

Síndrome de takotsubo relacionado con COVID-19: primer caso reportado en Latinoamérica

Takotsubo syndrome related to COVID-19: first reported case in Latin America

Carlos A. Arias-Barrera, Nelson L. Moreno, Diana P. Otálora-Mancilla*, Humberto A. Casas-Mesa y Ruth N. Estupiñán-Paredes

Departamento de Cardiología, Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia

Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, que acudió a urgencias por tos, fatiga, fiebre y disnea. Durante la monitorización se documentó elevación del segmento ST anterolateral e inferior y elevación de troponina; la arteriografía coronaria no evidenció lesiones significativas; en el ventriculograma y en el ecocardiograma transtorácico se documentó acinesia apical. Se confirmó RT-PCR positiva para SARS-CoV-2; se consideró como diagnóstico síndrome de takotsubo.

Palabras clave: Reporte de caso. COVID-19. Coronavirus. Síndrome de takotsubo. Infarto de miocardio.

Abstract

A 67-years-old woman with hypertension, obesity as previous diseases, presented to the emergency department due to cough, fatigue, fever, and dyspnea. ST-segment elevation was visualized during monitoring, troponin was positive, the coronary angiography was negative; the ventriculogram and transthoracic echocardiogram documented apical akinesia. The RT-PCR was positive for SARS CoV-2; the diagnosis was takotsubo-syndrome.

Keywords: Case report. COVID-19. Coronavirus. Takotsubo syndrome. Myocardial infarction.

Caso clínico

Mujer de 67 años, evaluada en consulta externa, quien refería cuadro clínico de 10 días de tos productiva, fatiga, fiebre y disnea, síntomas que empeoraron tres días antes de la consulta hasta disnea de pequeños esfuerzos y diarrea. Se documentó desaturación sin mejoría con oxígeno suplementario por cánula

nasal, por lo que le fue iniciada máscara de no reinhalación y se derivó a urgencias.

Al ingreso, dada la sintomatología respiratoria, fue llevada a sala de aislamiento, con los siguientes signos vitales: presión arterial 161/79 mm Hg, frecuencia cardíaca 94 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, saturación 88% con máscara de no reinhalación y temperatura 36.6 °C. Durante la exploración física se detectaron

*Correspondencia:

Diana P. Otálora-Mancilla
E-mail: cardiocuc@gmail.com

Fecha de recepción: 18-10-2020
Fecha de aceptación: 15-06-2021
DOI: 10.24875/RCCAR.M22000194

Disponible en internet: 20-12-2022
Rev Colomb Cardiol. 2022;29(Sup 4):47-51
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2021 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

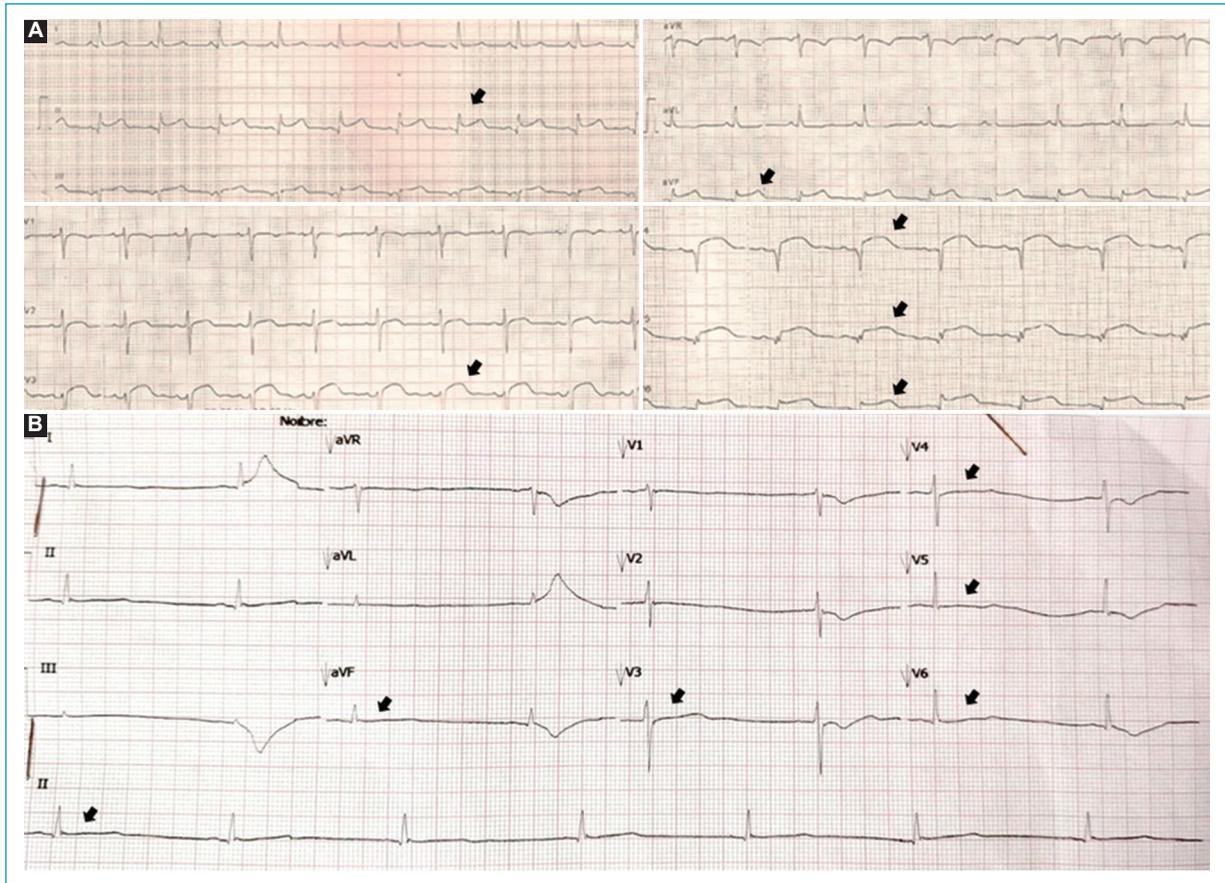


Figura 1. A: electrocardiograma que muestra elevación del segmento ST en derivaciones anterolateral e inferior (flechas). **B:** electrocardiograma (6 días después) en el que se evidencia bradicardia sinusal, con resolución de la elevación del ST anterolateral e inferior.

retracciones intercostales y estertores difusos, desorientación y lenguaje incoherente.

Tenía antecedentes de obesidad e hipertensión arterial tratada con losartán 50 mg cada 12 horas. No se informó un vínculo epidemiológico claro y negó contacto previo cercano con personas sospechosas o positivas de infección por COVID-19.

Las pruebas de laboratorio mostraron predictores de mal pronóstico: leucocitosis en $15.830 \times 10^3/\mu\text{l}$, neutrofilia ($13.240 \times 10^3/\mu\text{l}$), sin linfopenia ($810 \times 10^3/\mu\text{l}$); deshidrogenasa láctica 1.122 U/l; proteína C reactiva 103 mg/l; troponina T 17 ng/l (normal < 14); dímero D 1.359 ng/ml; presión de oxígeno 50,2 (normal $66,2 \pm 4,9$), $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 55,8 y lactato 2,05.

El electrocardiograma (Fig. 1) mostró elevación del segmento ST en las derivaciones anterolateral e inferior. La radiografía de tórax mostró opacidades mixtas, predominantemente alveolares, en los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo, así como derrame pleural ipsilateral.

Cuatro horas después del ingreso, presentó un rápido deterioro clínico. Tenía signos vitales con presión arterial 149/71 mm Hg; frecuencia cardíaca 83 lpm; frecuencia respiratoria 36 rpm y saturación del 70% con máscara de no reinhalación. En la exploración física presentó frialdad distal, llenado capilar prolongado, polipnea con disociación toracoabdominal y mala tolerancia a la pronación. Con todos los elementos de protección personal y siguiendo los protocolos institucionales, se intubó a la paciente y se le ubicó un catéter venoso central yugular guiado por ecografía. Se inició dexametasona de acuerdo con el protocolo actual basado en el RECOVERY trial¹ y manejo antiagregante y se estableció manejo antibiótico con ampicilina-sulbactam y claritromicina.

Ante el rápido deterioro, con troponina positiva, en el contexto de supradesnivel del segmento ST descrito (según la actual Guía de Manejo de Infarto Agudo de Miocardio en el contexto de sospecha de infección por COVID 19), fue trasladada a sala de hemodinamia.

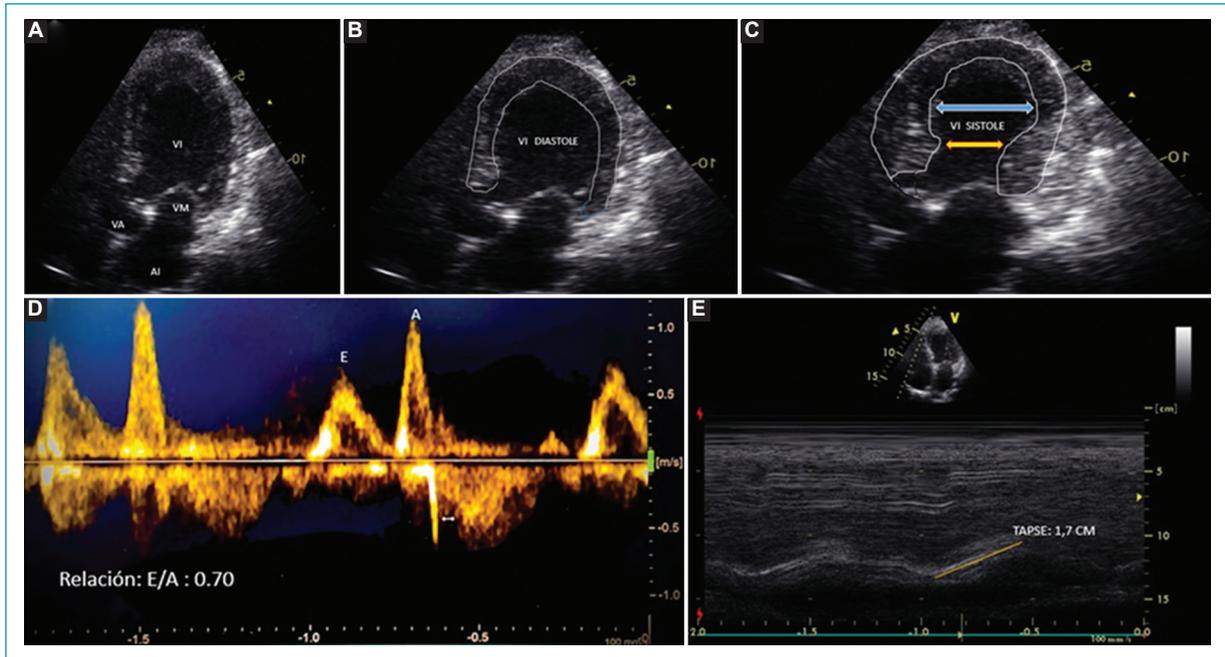


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. **A-C:** vista de 4 cámaras, con acinesia de todo el casquete apical sin cambio en el diámetro apical, hipocinesia de los segmentos mesiales, FEVI del 35%. **D:** flujo transmitral al doppler pulsado que evidencia relación E/A de 0.70, compatible con trastorno de la repolarización. **E:** medición de TAPSE normal como marcador de función sistólica del ventrículo derecho.

Con el fin de reducir el riesgo de exposición por traslado intrahospitalario, en esta misma sala se realizó el ecocardiograma transtorácico (Fig. 2) en el que se visualizó la contractilidad alterada por acinesia de todo el casquete apical, sin cambio de diámetro apical; hipocinesia de los segmentos mesiales, FEVI del 30 al 35%, disfunción diastólica por trastorno de relajación, y la característica imagen en “trampa de pulpo”.

Posteriormente, se realizó arteriografía coronaria (Fig. 3), que demostró arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficas significativas; en la ventriculografía se encontró abombamiento apical y medial.

Al día siguiente, en los laboratorios de control se encontró troponina en 1.035 ng/l (valor normal <14 ng/l); el hemograma mostró persistencia de leucocitosis 15.860 x10³/μl y neutrofilia; lactato en aumento 2,3; PO₂/FO₂ a 158; dímero D positivo (2.663 g/ml) y COVID-19 PCR positiva.

La radiografía de tórax tres días después mostró persistencia de opacidades generalizadas mal definidas, predominantemente derechas. El electrocardiograma (Fig. 1B), seis días después, evidenció bradicardia sinusal, sin cambios de isquemia, lesión o necrosis.

Ante el deterioro de la paciente dado por aumento en el requerimiento de parámetros ventilatorios,

persistencia de la respuesta inflamatoria, choque persistente y refractario, a los trece días en la unidad de cuidados intensivos fallece.

Con base en los hallazgos electrocardiográficos, con elevación del segmento ST en derivaciones anterolateral e inferior, se consideró, como diagnóstico diferencial, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, miopericarditis o miocardiopatía por estrés.

Discusión

El síndrome de takotsubo, también conocido como miocardiopatía por estrés, síndrome de corazón roto o síndrome de balonamiento apical transitorio, fue descrito por primera vez en 1991 por Dote et al.². Presenta una incidencia predominante en mujeres posmenopáusicas, y se caracteriza por ser desencadenado por estrés emocional o físico, manifestado, desde el punto de vista clínico, por dolor torácico y disnea, y evidencia imagenológica de trastornos de motilidad apical o medial transitorios, relacionado con elevación de biomarcadores y cambios electrocardiográficos, dados por elevación del segmento ST (30-50%) en ausencia de enfermedad coronaria³. Se han atribuido diferentes

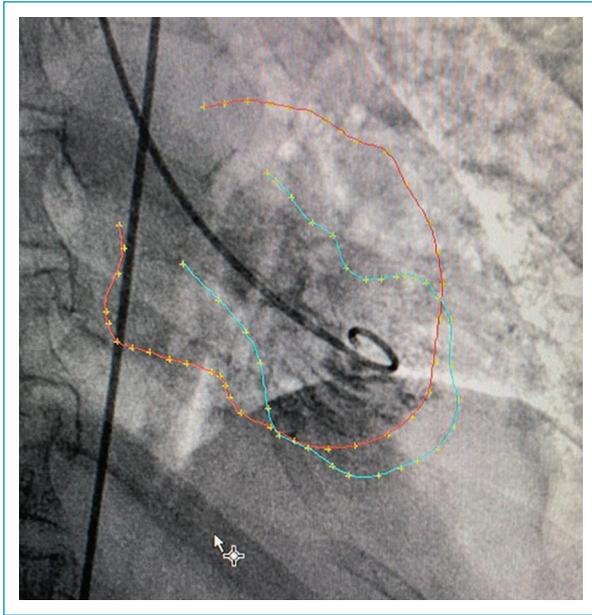


Figura 3. Arteriografía coronaria más ventriculograma. Volúmenes ventriculares normales con compromiso moderado a grave de función sistólica por acinesia anterolateral y apical. Fracción de eyección del 30%. Coronarias epicárdicas sin lesiones significativas.

mecanismos en su patogenia, considerando isquemia miocárdica, toxicidad por catecolaminas e hiperactivación del sistema nervioso simpático⁴. Previamente se ha descrito la presencia de síndrome de takotsubo en relación con enfermedades por virus, como enterovirus, y otro virus ARN, como adenovirus, parvovirus B19 y herpes virus⁵. Hoy el mundo atraviesa uno de los mayores retos del siglo, la pandemia por COVID-19, provocada por el virus SARS-CoV-2, un virus de cadena simple de ARN que desencadena un cuadro respiratorio en distintos niveles de gravedad, desde un resfriado común hasta un síndrome de dificultad respiratoria aguda⁶. Las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el SARS-CoV-2 tienen una incidencia de hasta el 60% en pacientes hospitalizados. Se ha documentado lesión miocárdica en relación con infarto agudo de miocardio tipo 1 y 2, elevación no isquémica por tormenta de citocinas, miocarditis y miocardiopatía por estrés⁷. En la revisión de la literatura se encontraron algunos reportes de caso de síndrome de takotsubo relacionado a infección por COVID-19; el primer caso fue documentado en Italia en abril de 2020⁸, sin embargo, estos aún son pocos y el mecanismo fisiopatológico permanece incierto. En este caso se plantea como posible mecanismo fisiopatológico la liberación

de catecolaminas en relación con el proceso de choque por infección respiratoria, que pudo haber desencadenado disfunción microvascular, así como vasoespasmo coronario e isquemia subsecuente.

Conclusión

Se reporta el primer caso de síndrome de takotsubo durante infección por COVID-19 en Latinoamérica, documentado oficialmente.

En el contexto del caso descrito, se plantea como hipótesis la hiperactivación del sistema simpático y de catecolaminas que desencadenaron la disfunción vascular y consecuente isquemia con disfunción ventricular izquierda. Clínicamente, dada la alteración hemodinámica por requerimiento de ventilación mecánica invasiva, así como soporte inotrópico en presencia de elevación del segmento ST, considerando síndrome coronario agudo, se realizó arteriografía coronaria que demostró ausencia de enfermedad coronaria epicárdica. En vista de lo anterior y con base en los hallazgos ecocardiográficos descritos previamente, se diagnosticó síndrome de takotsubo.

Es preciso tener en cuenta que la comorbilidad cardiovascular se relaciona en mayor porcentaje con desenlaces adversos, y que, por tanto, es importante identificarlos e iniciar manejo multidisciplinario.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los Doctores Miguel E. Brecci Saavedra, Jeffrey Castellanos Parada, Jaime A. Nieto Zárate y Fabio Fernández de la Clínica Universitaria Colombiana, por la supervisión general durante la realización del artículo, y la consecución y edición de imágenes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, Linsell L, et al. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2021;384(8):693-704. doi: 10.1056/NEJMoa2021436.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol [Internet]*. 1991;21(2):203-14. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/MED/1841907>.
3. Prasad A. What is takotsubo (stress) cardiomyopathy? *Eur Cardiol Rev*. 2015;10(1):6-8.
4. Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res*. 2018;28(1):53-65.
5. De Giorgi A, Fabbian F, Pala M, Parisi C, Misurati E, Molino C, et al. Takotsubo cardiomyopathy and acute infectious diseases: A mini-review of case reports. *Angiology*. 2015;66(3):257-61.
6. Harapan H, Itoh N, Yufika A, Winardi W, Kean S, Te H, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): A literature review. *J Infect Public Health [Internet]*. 2020;13(5):667-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2020.03.019>.
7. Lang JP, Wang X, Moura FA, Siddiqi HK, Morrow DA, Bohula EA. A current review of COVID-19 for the cardiovascular specialist. *Am Heart J*. 2020;226:29-44. doi: 10.1016/j.ahj.2020.04.025. Epub 2020 May 3.
8. Roca E, Lombardi C, Campana M, Bigni B, Bertozzi B. Takotsubo syndrome associated with COVID-19. *Eur J Case Reports Intern Med*. 2020;1-4.