



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Juan Calderón-Colmenero^a, José A. García-Montes^b,
Alberto Aranda-Frausto^a, Francisco Castillo-Castellón^a,
Edgar Lupinta-Paredes^b y Jorge L. Cervantes-Salazar^{c,*}

^aDepartamento de Cardiología Pediátrica, Instituto Nacional de
Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

^bDepartamento de Cardiología Intervencionista en Cardiopatías
Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad
de México, México

^cDepartamento de Cirugía Cardíaca Pediátrica y Cardiopatías
Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad
de México, México

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jorgeluis.cervantes@gmail.com

(J.L. Cervantes-Salazar).

BIBLIOGRAFÍA

1. Calderón J, Cervantes J, Curi P. Tronco arterioso común. In: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A, eds. In: *Cardiología pediátrica*. 2.a ed. México: Médica Panamericana; 2013:267-275.
2. Espínola N, Muñoz L, González R, et al. Tronco arterioso común en adultos. *Arch Cardiol Mex*. 2008;78:210-216.
3. Calderón J, Sandoval J, Beltrán M. Hipertensión pulmonar asociada con cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger. *Arch Cardiol Mex*. 2015;85:32-49.
4. van der Feen D, Bartelds B, de Boer RA, et al. Assessment of reversibility in pulmonary arterial hypertension and congenital heart disease. *Heart*. 2019;105:276-282.
5. Roberts K, McElroy J, Wong W, et al. *BMPR2* mutations in pulmonary arterial hypertension with congenital heart disease. *Eur Respir J*. 2004;24:371-374.
6. Liu D, Liu Q, Guan L, et al. *BMPR2* mutation is a potential predisposing genetic risk factor for congenital heart disease associated pulmonary vascular disease. *Int J Cardiol*. 2016;211:132-136.

<https://doi.org/10.1016/j.recsep.2021.02.003>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Miocarditis aguda tras administración de vacuna BNT162b2 contra la COVID-19



Acute myocarditis after administration of the BNT162b2 vaccine against COVID-19

Sr. Editor:

Las reacciones adversas a las vacunas son generalmente banales, pero se han descrito casos de miopericarditis tras su aplicación¹. Por otro lado, se han publicado recientemente diferentes casos de miopericarditis relacionados con la infección por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2)^{2,3}.

Se describe el caso de un paciente varón de 39 años, médico de profesión, con antecedentes personales de asma bronquial, hipotiroidismo autoinmunitario, gastritis atrófica crónica, episodio aislado de fibrilación auricular y neumotórax espontáneos de repetición con segmentectomía apical izquierda. En los últimos meses, se había realizado varios cribados mediante PCR y serología para la infección por SARS-CoV-2, todos ellos negativos. El paciente ha dado su consentimiento informado para la redacción y publicación del caso clínico.

Siguiendo el programa de vacunación contra la COVID-19, se le administró la primera dosis de la vacuna BNT162b2, sin reacciones adversas relevantes. A las 6 h de la administración de la segunda dosis de la vacuna, 21 días después de la primera, comenzó con fiebre persistente de más de 38 °C, que se trató con antitérmicos. Posteriormente manifestó dolor torácico e interesternal intermitente, que persistió varias horas sin que la analgesia convencional lo aliviara, por lo que decidió acudir a urgencias.

En el electrocardiograma a su llegada, se observó taquicardia sinusal a 130 lpm con QRS estrecho y elevación difusa del ST (figura 1A). La radiografía de tórax no mostró hallazgos relevantes. La analítica sanguínea evidenció elevación de marcadores de daño miocárdico, con una primera determinación de troponina T ultrasensible (TnTus) de 139 ng/l. Se realizó PCR para SARS-CoV-2 que resultó negativa. Dada la clínica, las alteraciones electro-

cardiográficas y los parámetros analíticos, se realizó un ecocardiograma transtorácico, que demostró buena función biventricular, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad, valvulopatías significativas ni derrame pericárdico. Asimismo se descartó un síndrome aórtico agudo mediante una angiotomografía computarizada (angio-TC) de tórax; no se pudo realizar el estudio coronario mediante esta técnica por la imposibilidad de un control óptimo de frecuencia cardíaca.

Con la sospecha diagnóstica de miopericarditis aguda, se instauró tratamiento antiinflamatorio, y el paciente quedó asintomático. No obstante, se decidió su traslado a un hospital de tercer nivel de referencia para continuar el estudio.

El paciente llegó en situación de estabilidad hemodinámica y asintomático, con episodios puntuales de dolor torácico. Los electrocardiogramas sucesivos mostraron una rectificación parcial de los cambios del ST, con negativización de las ondas T en derivaciones precordiales (figura 1B). El pico enzimático de TnTus fue de 854 ng/l. En las primeras 48 h se realizó una angio-TC coronaria, que descartó enfermedad coronaria, y una resonancia magnética cardíaca, que mostró edema en las secuencias T2-STIR y realce subpericárdico en la región lateral mediobasal compatibles con miocarditis aguda (figura 2). Se completó el estudio con serología vírica y cribado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en plasma de los principales virus cardiotropos, también para SARS-CoV-2 en una nueva muestra orofaríngea, con resultado negativo. Se demostró en el estudio serológico IgM inespecífica positiva, IgG (*spike*) positiva e IgG (nucleocápside) negativa, patrón que indica inmunización tras la vacunación contra SARS-CoV-2, ya que la proteína *spike* es la codificada por el ARNm administrado con la vacuna⁴. Debido al perfil de bajo riesgo y evolución favorable, no se planteó la realización de biopsia endomiocárdica. Finalmente, el paciente presentó buena evolución clínica, con resolución de los síntomas, y se le dio el alta tras 6 días de ingreso.

Dada la evidente relación temporal entre el proceso de vacunación y el desarrollo del cuadro clínico, habiéndose excluido otras afecciones cardiológicas agudas, se propone este cuadro de miocarditis aguda como una reacción adversa a la vacuna BNT162b2.

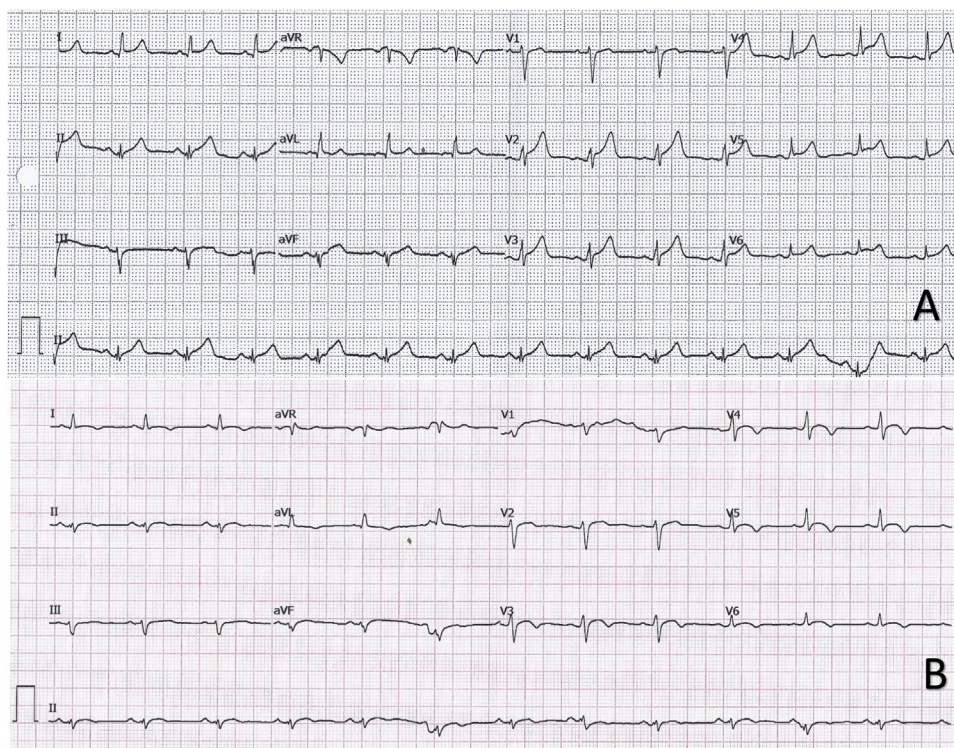


Figura 1. A: electrocardiograma en ritmo sinusal con descenso del intervalo PR en I y V5-V6 y elevación del segmento ST con concavidad superior de forma difusa. B: electrocardiograma en ritmo sinusal con elevación < 1 mm y convexidad superior en V3-V6 y negativización de ondas T en I, II, aVL y V3-V6.

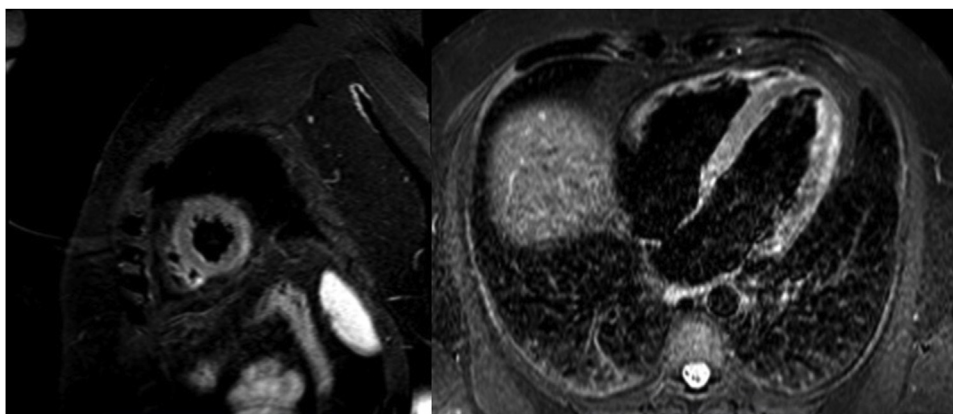


Figura 2. Resonancia magnética con realce tardío en la región lateral mediobasal y edema en las secuencias potenciadas en T2-STIR.

Aunque no se establece causalidad, hay numerosos casos descritos de miopericarditis en relación con la administración de diferentes vacunas, como se recoge en el sistema de reportes de efectos adversos de vacunas estadounidense (VAERS)¹; así, de 620.195 efectos adversos comunicados, 708 (0,1%) se describen como miopericarditis. Sin embargo, esta afección no se recoge en el estudio de seguridad de la vacuna BNT162b2, y las reacciones adversas descritas son de la esfera cardiovascular: casos aislados de síndrome coronario agudo, fibrilación auricular, extrasistolia ventricular y parada cardíaca (< 0,05%)².

Diferentes autores describen una posible relación entre la infección por SARS-CoV-2 y el desarrollo de afecciones autoinmunitarias a través de un mecanismo de mimetismo molecular y reacción cruzada. Se propone que estas reacciones se podrían desencadenar también después de la vacunación, sobre todo en individuos genéticamente predispuestos⁴. En este caso, en un

paciente con antecedentes personales de asma bronquial, hipotiroidismo autoinmunitario y gastritis crónica atrófica, se plantea la hipótesis de que la vacuna haya podido ser el desencadenante de una reacción autoinmunitaria manifestada como miocarditis aguda.

Por otra parte, se han publicado múltiples casos de miocarditis causada por COVID-19^{2,3}. En los diferentes análisis mediante estudio con biopsia endomiocárdica, si bien se ha evidenciado inflamación miocárdica, no se ha aislado SARS-CoV-2 en los cardiomiocitos humanos². En el caso que se describe, se descartó infección aguda por este microorganismo en 2 determinaciones de PCR, pero se observó un patrón serológico compatible con inmunidad tras la vacunación⁴.

En este caso que se presenta, el diagnóstico etiológico definitivo, al igual que en numerosos cuadros de miocarditis aguda, es difícil de establecer². Dada la evidente relación temporal y el patrón

serológico compatible con inmunización tras la vacuna habiéndose descartado una infección aguda, parece razonable relacionar el cuadro clínico desarrollado por este paciente con una reacción adversa a la vacuna BNT162b2 contra la COVID-19.

En conclusión, se presenta un caso de miocarditis aguda tras vacunación contra SARS-CoV-2 en el que destaca que es el primer caso publicado como reacción adversa a esta vacuna.

FINANCIACIÓN

No ha habido ninguna fuente de financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

J. Bautista García, P. Peña Ortega y J.A. Bonilla Fernández fueron los redactores del texto. A. Cárdenes León fue el corrector principal. L. Ramírez Burgos fue el cardiólogo responsable durante la hospitalización del paciente. E. Caballero Dorta es el jefe de servicio.

CONFLICTO DE INTERESES

Todos los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Javier Bautista García*, Pedro Peña Ortega,
José Antonio Bonilla Fernández, Aridane Cárdenes León,
Luis Ramírez Burgos y Eduardo Caballero Dorta

Servicio de Cardiología, Departamento de Cardiología Clínica, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: javierbautista.jbg@gmail.com
(J. Bautista García).

BIBLIOGRAFÍA

1. Su JR, McNeil MM, Welsh KJ, et al. Myopericarditis after vaccination, vaccine adverse event reporting system (VAERS), 1990-2018. *Vaccine*. 2021;39:839-845.
2. Mele D, Flamigni F, Rapezzi C, et al. Myocarditis in COVID-19 patients: current problems. *Intern Emerg Med*. 2021. <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-021-02635-w>.
3. Salamanca J, Díez-Villanueva P, Martínez P, Cecconi A, et al. COVID-19 "fulminant myocarditis" successfully treated with temporary mechanical circulatory support. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13:2457-2459.
4. Talotta R. Do COVID-19 RNA-based vaccines put at risk of immune-mediated diseases? In reply to "Potential antigenic cross-reactivity between SARS-CoV-2 and human tissue with a possible link to an increase in autoimmune diseases". *Clin Immunol*. 2021;224:108665.
5. Polack FP, Thomas SJ, Kitchin N, et al. Safety and efficacy of the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine. *N Engl J Med*. 2020;383:2603-2615.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.03.009>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.