



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.



Cartas al Editor

Pancitopenia en el curso de infección por SARS-CoV-2



Pancytopenia during SARS-CoV-2 infection

Sr. Editor:

El hallazgo de pancitopenia en un paciente no debe ser considerado como una enfermedad en sí sino el signo de una enfermedad que precisa ser diagnosticada. Entre las diversas causas destacan las infecciones virales. El caso presentado es un ejemplo de una paciente que cursó con pancitopenia secundaria a infección por SARS-CoV-2.

Se trataba de una mujer de 77 años derivada desde residencia a urgencias por fiebre vespertina de 4 días de evolución sin otra clínica asociada. No presentaba ningún antecedente de interés, era una paciente independiente para las actividades básicas de la vida diaria y sin deterioro cognitivo. En la exploración física destacaban crepitantes en ambas bases pulmonares y en la radiografía de tórax se objetivaban infiltrados bilaterales compatibles con COVID. Analíticamente destacaba pancitopenia no conocida: 1.730 leucocitos (neutropenia y linfopenia de 760 en ambas series), 94.000 plaquetas y hemoglobina de 11,5 g/dl. Se solicitó valoración por Hematología que realizó frotis compatible con proceso infeccioso: 45% de población segmentada con granulación reforzada y algunas formas hiposegmentadas con algunos cayados, 44% linfocitos de pequeño tamaño y algún linfocito activado, 11% monocitos con abundantes vacuolas. Ante estos hallazgos se realizó PCR para SARS-CoV-2, que resultó positiva e ingresó para vigilancia respiratoria y control analítico. La paciente no deseó recibir tratamiento de uso compasivo para COVID-19. A las 48 h presentó una mejoría analítica espontánea con práctica recuperación de los parámetros: 3.060 leucocitos, 121.000 plaquetas y hemoglobina de 12,5 g/dl. Dada la estabilidad clínica y mejoría analítica se decidió el alta a su residencia en zona de aislamiento.

Dentro de las posibles causas de pancitopenia¹ como son la toxicidad medular por determinados tratamientos, procesos tumorales o autoinmunes, cabe destacar las infecciones virales. Son conocidas múltiples infecciones virales causantes de pancitopenia, entre las que destacan el virus de la inmunodeficiencia humana, parvovirus B19, citomegalovirus o el virus de Epstein-Barr.

La pancitopenia se clasifica en central (si existe una disminución en las células hematopoyéticas de la médula ósea) o periférica (si existe una destrucción o secuestro celular). En el caso de una infección viral el mecanismo etiológico es la aplasia de la médula ósea que está provocada por diversos mecanismos.

King y Goodell² clasificaron 4 mecanismos diferentes por los cuales las infecciones virales pueden afectar a los progenitores hematopoyéticos. El primero de ellos se produce mediante la acción directa del virus que desencadena cambios en la expresión

de factores intracelulares con capacidad para manipular vías celulares o incluso provocar la interrupción de la traducción de las células huésped. El segundo de ellos tiene lugar a través del reconocimiento directo de un patógeno: mediante varios patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) virales las células hematopoyéticas dan lugar a la activación de diferentes receptores de reconocimiento de patrones (PRR) y provocan desde cambios en la expresión del receptor de quimiocinas hasta la inducción de apoptosis. El tercero de ellos se centra en la sobreproducción de citocinas inflamatorias. Este mecanismo da lugar a una insuficiencia hematopoyética por agotamiento que rápidamente vuelve a la quiescencia tras la respuesta inicial. Finalmente, aunque el vínculo entre el microambiente de la médula ósea y la hematopoyesis es difícil de definir, es bien sabido que las células estromales juegan un papel importante en las señales de la inducción de la hematopoyesis. Estos 4 escenarios no son excluyentes.

La linfocitopenia hemofagocítica (HLH)³ es un síndrome hiperinflamatorio poco frecuente que se caracteriza por una activación incontrolada de macrófagos y linfocitos y una tormenta de citocinas potencialmente mortal, acompañada de pancitopenia entre otras complicaciones. Entre los desencadenantes infecciosos, la infección viral es la más frecuente, ya sea como infección primaria o después de la reactivación en pacientes inmunodeprimidos. Puede que nuestra paciente presentase HLH en relación con primoinfección por SARS-CoV-2, pero sin resultar factor de riesgo para enfermedad severa como se ha planteado en otros casos documentados⁴. El hecho de que un mismo virus pueda conducir a diferentes manifestaciones en la serie hematopoyética en distintos pacientes apunta a la existencia de una base genética para una activación inmune aberrante de la que aún se desconoce.

Nos encontramos todavía en proceso de investigación sobre alteraciones hematológicas por COVID-19⁵. Hacen falta más estudios para concretar si este nuevo virus presenta diferencias reseñables en los mecanismos productores de pancitopenia con respecto a otros.

Bibliografía

1. Pascutti MF, Erkelens MN, Nolte MA. Impact of viral infections on hematopoiesis: from beneficial to detrimental effects on bone marrow output. *Front Immunol.* 2016;7:364.
2. King KY, Goodell MA. Inflammatory modulation of HSCs: viewing the HSC as a foundation for the immune response. *Nat Rev Immunol.* 2011;11:685–92. <http://dx.doi.org/10.1038/nri3062>.
3. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, López-Guillermo A, Khamashta MA, Bosch X. Adult haemophagocytic syndrome. *Lancet.* 2014;383:1503.
4. Tveiten H, Aukrust P, Lehne G, Rodríguez JR, Skjonesberg OH. Haemophagocytic lymphohistiocytosis in COVID-19 cases? *Tidsskr Nor Lægeforen.* 2020;140. <http://dx.doi.org/10.4045/tidsskr.20.0240>.
5. Fan BE, Chong VCL, Chan SSW, Lim GH, Lim KGE, Tan GB, et al. Hematologic parameters in patients with COVID-19 infection. *Am J Hematol.* 2020;95:E131–4. <http://dx.doi.org/10.1002/ajh.25774>.

Raquel Martín Pozuelo Ruiz de Pascual*, Patricia López Pardo y Pedro López-Dóriga Bonnardeaux

Servicio de Geriátría, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelmprp@hotmail.com (R. Martín Pozuelo Ruiz de Pascual).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.06.016>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Salud emocional del personal sanitario del Área de Urgencias durante la pandemia COVID-19



Emotional health of emergency area workers during the COVID-19 pandemic

Sr. Editor:

En el contexto de la pandemia COVID-19, se exponen algunos datos en relación con la salud emocional del personal del Área de Urgencias de un hospital de alta tecnología que ha sido uno de los epicentros de la citada enfermedad. Entre el 20 de febrero y el 15 de abril de 2020, se atendieron en Urgencias un total de 12.304 pacientes y se establecieron 2.306 diagnósticos de infección por coronavirus, con un pico de 133 pacientes el 27 de marzo de 2020. Como en otros centros, sus profesionales se han tenido que adaptar a trabajar con medidas de aislamiento, se han reinventado turnos, circuitos asistenciales y gracias a la metodología *Lean* se ha optimizado la gestión de los recursos.

A nivel psicológico, el personal sanitario ha descrito emociones de miedo respecto a su propia seguridad, la de sus familiares, la estigmatización y las medidas de aislamiento interpersonal. Las mismas reacciones emocionales fueron descritas durante la pandemia del SARS¹, destacando la importancia de un liderazgo basado en fomentar la cohesión de equipo, la colaboración entre disciplinas y la comunicación, factores considerados como esenciales para reducir el impacto de este tipo de estrés. Como factores personales que contribuyen a una respuesta desadaptativa, se subrayaron las estrategias de afrontamiento evitativo, la confrontación hostil, la culpabilización y el apego ansioso.

El impacto de la pandemia es incierto ante una situación sin precedentes. A corto plazo destaca entre los trabajadores hospitalarios la sintomatología típica de *burnout* como fatiga, insomnio, irritabilidad y pérdida de apetito. A largo plazo, el personal puede presentar trastorno por estrés post traumático que se relaciona con alteraciones cardiovasculares, trastornos musculoesqueléticos, del sueño y gastrointestinales². Los trastornos musculoesqueléticos son la principal causa de discapacidad y de baja laboral entre el personal sanitario y la experiencia del dolor es una amalgama compleja mantenida por un conjunto interdependiente de factores biomédicos, psicosociales y de comportamiento, cuyas relaciones no son estáticas, sino que evolucionan y cambian con el tiempo. Se considera que el tratamiento de elección en este tipo de situaciones debería ser multimodal, para mejorar la discapacidad y el uso de habilidades de autocontrol con la personalización de los objetivos rehabilitativos y la introducción de hábitos saludables tanto físicos como psicológicos, en un marco de atención multidisciplinar centrada en la persona y más allá de la enfermedad^{1,3}.

En países como EEUU, los estándares de formación médica supervisados por la *Accreditation Council for Graduate Medical Education* (ACGME), valoran habilidades vinculadas con la Inteligencia Emocional (IE) que contribuyen a la mejora del trabajo de equipo y de la comunicación médico-paciente (habilidades interpersonales, de comunicación y profesionalismo)⁴. En consonancia con estos estándares, desde el año 2016, han recibido formación humanista en Ecología Emocional 1.250 profesionales hospitalarios de los cuales 45 pertenecen al Área de Urgencias⁵. El modelo de Ecología Emocional va más allá de la IE, ya que no se centra únicamente en el individuo sino en sus vínculos con los demás y con el mundo. Con este enfoque se destaca que evolutivamente, por encima de la competitividad, la estrategia más adaptativa es la cooperativa.

Financiación

No existen fuentes de financiación públicas ni privadas.

Agradecimientos

A todos los profesionales hospitalarios por su entrega incondicional. Además, agradecemos la colaboración del equipo de Ecología Emocional del Plan Estratégico NUCLI, en especial a Arantxa Acosta. También a Imanol Cordero por su revisión de datos.

Bibliografía

1. Maunder RG, Lancee WJ, Balderson KE, Bennett JP, Borgundvaag B, Evans S, et al. Long-term psychological and occupational effects of providing hospital healthcare during SARS outbreak. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:1924–32.
2. Sommer JL, Reynolds K, El-Gabalawy R, Pietrzak PH, Mackenzie CS, Ceccarelli L, et al. Associations between physical health conditions and posttraumatic stress disorder according to age. *Aging Ment Health.* 2019;26:1–9.
3. Xiang YT, Yang Y, Li W, Zhang L, Zhang Q, Cheung T, et al. Timely mental health care for the 2019 novel coronavirus outbreak is urgently needed. *Lancet Psychiatry.* 2020;7:228–9.
4. Arora S, Ashrafian H, Davis R, Athanasiou T, Darzi A, Sevdalis N. Emotional intelligence in medicine: A systematic review through the context of the ACGME competencies. *Med Educ.* 2010;44:749–64.
5. Soler J, Conangla MM. El arte de transformar positivamente las emociones: la ecología emocional. Barcelona: Editorial Amat; 2003.

Filippo De Caneva^{a,*}, Maria García-Gómez^b y Ernest Bragulat Baur^a

^a Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España

^b Institut d'Ecología Emocional, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fdecane@clinic.cat (F. De Caneva).

Recibido el 28 de mayo de 2020

Aceptado el 18 de junio de 2020

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.06.011>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.