P182

Virologia

MIOCARDITE FULMINANTE IN PAZIENTE IMMUNOCOMPETENTE CON HHV-6 DNA CROMOSOMA INTEGRATO: CASE REPORT.

A. Calvario [1], A. Mannarini [4], M. Scarasciulli [2], T. Acquaviva [5], A.M. Colacicco [2], A. Scardapane [3], M. Lampignano [2], C. D'agostino [4], G. Miragliotta [2]

[1]*Laboratorio di Virologia Diretta e Molecolare, UOC Microbiologia e Virologia, Policlinico di Bari*

[2]*Laboratorio di Virologia Diretta e Molecolare,UOC Microbiologia e Virologia, Dip.Interdisciplinare di Medicina, Università di Bari, Policlinico di Bari*

[3]*Sezione di Diagnostica per Immagini, Dipartimento Interdisciplinare di Medicina, Università di Bari*

[4]*UO Cardiologia,Policlinico di Bari*

[5]*UO Chirurgia Cardiaca,Dipartimento di Emergenza e Trapianto d'Organo, Università di Bari*

INTRODUZIONE

Riportiamo il caso di una donna ipertesa, di 70 anni, con miocardite fulminante: la presenza di segni di instabilità emodinamica richiede la ventilazione assistita e l'impiego di farmaci vasoattivi. Test di laboratorio, esami radiologico ed ecocardiografico del torace lasciano ipotizzare una eziologia virale.

METODI

Insieme ai test standard di laboratorio vengono eseguite indagini microbiologiche e virologiche, molecolari e sierologiche. Il DNA virale estratto da sangue intero (QIAsymphonySP/AS, QIAGEN) è stato amplificato mediante Real-Time PCR per HHV-6, CMV, EBV, HSV-1, HSV-2, HHV7, VZV, HHV8, Parvovirus B19 DNA(Elite MGB Kit, Elitech Group Spa) con strumento Applied Biosystems 7500.
L'integrazione cromosomica (ciHHV-6) è stata eseguita su bulbi piliferi e plasma come sopra descritto.

RISULTATI

HHV-6 è risultato l'unico agente eziologico isolato. Pertanto la paziente è stata monitorata settimanalmente mostrando inizialmente una contenuta carica virale su sangue intero associata ad una elevata carica nel plasma pari a $2.6x10^3$gv/ml e $3.3x10^4$gv/ml rispettivamente.
Il successivo monitoraggio a 3 giorni ha invece mostrato un'inversione di tendenza della DNAemia rispetto al plasma ($1.3x10^7$ gv/ml verso $3.3x10^5$ gv/ml) cui è corrisposto un severo peggioramento della clinica.
A seguito di trattamento con foscarnet per 3 settimane, è stato osservato, dopo una settimana, un evidente miglioramento delle condizioni clinico-strumentali; l'ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) è stata rimossa.

La DNAemia ha registrato un abbassamento di un logaritmo della carica stabilizzandosi su valori di 10^6gv/ml suggerendo l'ipotesi di integrazione cromosomica, confermata da un'elevata carica di HHV-6 DNA ($5.0x10^6$ μg/ml) su bulbi piliferi.
Il follow-up a sei mesi ha rilevato una elevata persistenza di HHV-6 DNA, mentre i valori di troponina, nT-proBNP e frazione di eiezione si sono normalizzati così come il controllo ecocardiografico.

CONCLUSIONI

Le cause infettive più frequenti di miocardite sono attribuite a Herpesvirus, Parvovirus B19 e HCV. Tuttavia di recente è stato documentato che ciHHV-6 può riattivare causando quadri clinici gravi,come la miocardite.
Nel nostro caso, nonostante la presenza di ciHHV-6, è stata istituita una tempestiva terapia antivirale rifacendosi ai protocolli di trattamento anti-HCMV. Nella persistenza di sintomi di insufficienza cardiaca di origine sconosciuta,il monitoraggio per HHV-6 DNA è indicato in considerazione del possibile ruolo eziologico svolto dalla riattivazione di ciHHV-6.