de área. Seram 2018. Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1996>
- Salah Husam M. et al. COVID-19 Vaccine and Myocarditis. The American Journal of Cardiology, vol. 157, 15 Oct. 2021, pp. 146–148, pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34399967/10.1016/j.amjcard.2021.07.009.
- Singh B et al. COVID-19 mRNA Vaccine and Myocarditis. Eur J Case Rep Intern Med. 2021 Jun 14;8(7):002681. doi: 10.12890/2021_002681. PMID: 34268277; PMCID:PMC8276934.