



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Carta científica

Miopericarditis subaguda por *Toxoplasma gondii* en paciente inmunocompetente



Myocarditis by Toxoplasma gondii in an immunocompetent young man

Presentamos un paciente de 15 años, sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias refiriendo dolor torácico opresivo, no irradiado, asociado a disnea de aproximadamente una hora de duración, durante las 24 h previas. No refiere cortejo vegetativo, ni palpitaciones, pero sí fiebre los días anteriores. En la exploración presenta TA: 100/54 mmHg, FC: 100 lpm, afebril. SatO₂ 98%, AC: taquicardia, sin soplos, y el resto de la exploración anodina.

En electrocardiogramas (ECG) seriados se observa elevación cóncava del segmento ST difusa, más importante en cara lateral e inferior. En el laboratorio presentó elevación de troponina I 8,66 mg/dL. El resto de la analítica, la radiografía de tórax y el ecocardiograma transtorácico fueron normales. Se realizó una resonancia magnética cardíaca (RMC); el estudio reunía dos criterios diagnósticos (Lake Louise) de miocarditis por RMC: hiperintensidad en la secuencia T2-STIR en relación con edema, junto con realce tardío con patrón subepicárdico lateral que concuerda con los segmentos hiperintensos de T2-STIR. Ambos ventrículos presentaban contractilidad segmentaria y global normal, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 56% (fig. 1A). El paciente fue diagnosticado de miopericarditis e ingresado en cardiología durante siete días. Presentó buena evolución con tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y se recomendó RMC en seis meses.

A los 10 días del ingreso, el paciente consulta por adenopatías occipitales y retroauricular derecha de 1-1,5 cm, no dolorosas y adheridas a planos profundos. No había presentado fiebre, ni otra sintomatología infecciosa. Únicamente refería haber tenido contacto con gatos y un canario. Se le hicieron múltiples serologías para virus (CMV, VEB, VIH, VHB, VHA, VEC, rubéola), sífilis y toxoplasma, así como estudio inmunológico. Se le diagnosticó toxoplasmosis

aguda (Ig G 1.100 UI/mL e Ig M 28,65 UI/mL) y no se indicó tratamiento, al estar asintomático.

El paciente acude seis meses después a la consulta de cardiología para revisión tras haberse realizado una RMC de control. En dicho estudio seguía presentando hallazgos compatibles con miocarditis con edema y realce tardío con una distribución similar a la previa (fig. 1B,C). Se consulta el caso con la Unidad de Infecciosas y se decide pedir nuevamente serología para toxoplasma resultando positiva, IgG 2,16 UI/mL e IgM 3,33 UI/mL, así como PCR toxoplasma al laboratorio de referencia con resultado negativo.

Se decide tratar con pirimetamina 50 mg /12 h carga y 25 mg/12 h, sulfadiazina 500 mg 2/6 h durante cuatro semanas y folinato cálcico 15 mg/ cada 24 h. El paciente desde el punto de vista cardiológico se encontró en todo momento asintomático, excepto por episodios de palpitaciones autolimitadas, por los que recibió tratamiento con carvedilol 6,25 mg/12 h. En la nueva RMC de control, a los cuatro meses siguientes, el paciente no presentaba ningún signo de miopericarditis.

La infección aguda por *Toxoplasma gondii* en pacientes inmunocompetentes es, en la mayoría de los casos, asintomática, pero en ocasiones pueden presentar fiebre, linfadenopatías, y astenia¹. Sin embargo, son muy pocos los casos publicados en la literatura, en cuanto a miocarditis por *T. gondii* en pacientes no inmunodeprimidos². Las manifestaciones clínicas asociadas a miocarditis son fiebre, disnea, dolor torácico, linfadenopatías y mialgias^{3,4}. En nuestro caso, el paciente presentó una primoinfección por *T. gondii* en la que se decidió no tratar debido a que se trataba de un paciente inmunocompetente, prácticamente asintomático, a pesar de que debutó con una miopericarditis aguda. En revisiones posteriores, se diagnosticó de miocarditis subaguda, y debido a la persistencia de enfermedad se decidió realizar tratamiento con posterior curación.

En los casos descritos de miopericarditis en pacientes inmunocompetentes, el tratamiento no está claro, y aunque la mayoría de los autores deciden tratamiento específico como en nuestro

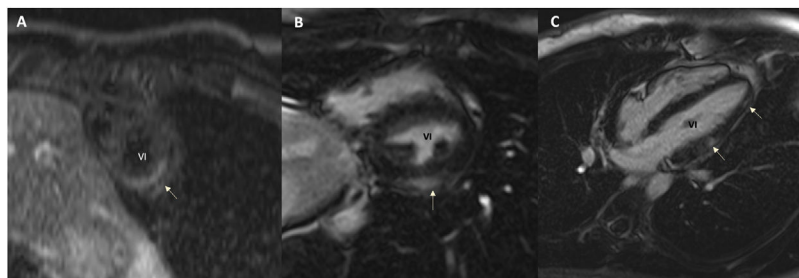


Figura 1. Estudio de resonancia magnética cardíaca. A. Las secuencias potenciadas (*short-tau-inversion recovery* [STIR]) pusieron de manifiesto edema miocárdico en cara lateral-apical (puntas de flecha). B,C. En el estudio tardío tras la administración intravenosa de contraste se objetivó captación de gadolinio de distribución subepicárdica e intramiocárdica lateral (flechas).

caso^{4–8} hay descritos algunos casos de curación sin tratamiento^{9,10}. La persistencia de miocarditis seis meses después del diagnóstico de la infección aguda es, asimismo, inusual, aunque hay algún caso descrito⁵.

En la miopericarditis no suelen realizarse estudios serológicos de rutina, ya que tienen escasa rentabilidad diagnóstica y es raro que cambien el manejo del paciente. Sin embargo, se recomienda la realización de RMC de control en el seguimiento de estos pacientes, ya que la persistencia de actividad inflamatoria no es un hallazgo común y debería impulsarnos a buscar un diagnóstico etiológico y un tratamiento específico.

Financiación

Los autores no han recibido financiación alguna para la redacción ni publicación del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Centers for Disease Control and Prevention. Parasites – Toxoplasmosis [consultado Feb 2022]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/>.
- Zhou Z, Ortiz López HIA, Pérez GE, Burgos LM, Farina JM, Saldarriaga C, et al. Toxoplasmosis and the Heart. *Curr Probl Cardiol*. 2021;46:100741. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100741>.
- Albrecht H, Stellbrink HJ, Fenske S, Schäfer H, Greten H. Successful treatment of *Toxoplasma gondii* myocarditis in an AIDS patient. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1994;13:500–4. <http://dx.doi.org/10.1007/BF01974642>.
- Chandenier J, Jarry G, Nassif D, Douadi Y, Paris L, Thulliez P, et al. Congestive heart failure and myocarditis after seroconversion for toxoplasmosis in two

- immunocompetent patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2000;19:375–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s100960050498>.
- Mariani M, Pagani M, Inserra C, De Servi S. Complete atrioventricular block associated with toxoplasma myocarditis. *Europace*. 2006;8:221–3. <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euj046>.
- Bousquet A, Bigaillon C, Dumitrescu N, Larréché S, Godreuil C, Mestiri R, et al. Acute myocarditis in an immunocompetent young man: Don't forget *Toxoplasma gondii*. *Int J Cardiol*. 2016;214:358–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.03.155>.
- Duffield JS, Jacob AJ, Miller HC. Recurrent, life-threatening atrioventricular dissociation associated with toxoplasma myocarditis. *Heart*. 1996;76:453–4. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.76.5.453>.
- Mustafa K, Hillyard J, Nowak E, Slowikowski J, Okogbue I, Garner D. Toxoplasma myocarditis: An atypical case in an immunocompetent patient. *IDCases*. 2021;26:e01273. <http://dx.doi.org/10.1016/j.idcr.2021.e01273>.
- Lévêque MF, Chiffre D, Galtier C, Albaba S, Ravel C, Lachaud L. Molecular diagnosis of toxoplasmosis at the onset of symptomatic primary infection: A straightforward alternative to serological examinations. *Int J Infect Dis*. 2019;79:131–3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2018.11.368>.
- Pergola G, Cascone A, Russo M. Acute pericarditis and myocarditis by *Toxoplasma gondii* in an immunocompetent young man: a case report. *Infez Med*. 2010;18:48–52.

Belén Loeches Yagüe^{a,*}, Alicia Rico-Nieto^a, Elena Refoyo Salicio^b y Ángel Manuel Iniesta Manjavacas^b

^a Unidad de Infecciosas y Microbiología Clínica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bloeches@yahoo.es (B. Loeches Yagüe).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.10.007>

0213-005X/ © 2022 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Severe acute hepatitis in a person with HIV and simultaneous infection with hepatitis C virus and SARS-CoV-2



Hepatitis aguda grave en persona que vive con VIH: infección simultánea por el virus de la hepatitis C y el SARS-CoV-2

Dear Editor,

Acute hepatitis due to the hepatitis C virus (HCV) is frequently seen in men who have sex with men (MSM), coinfecting or not with HIV, but the presentation as severe hepatitis is extremely uncommon.¹ SARS-CoV-2 infection can have different effects on the liver, including direct parenchymal infection, cytokine-mediated tissue injury, etc.² However, it is not clear whether SARS-CoV-2 could change the clinical expression and/or natural history of viral liver diseases.

Here, we report the case of an HIV-infected man with concomitant SARS-CoV-2 and HCV infection, who developed severe acute hepatitis.

A 44-year-old male infected with HIV, who had been taking antiretroviral treatment with tenofovir disoproxil alafenamide, emtricitabine, and darunavir-cobicistat for 5 years, attended the Emergency Department of our hospital. He was a MSM with an open relationship partner, without regular condom use. He

reported not attending chem-sex parties or using intravenous drugs. He showed plasma HIV load below the detection level and 891 CD4 cell/ μ L three months earlier. He had not been vaccinated against SARS-CoV-2. He complained of a fever and cough of 48 h. He reported narrow contact with a relative with COVID-19. Then a SARS-CoV-2 nasopharynx PCR test was performed, with a negative result. An X-ray chest film showed no evidence of pneumonia. He was discharged without treatment. Fifteen days after initial presentation, he returned to the Emergency Department complaining of nausea, fever reemergence, general malaise, diffuse abdominal pain, jaundice, and dark urine for 2 days. Physical examination revealed conjunctival jaundice, without evidence of encephalopathy or ascites. A new nasopharynx SARS-CoV-2 PCR test yielded positive results. Blood analysis showed plasma gamma glutamyl transferase (GGT) 171 U/L, alanine aminotransferase (ALT) 10,339 U/L, aspartate aminotransferase (AST) 6470 U/L, alkaline phosphatase (FA) 201 U/L, total bilirubin 6.2 mg/dL, INR 1.58 and ferritin 38,009 ng/mL. Serum antibodies against HCV, which had been negative 6 months earlier, were then positive. Plasma HCV-RNA level was 219,000 IU/mL (genotype 1a). He received intramuscular vitamin K and no other therapy. He did not develop signs of encephalopathy but, on day 3 of admission, total bilirubin rose to 9.7 mg/dl, whereas aminotransferases had declined (ALT 7566 U/L and GOT 2971 U/L). HCV-RNA became undetectable and plasma bilirubin and aminotransferase levels returned