

Cor pulmonale agudo como complicación de COVID-19 en el puerperio: Informe de un caso

Dr. Eric A. Tamayo Suárez[✉]^{ID}, Dra. Leticia del Rosario Cruz^{ID}, Dra. Deyli Chacón Montano^{ID}
y Dr. Máximo L. Silva Gutiérrez^{ID}

Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de agosto de 2021
Aceptado: 1 de octubre de 2021
Online: 14 de enero de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Este Caso Clínico y las imágenes que lo acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de los tutores legales/padres de la paciente.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

SARS-CoV-2: *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*

SDRA: síndrome de disfunción respiratoria aguda

VD: ventrículo derecho

✉ EA Tamayo Suárez
Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. Avenida Monumental km 2½, Habana del Este CP 19130. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
tamayosuares1986@gmail.com

RESUMEN

En diciembre de 2019 se detectó en la ciudad de Wuhan un brote de neumonía por un nuevo coronavirus, posteriormente designado SARS-CoV-2. Desde el punto de vista clínico se encontró que los pacientes afectados podían desarrollar desde una afección leve en vías respiratorias altas hasta cuadros más graves asociados a distrés respiratorio, que progresaban a insuficiencia respiratoria grave. Se ha descrito que la infección por este virus, en estadios avanzados, puede presentar complicaciones cardiovasculares, entre las que se encuentra el *cor pulmonale*. Esta afección cardíaca tiene baja incidencia en la gestación, lo cual hace que sea poco conocida por jóvenes profesionales dedicados a las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, el embarazo es un estado fisiológico con alto riesgo para desarrollarla, lo cual se enfatiza aún más durante el puerperio. Se presenta el caso de una paciente diagnosticada con COVID-19 que, en el curso del puerperio mediato, desarrolló un *cor pulmonale* agudo que le provocó la muerte.

Palabras clave: COVID-19, Puerperio, *Cor pulmonale*

Acute cor pulmonale as a complication of COVID-19 in the puerperium. A case report

ABSTRACT

In December 2019, an outbreak of pneumonia due to a new coronavirus named SARS-CoV-2 was detected in the city of Wuhan, China. From a clinical point of view, it was found that patients can develop from a mild upper respiratory tract infection to more severe conditions associated with respiratory distress, progressing to severe respiratory failure. It has been described that the infection in advanced stages can develop cardiovascular complications, such as *cor pulmonale*. This cardiac condition has a low incidence in pregnancy, which makes it little known by young professionals dedicated to cardiovascular diseases. Pregnancy is a physiological state with a high risk for the development of this disease, which increases during the puerperium. We present the case of a patient diagnosed with COVID-19 who developed, during the mediate puerperium, acute *cor pulmonale* causing her death.

Keywords: COVID-19, Puerperium, *Cor pulmonale*

INTRODUCCIÓN

El 31 de diciembre de 2019 se detectó en la ciudad de Wuhan, China, un brote

de neumonía por un nuevo coronavirus, posteriormente designado SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*), que en la actualidad presenta una distribución mundial¹. Se describe que este virus favorece que los pacientes infectados desarrollen desde un cuadro leve de vías respiratorias altas hasta neumonía grave asociada a síndrome de distrés respiratorio, que puede progresar a insuficiencia respiratoria grave^{2,3}. La infección, hasta la fecha, ha afectado a más de 215 países y alcanzado la cifra de 77228903 de casos⁴.

Las mujeres embarazadas constituyen una población de alto riesgo debido a los cambios en su anatomía y su fisiología⁵, que las hacen más susceptibles y propensas a desarrollar complicaciones. Entre estas, son muy significativas las de naturaleza cardiovascular⁶.

Al momento del cierre de este artículo, en América Latina y el Caribe se habían diagnosticado con COVID-19 (acrónimo del inglés coronavirus disease) alrededor de 258000 embarazadas, de las cuales —al menos— 2375 perdieron la vida por complicaciones cardiovasculares asociadas a esta enfermedad^{7,8}. Con el aumento de su incidencia en Cuba, al término del primer semestre de 2021 más de 2000 gestantes y puérperas se habían contagiado, de las cuales 35 fallecieron⁹.

Durante las etapas iniciales de la pandemia se pensaba que este coronavirus causaba síntomas limitados al aparato respiratorio¹⁰ en el período del puerperio. Con la publicación de informes sobre grandes series de la enfermedad en diferentes países, se observó que el SARS-CoV-2 es un beta-coronavirus que se une a las células con receptores para la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), la cual también se expresa en el corazón, lo que permite que entren los coronavirus al sistema cardiovascular en esta etapa del embarazo^{11,12}.

El daño ocasionado en las células miocárdicas por la infección del virus define el grado de lesión, que suele asociarse a causas no isquémicas como la miocardiopatía inflamatoria aguda¹³. Según algunos autores^{14,15}, esta se puede producir por la hipoxemia grave mantenida, secundaria al síndrome de disfunción respiratoria aguda (SDRA) y es lo que explica la lesión miocárdica directa (en uno o ambos ventrículos) a través del estrés oxidativo y el daño mitocondrial, con la posterior aparición de *cor pulmonale* agudo.

Otro mecanismo causal de esta respuesta inflamatoria es el síndrome de liberación de citoquinas o «tormenta de citoquinas», que es la producción des-

controlada de estas sustancias proinflamatorias y células inmunitarias que, igualmente, desencadenan el SDRA. La lesión es potencialmente fatal en los posibles órganos diana del SARS-CoV-2 y produce un estado protrombótico, con la consecuente mayor propensión a originar trastornos de la coagulación sanguínea¹⁶.

CASO CLÍNICO

Se expone el caso de una puérpera de 22 años de edad, con COVID-19, que desarrolló una insuficiencia cardíaca derecha, resultante de la evolución de un *cor pulmonale* agudo.

La paciente tenía antecedentes personales de diabetes gestacional y obesidad, y una historia obstétrica de 3 gestaciones y 2 partos, sin abortos. Al momento del diagnóstico de COVID-19, confirmado por la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de SARS-CoV-2, tenía 32 semanas de gestación.

Inició su sintomatología 3 días previos al ingreso hospitalario, con tos seca, cefalea, astenia y fiebre no cuantificada. Ante el empeoramiento de su cuadro respiratorio, fue remitida —desde su área de salud— a la Unidad de Cuidados Intensivos, según lo establecido en los protocolos de atención a mujeres embarazadas.

Durante las primeras 48 horas de estadía en terapia intensiva se intensificó la disnea, que se asoció a tiraje subcostal, y apareció poca tolerancia a la posición de decúbito supino. La radiografía de tórax (**Figura 1**) mostró la presencia de un reforzamiento de

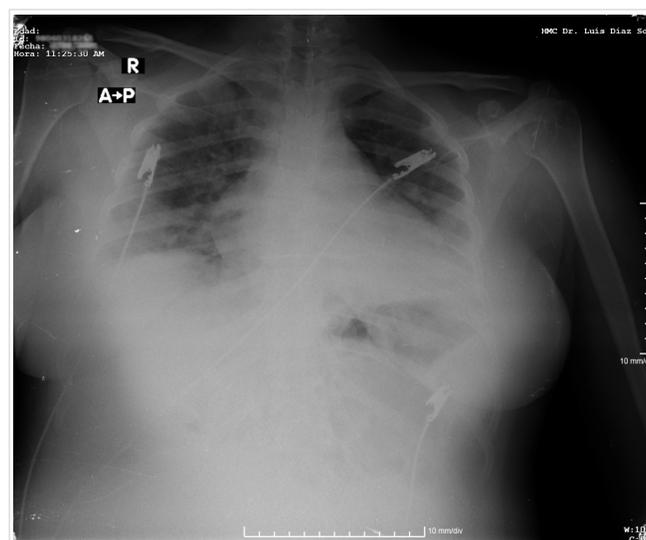


Figura 1. Radiografía simple de tórax, vista anteroposterior.

la trama hiliar bilateral, con lesiones infiltrativas y congestivas pleuropulmonares, e índice cardiotorácico aumentado. En el electrocardiograma de 12 derivaciones (**Figura 2**) se observó un ritmo sinusal con QRS estrecho, onda S en la derivación D_I, onda Q en D_{III} y onda P de amplitud aumentada sobre todo D_{II}. El ecocardiograma transtorácico (**Figura 3**) demostró dilatación e hipertrofia biventricular, con función ventricular derecha disminuida.

Por criterios gineco-obstétricos, se realizó la interrupción del embarazo, y —luego de 72 horas de realizada la cesárea— la paciente comenzó con disnea intensa, taquicardia e hipotensión arterial, y posteriormente presentó una parada cardiorrespiratoria, recuperada con las maniobras habituales de resucitación, por lo que requirió ventilación artificial mecánica (VAM) y apoyo con aminos vasoactivos.

Durante los siguientes 20 días la púérpera se mantuvo en cuidados intensivos, con necesidad de VAM y otras medidas de apoyo vital, según el protocolo del servicio; con persistencia de signos variables de hipoxia, ingurgitación yugular, hepato-esplenomegalia, edema en miembros inferiores, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares y elevación mantenida de los marcadores inflamatorios. El comportamiento de algunos parámetros humorales se muestra en la **tabla**.

Finalmente, de forma súbita, la paciente presentó hipotensión arterial (media <40 mmHg), saturación de oxígeno <50%, cianosis generalizada y taquicardia sinusal que evolucionó a bradicardia extrema, con posterior asistolia, de la cual no se recuperó a pesar de las maniobras de reanimación cardiocerebropulmonar avanzada. Se declaró la muerte tras 27 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos. El estudio anatómico-patológico certificó la presencia de un edema pulmonar de permeabilidad como causa directa de muerte.

COMENTARIO

Para la mayoría de los autores, el *cor pulmonale* se

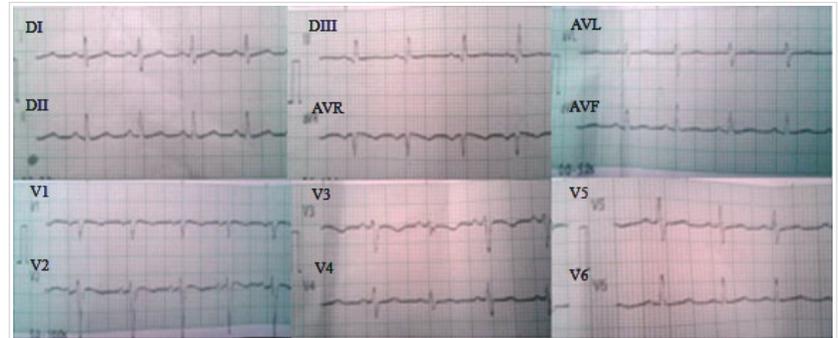


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

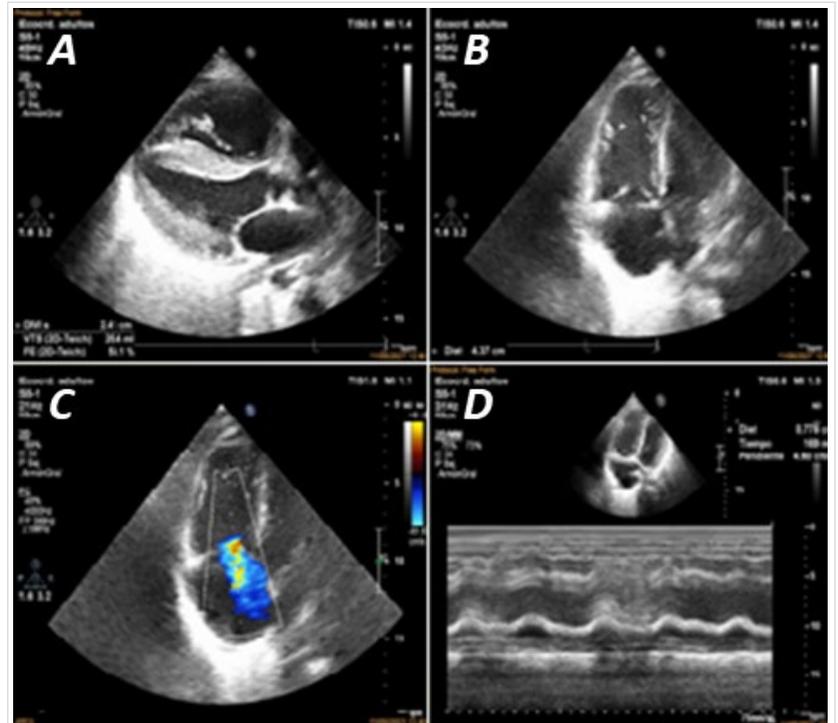


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. **A.** Dilatación e hipertrofia biventricular (vista paraesternal, eje largo). **B.** Dilatación de cavidades derechas con hipertrofia del ventrículo ipsilateral (vista apical de 4 cámaras). **C.** Imagen de Doppler color que muestra insuficiencia tricuspídea. **D.** Función ventricular derecha disminuida según la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE, por sus siglas en inglés).

refiere a la alteración estructural (hipertrofia, dilatación, o ambas) y al deterioro funcional del ventrículo derecho (VD), como resultado del aumento de las presiones pulmonares asociada a enfermedades del parénquima pulmonar o de su vasculatura, de la vía aérea inferior, o de la pared torácica^{2,6}. Esta complicación ocurre cuando el VD no puede adaptarse a un incremento de la presión arterial pulmonar provocado, entre otras causas, por un proceso agudo como el tromboembolismo pulmonar (TEP), que se descri-

Tabla. Resultados de laboratorio clínico.

Exámenes indicados	Al ingreso hospitalario	Al ingreso en UCI	Últimos exámenes realizados
Hemoglobina (g/L)	114	89	10
Hematocrito (%)	39	31	36
Leucocitos (10 ⁹ /L)	6,4	82	87
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	8,6	13,7	20,1
VSG (mm/L)	120	135	122
Creatinfosfoquinasa (CPK, U/l)	81	176	432
Creatinaquinasa fracción MB (U/l)	28	26	248
Troponina T (ng/L)	17	34	40
Deshidrogenasa láctica (LDH, U/l)	948	1092	1080
TGO (U/l)	29	33	3280
TGP (U/l)	10	18	44
GGT (U/l)	43	128	465
Creatinina (μmol/L)	65	51	75
Proteínas totales (g/L)	53,3	59,5	62,5
Glicemia (mmol/L)	5,85	3,79	5,63
PaCO ₂ (mmHg)	46,4	48,5	63
PaO ₂ (mmHg)	85,5	69,8	50
Sodio (mmol/L)	141,2	137,7	135,9
Potasio (mmol/L)	3,82	4,5	4,6

GGT, gamma-glutamyl transpeptidasa; PaCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; PaO₂, presión parcial de oxígeno; TGO, transaminasa glutámico-purúvica o aspartato aminotransferasa; TGP, transaminasa glutámico-oxalacética o alanina aminotransferasa; VSG, velocidad de sedimentación globular

be como su causa más frecuente en pacientes graves con COVID-19⁷.

La fisiopatología que relaciona al TEP con la infección por SARS-CoV-2 no se conoce del todo, pero parece estar relacionada con el estado de hipercoagulabilidad sanguínea^{2,7}, que se intensifica por el desequilibrio que se produce entre el aumento de factores procoagulantes (factores V, VIII y fibrinógeno) y los inhibidores naturales de la coagulación potencialmente disminuidos o normales (antitrombina, proteínas C y S)⁸. Además, la respuesta inflamatoria sistémica y el daño endotelial asociados a la infección vírica, pueden generar disfunción plaquetaria y predisposición a la formación de trombos que, aunque son más predominantemente venosos, también pueden aparecer en el sistema arterial y producir infartos a cualquier nivel; así como tromboembolia e hipertensión pulmonares¹⁰.

El embarazo y el puerperio se caracterizan por cambios en el sistema inmunológico y en la fisiología pulmonar, con mayor susceptibilidad para las infecciones virales y complicaciones más graves⁵. El *cor*

pulmonale agudo consecuente de la infección por COVID-19 en esta etapa es un ejemplo de particular relevancia. Existen momentos de especial riesgo de descompensación en la gestación, ya sea por aumento o disminución brusca del volumen plasmático que deberá bombear un VD insuficiente. El período clave corresponde a la fase temprana del puerperio¹¹; pues, una vez producido el alumbramiento e iniciada la retracción uterina, se libera la obstrucción mecánica de la vena cava que favorece el aumento del retorno venoso. Debido a ello, se produce un aumento de la resistencia vascular sistémica y un rápido flujo de sangre desde la circulación útero-placentaria, cambios todos que inciden sobre el funcionamiento de las cavidades derechas del corazón^{5,6}.

Al principio, la cardiopatía causada por la enfermedad pulmonar es asintomática, lo que constituye un verdadero reto ya que inicialmente se pudieran presentar síntomas inespecíficos y sutiles sin que sean detectados por los especialistas¹². A medida que esta progresa, la presión en el ventrículo derecho aumenta. En las púerperas con estadios más avanzados

de la enfermedad pulmonar subyacente, se presentan síntomas significativos que incluyen: disnea, taquipnea, taquicardia, dolor torácico, edema periférico, distensión de las venas del cuello, hepatomegalia y latido paraesternal visible^{12,13}. Estos elementos coinciden con el caso que se presenta, pues se agravaron los síntomas propios de la COVID-19 y motivaron la asistencia y evaluación cardiológica de la puérpera.

El diagnóstico clínico de *cor pulmonale* en el puerperio empieza por su sospecha, pero carece de precisión y especificidad¹⁴. El electrocardiograma es anormal hasta en el 90% de las mujeres embarazadas y lo más observado es la taquicardia sinusal, aunque pueden presentarse inversión de la onda T, depresión del segmento ST y bloqueo de rama derecha del haz de His¹⁵.

En estos casos, la ecocardiografía es reconocida como el método de elección para el diagnóstico y evaluación hemodinámica. En primera instancia, permite determinar si concomitan otras alteraciones del ventrículo derecho, especialmente disfunción sistólica o secuelas de enfermedad coronaria^{13,14}. Además, es un método no invasivo que identifica de forma indirecta la gravedad de la obstrucción vascular, a través del grado de hipertensión arterial pulmonar, y los diferentes estadios de disfunción del ventrículo derecho. Las modalidades de Doppler pulsado y color son cruciales para la identificación de datos indirectos que traducen sobrecarga de presión del VD¹⁷.

El abordaje terapéutico del *cor pulmonale* y de la insuficiencia del VD, en períodos del puerperio, representa un auténtico desafío para el grupo de especialistas que se enfrentan a esta complicación cardiovascular, y se centra en la erradicación de la causa y sus circunstancias acompañantes^{11,13}; en particular, la eliminación o reducción del estado de hipoxemia. De la rapidez con que actúe dicho equipo médico depende que los cambios estructurales puedan ser reversibles^{15,17}.

Los objetivos terapéuticos fundamentales del *cor pulmonale* durante el puerperio son la optimización de la precarga, poscarga y contractilidad ventricular, así como el alivio de la hipertensión pulmonar¹⁸, principalmente con oxígeno suplementario ya que se asocia frecuentemente a hipoxemia. La terapia de base incluye la utilización de tratamiento anticoagulante y diuréticos. Se justifica la utilización de bloqueadores de los canales de calcio como nifedipino, amlodipino o diltiazem, pero se evita el verapamilo, por su mayor efecto inotrópico negativo^{18,19}.

Los tratamientos específicos apuntan al uso de me-

dicamentos pertenecientes al grupo farmacológico de los prostanoides (epoprostenol, teprostenil o iloprost inhalatorio) y los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil y tadalafilo), todos con indicación tipo I y nivel de evidencia A²⁰. Los antagonistas de receptores de endotelina representan un grupo farmacológico no aprobado para ser usado durante el embarazo, por su potencial teratogénico²⁰.

Finalmente, los tratamientos invasivos (septostomía interauricular, métodos de asistencia ventricular derecha y trasplante pulmón-corazón) deben ser considerados de rescate para pacientes muy graves²¹.

Los cambios fisiológicos que tienen lugar durante el embarazo y puerperio representan un desafío a la reserva funcional del sistema cardiocirculatorio en las pacientes graves. Las complicaciones cardiovasculares de la COVID-19 durante el puerperio son un reto que obliga a la revisión del tema y la publicación de resultados, a fin de reducir la mortalidad que conllevan.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Geneva [Internet]; 2020 [citado 4 Ago 2021]. Disponible en: [https://www.who.int/publications/i/item/report-of-the-who-china-joint-mission-on-coronavirus-disease-2019-\(covid-19\)](https://www.who.int/publications/i/item/report-of-the-who-china-joint-mission-on-coronavirus-disease-2019-(covid-19))
2. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383(2):120-8. [DOI]
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395(10223):497-506. [DOI]
4. World Health Organization. Coronavirus (COVID-19) – WHO Health Emergency Dashboard [Internet]. 2020 [citado 4 Ago 2021]. Disponible en: <https://covid19.who.int/>
5. Forestieri S, Marcialis MA, Migliore L, Panisi C, Fanos V. Relationship between pregnancy and coronavirus: what we know. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;35(10):1997-2008. [DOI]
6. Dashraath P, Wong JLJ, Lim MXK, Lim LM, Li S, Biswas A, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(6):521-31. [DOI]
7. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19)

- outbreak. *J Autoimmun* [Internet]. 2020 [citado 8 Ago 2021];109:102433. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102433>
8. Sola A, Rodríguez S, Cardetti M, Dávila C. COVID-19 perinatal en América Latina. *Rev Panam Salud Publica* [Internet]. 2020 [citado 8 Ago 2021];44:e47. Disponible en: <https://doi.org/10.26633/rpsp.2020.47>
 9. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). COVID-9. La Habana: Portal Web Oficial Ministerio de Salud Pública [Internet]; 2021 [citado 10 Ago 2021]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/category/covid-19/>
 10. Di Renzo GC, Giardina I. Coronavirus disease 2019 in pregnancy: Consider thromboembolic disorders and thromboprophylaxis. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(1):135. [DOI]
 11. Riley LE, Beigi R, Jamieson DJ, Hughes BL, Swamy G, Eckert LO, *et al*. Practice advisory: COVID-19 Vaccination Considerations for Obstetric-Gynecologic Care. *The American College of Obstetricians and Gynecologists* [Internet]; 2020 [citado 10 Ago 2021]. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2020/12/covid-19-vaccination-considerations-for-obstetric-gynecologic-care>
 12. Jering KS, Claggett BL, Cunningham JW, Rosenthal N, Vardeny O, Greene MF, *et al*. Clinical characteristics and outcomes of hospitalized women giving birth with and without COVID-19. *JAMA Intern Med*. 2021;181(5):714-7. [DOI]
 13. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020; 41(19):1798-800. [DOI]
 14. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020; 17(5):259-60. [DOI]
 15. de la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 11 Ago 2021];12(2):171-83. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/623/1161>
 16. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ, *et al*. COVID-19: Consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033-4. [DOI]
 17. Dhir M, Nagueh SF. Echocardiography and prognosis of heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2002;17(3): 253-6. [DOI]
 18. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth*. 2004;93(3):428-39. [DOI]
 19. Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA. Cor pulmonale: An overview. *Semin Respir Crit Care Med*. 2003;24(3):233-44. [DOI]
 20. Ku IA, Deo R. Cor pulmonale. En Nixon JV, ed. *The AHA Clinical Cardiac Consult*. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011. p. 136-7.
 21. Lehrman S, Romano P, Frishman W, Rashid A, Dobkin J, Reichel J. Primary pulmonary hypertension and cor pulmonale. *Cardiol Rev*. 2002;10(5): 265-78. [DOI]