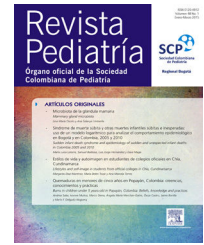




Pediatría

www.elsevier.es/revistapediatria



Reporte de caso

Insuficiencia cardiaca secundaria a sepsis bacteriana, ¿cardiomiopatía de Takotsubo?



Luis E. Ponce-Bravo^{a,b}, Silvana Jiménez-Salazar^{b,*}, Kenny Buitrago-Toro^b
y Juan J. Ospina-Ramírez^b

^a Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Colombia

^b Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 8 de marzo de 2016

Aceptado el 22 de abril de 2016

On-line el 29 de junio de 2016

Palabras clave:

Cardiomiopatía de Takotsubo

Niños

Insuficiencia cardiaca

Sepsis

R E S U M E N

La cardiomiopatía de Takotsubo es poco reconocida en la población infantil, lo que ha llevado a su subdiagnóstico. Puede ser secundaria a estrés físico o psicológico y lleva a una lesión cardiaca reversible. Se caracteriza por el desarrollo de insuficiencia cardiaca aguda, con cambios electrocardiográficos y paraclínicos sugestivos de infarto agudo del miocardio y elevación de la concentración de troponinas, con circulación coronaria indemne. El ecocardiograma muestra discinesia característica en forma de abombamiento apical del ventrículo izquierdo o “trampa japonesa de pulpo”, aunque puede encontrarse cualquier alteración de la movilidad de la pared ventricular. La sepsis de origen bacteriano es una causa común de cardiomiopatía de Takotsubo, por la producción de sustancias lesivas para el miocardio; la función ventricular retorna a la normalidad en días a semanas.

Se presenta el caso de una paciente previamente sana, de dos meses de edad, sin antecedentes relevantes, con choque séptico, cardiogénico e hipovolémico, función ventricular seriamente disminuida y dilatación importante del ventrículo izquierdo. Después de 36 días de hospitalización, recuperó su función cardiaca normal.

© 2016 Revista Pediatría EU. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/s/by-nc-nd/4.0/>).

Heart failure secondary to bacterial sepsis: Takotsubo cardiomyopathy?

A B S T R A C T

Takotsubo cardiomyopathy is an under-recognised disease in the paediatric population. It could be caused by physical or psychological stress that leads to a reversible cardiac injury. It is characterised by the onset of heart failure signs and symptoms, including electrocardiographic changes, with positive cardiac troponins and healthy coronary circulation. Characteristic apical bulging dyskinesia on left ventricle can be seen in

Keywords:

Takotsubo cardiomyopathy

Child

Heart failure

Sepsis

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silvana1212@gmail.com (S. Jiménez-Salazar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcpe.2016.04.003>

0120-4912/© 2016 Revista Pediatría EU. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/s/by-nc-nd/4.0/>).

echocardiogram traces, also known as the “Japanese octopus trap”, although any type of dyskinesia may be found. Bacterial sepsis is a well-known cause of Takotsubo reversible cardiomyopathy.

The case id presented of a 2-month old previously healthy female child with cardiogenic-septic-hypovolaemic shock with severely reduced ejection fraction and markedly left ventricle dilatation, which returned to normal parameters after 36 days of intensive care treatment.

© 2016 Revista Pediatría EU. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La cardiomiopatía inducida por estrés, o cardiomiopatía de Takotsubo, es un síndrome raro en la población pediátrica. Se presenta con más frecuencia en adultos, secundaria a un evento de estrés físico o emocional, y su incidencia en la población infantil está subestimada y poco diagnosticada¹.

Fue descrita por primera vez en Japón en 1990, y recibe su nombre por la forma característica que adquiere en el ecocardiograma, el ventrículo izquierdo por abombamiento apical debido a discinesia, descrita como “trampa de pulpo”, en la mayoría de los casos. La presentación clínica típica es la aparición súbita de insuficiencia cardiaca congestiva aguda o dolor torácico, asociados con cambios electrocardiográficos sugestivos de infarto anterior de miocardio^{1,2}. El curso clínico se caracteriza por recuperación total de la función ventricular izquierda en pocos días o semanas¹.

Se describe el caso de una paciente de dos meses de edad, que presenta insuficiencia cardiaca aguda, disnea y choque séptico, y se recupera posteriormente.

Caso clínico

Se presentó al servicio de urgencias una paciente de dos meses de edad, procedente de la zona urbana de la ciudad de Pereira.

La madre, ama de casa, tenía 20 años, y el padre, 40 años y se dedicaba a oficios varios; tenía un hermano de un año, sano. No había historia de consanguinidad. La paciente fue llevada a consulta por un cuadro clínico de cuatro días de evolución, caracterizado por tos húmeda, rinorrea, fiebre no cuantificada en picos y dificultad respiratoria progresiva. Los antecedentes médicos, quirúrgicos, farmacológicos, alérgicos y familiares fueron negativos. Fue producto de un embarazo controlado, con amenaza de parto prematuro y maduración pulmonar, atendido sin complicaciones en una institución.

La paciente ingresó letárgica e hipotónica, con dificultad respiratoria importante, aleteo nasal, tiraje subcostal y supraclavicular, jadeante, cianótica, con saturación de oxígeno de 60% y recibiendo oxígeno suplementario por cánula nasal. Los signos vitales mostraban taquicardia de 180 latidos por minuto y taquipnea de 72 respiraciones por minuto. La perfusión distal era mayor de cuatro segundos y en la auscultación se encontraron sibilancias y roncus generalizados. Fue intubada y trasladada a la unidad de cuidado intensivo pediátrico.

Al ingresar a dicha unidad se diagnosticó choque mixto séptico, hipovolémico-cardiogénico e insuficiencia cardiaca

aguda por ecocardiografía, y se aisló el virus sincitial respiratorio. Presentaba múltiples trastornos hidroelectrolíticos (hipomagnesemia, hiperfosfatemia, hipocloremia e hiponatremia), anemia y trombocitosis (tabla 1).

Durante los 19 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, se administraron diferentes tratamientos, entre los que se incluyeron: sedoanalgesia, esteroides, antibióticos, inotrópicos, diuréticos, inodilatadores, vasopresores, antifúngicos, concentrado globular (cinco ocasiones), inmunoglobulina G y sildenafil. Se evidenciaron glucometrías elevadas, más de 180 mg/dl, por lo que se administró insulina y se corrigieron en dos días.

También, se dio soporte vasoactivo y respiratorio, y se pudo retirar el tubo de tórax en el día 19. Paulatinamente, se suspendieron el oxígeno suplementario y los vasoactivos, con buena tolerancia. Varios ecocardiogramas y las radiografías de tórax practicados durante su estancia, mostraron mejoría progresiva de la función y el tamaño ventricular izquierdo, hasta llegar a la normalidad (tabla 2) (fig. 1). Se dio de alta a los 36 días de hospitalización.

Discusión

La cardiomiopatía de Takotsubo, cardiomiopatía por estrés o síndrome de discinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo, fue descrita por primera vez en Japón en 1990^{1,3}. Es un síndrome cardiaco agudo que semeja un infarto del miocardio, con elevación del segmento ST y aumento de las enzimas cardíacas en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva⁴, caracterizado por acinesia apical e hipercinesia basal del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que le da la forma característica de “trampa japonesa de pulpo”. Aunque es poco común, puede presentarse con cualquier otra anomalía de la movilidad de la pared ventricular^{3,5,6}, como fue el caso de esta paciente. Afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas después de un evento de estrés físico o emocional, como la muerte reciente de un familiar, ejercicio intenso, beber grandes cantidades de alcohol, una riña, excitación o un accidente súbito⁴.

La etiología parece estar relacionada con una excesiva estimulación adrenérgica, la cual produce un efecto tóxico en los cardiomiocitos, lo que podría generar una sobrecarga de calcio y, así, una disfunción contráctil transitoria del miocardio ventricular más que una necrosis miocárdica^{5,6}.

Clínicamente se caracteriza por dolor torácico, hipotensión, colapso y, con menor frecuencia, disnea³. El curso clínico

Tabla 1 – Evolución por resultados de laboratorio

	Ingreso	Día 5	Día 10	Día 15	Día 20	Día 25	Día 30	Día 35
Hemograma	GB: 20,260, N: 70%, L: 20,1%, HB 8,3, HTO: 25,5, PLAQ: 619.000	GB: 12,710, N: 69,4%, L: 24,3%, HB 7,8, HTO: 23,6, PLAQ: 289.000	GB: 16,870, N: 63,2%, L: 25,9%, HB 13, HTO: 14,6, PLAQ: 381.000	GB: 13,510, N: 49,2%, L: 38,3%, HB 13, HTO: 38, PLAQ: 621.000	GB: 19,450, N: 32,1%, L: 52,6%, HB 10,4, HTO: 30,7, PLAQ: 1'049.000	GB: 15,970, N: 38,9%, L: 47,1%, HB 7,2, HTO: 22, PLAQ: 1.058.000	GB: 14,310, N: 30,6%, L: 39,6%, HB 9,5, HTO: 28,5, PLAQ: 867.000	GB: 14.260, N: 22%, L: 67,5%, HB 11,1, HTO: 32,8, PLAQ: 739.000
PCR	11,5	18	11,7	10,9	4	8,2	4,6	
PCT*		6,54		0,67				
Troponina	0,39	0,11	0,08	0,34				
LDH*	2088		1790					
Cultivos	Hemocultivo: <i>Staphylococcus epidermidis</i> Resistente CIM > 8 para eritromicina, CIM > 16 gentamicina, CIM > 4 para oxacilina				Urocultivo: <i>Candida parapsilosis</i> Sensible a fluconazol, caspofungina, voriconazol y micafungina			
TSH*		0,33			0,11			
T4L*		0,62			2,69			
T3T*		0,47			0,64			
TP*	20,1	13,3	11,5	14,7	15,3			13
TPT*	31,6	33,6	26,7	111	25,4			25,8
Fibrinógeno	303	445	444					
Dímero D	511	1008	1099					
BUN	11	16	20	13	22			
Creatinina	0,2	0,2	0,2	0,2	0,3			

GB: globulos blancos, N: neutrófilos, L: linfocitos, Hb: hemoglobina, Hto: hematocrito, PlaQ: plaquetas, PCR: proteína C reactiva, PCT: procalcitonina, LDH: deshidrogenasa láctica, TSH: hormona estimulante de la tiroides, T4L: T4 libre, T3T: T3 total, TP: tiempo de protrombina, TPT: tiempo de tromboplastina, BUN: nitrógeno ureico sanguíneo

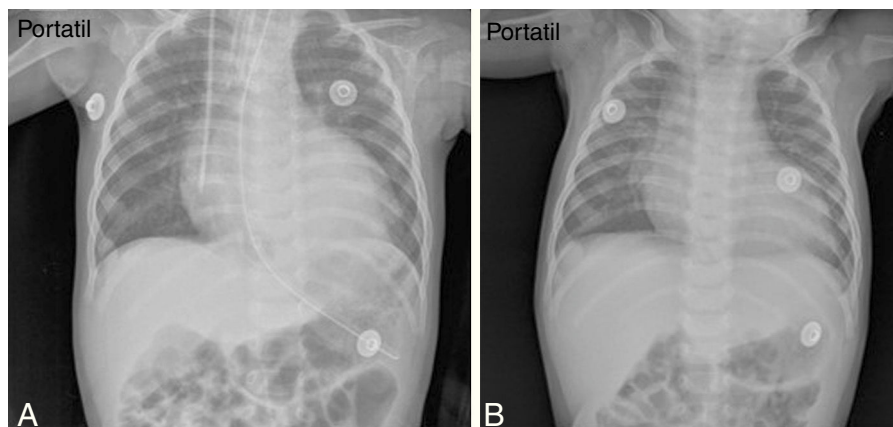


Figura 1 – (A) Radiografía de tórax inicial donde se evidencia aumento del tamaño de la silueta cardiaca y (B) ultima radiografía donde se evidencia disminución del tamaño de la silueta cardiaca.

es usualmente benigno, con recuperación total en dos a cuatro semanas, pero se ha informado recurrencia del choque cardiogénico.

Su incidencia es de 150 a 200 casos en adultos con síndrome coronario agudo, la edad media de aparición es de 66 años en hombres y de 69 años en mujeres⁷; solo se han descrito unos pocos casos en niños⁸, lo que lo hace poco reconocido por pediatras y, por consiguiente, es subdiagnosticado en esta población³.

La disfunción ventricular asociada a estrés físico puede estar relacionada con alteraciones neurológicas, como hemorragia subaracnoidea, enfermedad isquémica cerebral y convulsiones; alteraciones respiratorias, como crisis asmática grave, obstrucción de la vía aérea o neumotórax;

alteraciones metabólicas, como cetoacidosis diabética, y alteraciones hemodinámicas, como hipovolemia y sangrado gastrointestinal⁶.

En cuanto a la sepsis, que es el factor desencadenante en esta paciente, se han propuesto varios mecanismos por los cuales puede producir lesión cardiaca, entre los cuales se incluyen productos bacterianos y reacción inmunitaria del huésped. Existe activación, adhesión e infiltración cardiaca por parte de los monocitos, activación del sistema de coagulación, liberación de citocinas, activación endotelial con aumento de la endotelina, altas concentraciones de óxido nítrico, alteración de la microcirculación coronaria con deterioro de la utilización del oxígeno y la estimulación catecolaminérgica antes mencionada⁹.

Tabla 2 – Evolución ecocardiográfica

Ingreso (Día 2)	Corazón en levocardia con levoápex, drenaje venoso pulmonar normal a la aurícula izquierda y drenaje venoso sistémico normal a la aurícula derecha, septum interauricular e interventricular íntegros, aurículas de tamaño normal, válvulas tricúspide, mitral, aortica y pulmonar de aspecto normal con apertura y cierre adecuado, ventrículo derecho de tamaño y contractilidad normales, ventrículo izquierdo con dilatación marcada y contractilidad disminuida. (FEVI 20%) AO:12,2 mm AI:11,6 mm SP:3,4 mm VID:27,4 mm VIS:25 mm PP:3,9 mm FA:8,7% FE:20%
(Día 9)	Dilatación ventricular izquierda con disfunción moderada (FEVI 38%), sin signos indirectos de hipertensión pulmonar, no hay defecto cardíaco congénito. Resto normal. AO:13 mm AI:14 mm SP:4,7 mm VID:25 mm VIS:23 mm PP:4 mm FA:17% FE:38%
(Día 16)	Leve dilatación ventricular izquierda. (FEVI 62%). Insuficiencia mitral leve, sin signos indirectos de hipertensión pulmonar. AO:10 mm AI:11 mm SP:3 mm VID:21 mm VIS:13,7 mm PP:3 mm FA:31% FE:62%
(Día 23)	No hay signos de crecimiento ventricular actual, no hay signos indirectos de hipertensión pulmonar. Buena función sistólica ventricular. (FEVI 75%) AO:13 mm AI:12,4 mm SP:4 mm VID:21 mm VIS:12 mm PP:4 mm FA:42% FE:75%

Cabe descartar que el diagnóstico de esta condición clínica continúa siendo una sospecha diagnóstica en la paciente, ya que existen múltiples causas de insuficiencia cardíaca aguda en niños, entre las cuales se incluyen anomalías estructurales cardíacas, anomalías congénitas, sobrecarga de volumen por cortocircuito de derecha a izquierda desde la circulación sistémica a la pulmonar, defectos valvulares¹⁰, y miocarditis producidas por virus (como coxsackie virus, adenovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la influenza A y B, virus del herpes simple de tipo 6, citomegalovirus y parvovirus B 19)¹¹; además, bacterias como estreptococos y parásitos como *Trypanosoma cruzi*¹².

En el presente caso, se destaca el virus sincitial respiratorio positivo, como diagnóstico etiológico y diferencial importante.

Los hallazgos electrocardiográficos incluyen elevación prominente del segmento ST en las derivaciones V4 a V6 respecto a las derivaciones V1 a V3, ausencia de cambios recíprocos en derivaciones inferiores, inversión global o precordial de la onda T y prolongación del intervalo QT. En algunas ocasiones, los cambios electrocardiográficos pueden ser inespecíficos⁶.

Este artículo pretende sensibilizar al personal de salud sobre la importancia de la miocardiopatía de Takotsubo como diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca aguda en niños.

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.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no hubo financiamiento y que no presentan conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernandez LE. Takotsubo cardiomyopathy: how much do we know of this syndrome in children and young adults? *Cardiol Young*. 2014;24(04):580-92.
- Parodi G, Bellandi B, Del Pace S, Barchielli A, Zampini L, Velluzzi S, et al. Natural history of tako-tsubo cardiomyopathy. *CHEST Journal*. 2011;139(4):887-92.
- Lee SY, Lee SE, Choi JW, Choi SI, Chun EJ, Choi JY. A case of transient left ventricular apical ballooning syndrome in a child: clinical features and imaging findings. *Int J cardiovasc imaging*. 2010;26(2):345-51.
- Biteker M, Duran NE, Civan HA, Gündüz S, Gökdeniz T, Kaya H, et al. Broken heart syndrome in a 17-year-old girl. *Eur J pediatr*. 2009;168(10):1273-5.
- Berton E, Vitali-Serdoz L, Vallon P, Maschio M, Gortani G, Benettoni A. Young girl with apical ballooning heart syndrome. *Int J cardiol*. 2012;161(1):e4-6.
- Greco CA, De Rito V, Petracca M, Garzya M, Donateo M, Magliari F. Takotsubo syndrome in a newborn. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(4): 471. e475-471. e477.
- Maruyama S, Nomura Y, Fukushima T, Eguchi T, Nishi J-i, Yoshinaga M, et al. Suspected takotsubo cardiomyopathy caused by withdrawal of buprenorphine in a child. *Circ J*. 2006;70(4):509-11.
- Dessardo S, Tomulić V, Dessardo NS. Tako-tsubo syndrome in a 12-year-old girl: exhausted heart, not broken heart. *Pediatr cardiol*. 2011;32(7):1008-11.
- Clemente G, Tuttolomondo A, Colomba D, Pecoraro R, Renda C, Della Corte V, et al. When sepsis affects the heart: A case report and literature review. *World J Clin Cases*. 2015;3(8):743.
- Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23(12):1313-33.
- Gagliardi MG, Fierabracci A, Pilati M, Chinali M, Bassano C, Saura F, et al. The Impact of Specific Viruses on Clinical Outcome in Children Presenting with Acute Heart Failure. *Int J Mol Sci*. 2016;17(4):486.
- Levine MC, Klugman D, Teach SJ. Update on myocarditis in children. *Curr Opin Pediatr*. 2010;22(3):278-83.