

tálamo medial, cuerpos mamilares, placa tectal y región periacueductal⁸, como en nuestro caso (fig. 1). El déficit de tiamina puede analizarse mediante cromatografía líquida de alta resolución o a partir de la actividad de la transcetolasa eritrocitaria^{1,3,7}, donde actúa como cofactor. En nuestra paciente no pudimos obtener niveles ya que un error de extracción inutilizó la muestra. La rápida recuperación tras la administración es el mejor diagnóstico, como en nuestra paciente^{1,3,7}.

Se deben suplementar vitaminas y otros déficits coexistentes. El magnesio es un importante cofactor de las vías de utilización de la tiamina. Un estudio reciente demostró un incremento significativo de la actividad de la transcetolasa eritrocitaria en el grupo tratado con magnesio y tiamina, frente al que recibió solo tiamina, por lo que podría intuirse que la administración de ambas podría acelerar la restauración de las vías metabólicas^{9,10}.

El pronóstico de la EW va ligado a la precocidad del diagnóstico y tratamiento^{1,3,5}. Su bajo coste e inocuidad apoyan su administración temprana. Los déficits residuales son frecuentes, como ocurrió en el caso presentado.

Nos gustaría terminar con la siguiente reflexión. El diagnóstico de EW es clínico y la respuesta al tratamiento con tiamina es la mejor prueba. Deberíamos considerarlo en cualquier cuadro neurológico no filiado en pacientes con factores de riesgo (aumento de la demanda metabólica u origen carencial). Ante la sospecha, debemos suplementar con tiamina intravenosa, ya que por su buen perfil de seguridad e inocuidad, podría prevenir e incluso detener, los efectos devastadores.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido fuentes de financiación.

Bibliografía

- Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010;17:1408-18.

- Scalzo S, Bowden S, Ambrose M, Whelan G, Cook M. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use: A systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:1362-8.
- Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: New clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2007;6:442-55.
- Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: Identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:51-60.
- Thomson AG, Marshall EJ. Wernicke's encephalopathy: Role of thiamine. *Pract Gastroenterol*. 2009;33:21-30.
- Singer P, Berger MM, van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al., ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2009;28:387-400.
- Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K, et al., ASPEN. Position paper: Recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:440-91.
- Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: Review of the literature. *Am J Roentgenol*. 2009;192:501-8.
- Dingwall KM, Delima JF, Gent D, Batey RG. Hypomagnesaemia and its potential impact on thiamine utilisation in patients with alcohol misuse at the Alice Springs Hospital. *Drug Alcohol Rev*. 2015;34:323-8.
- Peake RW, Godber IM, Maguire D. The effect of magnesium administration on erythrocyte transketolase activity in alcoholic patients treated with thiamine. *Scott Med J*. 2013;58:139-42.

M.D. Freire-Aragón, E. Fernández Delgado*, J. Carbajal-Guerrero y G. Ribera-Rubiales

Unidad de Neurocríticos, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos:

esperanzafernandezdelgado@gmail.com,
complejodewendy@gmail.com (E. Fernández Delgado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.07.005>
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Soporte con oxigenación de membrana extracorpórea en un síndrome de Takotsubo y QT largo tras cirugía cardíaca



Extracorporeal membrane oxygenation support for Takotsubo syndrome and long QT after cardiac surgery

Sr. Editor:

El síndrome de Takotsubo es un tipo de miocardiopatía caracterizada por disfunción ventricular izquierda transitoria, asociada a cambios electrocardiográficos similares a los del

infarto agudo de miocardio, sin evidencia de enfermedad coronaria y con escasa movilización de enzimas miocárdicas. Es también conocido como disfunción apical transitoria, «apical ballooning» o miocardiopatía inducida por el estrés, ya que afecta generalmente a mujeres posmenopáusicas después de un evento estresante. Los criterios establecidos para su diagnóstico son: anomalías electrocardiográficas agudas como elevación del segmento ST o inversión de ondas T, ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, aquinesia o disquinesia transitoria del ventrículo izquierdo y ausencia de traumatismo craneoencefálico, hemorragia intracraneal, feocromocitoma, miocarditis o miocardiopatía hipertrófica¹. La incidencia y prevalencia de este síndrome se desconocen, y son pocos los casos descritos en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Presentamos el caso de una paciente intervenida de un mixoma auricular, que en

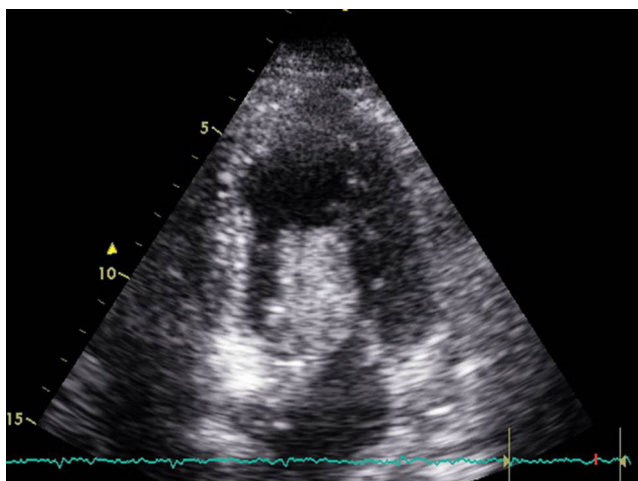


Figura 1 Imagen desde apical de 4 cámaras en la que se aprecia el mixoma auricular penetrando en ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral.

el postoperatorio sufre *shock* cardiogénico secundario a un síndrome de Takotsubo.

Se trata de una mujer de 68 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes no insulinodependiente, que acude a urgencias por clínica de insuficiencia cardiaca de 2 semanas de evolución. A su llegada presentaba disnea de reposo y sensación de palpitations, detectándose fibrilación auricular rápida que requirió cardioversión farmacológica. Se realizó una ecocardiografía (fig. 1) en la que se observaba una gran masa auricular izquierda ($1,8 \times 7$ cm), que protruía hacia VI ocasionando estenosis mitral secundaria, dilatación auricular y una fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) conservada. La coronariografía preoperatoria no mostró lesiones.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente 4 días más tarde, realizándose exéresis del mixoma por vía transeptal, sin incidencias destacables salvo una tendencia a la hipoxemia. Tiempos de clampaje y circulación extracorpórea de 52 y 83 min, respectivamente. Se realizó ecocardiografía intraoperatoria que mostró ausencia de restos del mixoma y una FEVI normal. La paciente permaneció estable, conectada a ventilación mecánica durante las primeras horas de estancia en la UCI debido a la hipoxemia, con una $FiO_2 = 0,6$ y $PEEP = 10-12$ cmH₂O. A las 8 h de la cirugía, se produjo de forma súbita una crisis hipertensiva (TA sistólica > 220 mmHg) seguida de hipotensión y parada cardiaca en disociación electromecánica, recuperando pulso con medidas de reanimación en pocos minutos. La paciente se encontraba en *shock* cardiogénico, refractario a dosis altas de fármacos vasoactivos (adrenalina, dobutamina, noradrenalina), por lo que finalmente se decide soporte con membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO V-A).

Se realizó ecocardiografía transtorácica que mostraba disfunción ventricular izquierda severa (FEVI $< 20\%$), hiperdinamia de los segmentos basales y aquinesia de los segmentos medios y apicales, hallazgos típicos del síndrome de Takotsubo. Las enzimas cardiacas no se elevaron de forma significativa en los días posteriores, teniendo en cuenta la

cirugía, con cifra máxima de troponina I ultrasensible de 4.000 pg/ml (normal entre 2-15,6 pg/ml). En el ECG sí aparecieron cambios significativos respecto a los registros previos, con un QTc largo (680 ms) y desarrollo de ondas T invertidas en precordiales durante varios días (fig. 2). Los electrolitos y el resto de parámetros analíticos estaban en rango normal.

La terapia con ECMO V-A se mantuvo durante 4 días, permitiendo la retirada del apoyo vasoactivo y una evolución clínica posterior favorable. Los estudios ecocardiográficos mostraron progresiva mejoría de la función ventricular. La paciente pudo ser extubada al cabo de pocos días y trasladada a planta, donde permaneció hasta ser dada de alta en buena situación funcional. En la última ecocardiografía realizada se observaba ligera hipoquinesia en septo anterior y territorio inferior, con función sistólica global conservada.

En este caso, el diagnóstico de síndrome de Takotsubo se estableció en función de las características de la ecocardiografía, la ausencia de lesiones coronarias previas, el escaso movimiento de enzimas cardiacas, a pesar de la disfunción ventricular y la cirugía, y los cambios electrocardiográficos en derivaciones precordiales (ondas T invertidas y un síndrome de QT largo, con electrolitos normales). En los últimos años se ha observado un incremento en el diagnóstico de esta enfermedad², también en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular³⁻⁵, aunque ninguno reportado en el postoperatorio de resección de un mixoma auricular.

La etiología y fisiopatología no han sido bien determinadas, pero se han propuesto varios mecanismos, como el vasoespasmo coronario, las anomalías en la función microvascular coronaria y el más importante, la cardiotoxicidad mediada por catecolaminas. Probablemente por esto, el principal factor de riesgo es el estrés, tanto físico como psíquico, presente en diversas pruebas diagnósticas e intervenciones quirúrgicas, especialmente emergentes o urgentes⁶. La cirugía cardiaca y la circulación extracorpórea, elementos que generan importante estrés, pueden justificar por sí mismas la aparición de este síndrome, especialmente si el perfil epidemiológico del paciente y los datos ecocardiográficos y electrocardiográficos se ajustan a los criterios diagnósticos, como ocurre en nuestro caso. En el diagnóstico diferencial debemos considerar el embolismo coronario o una mala protección miocárdica. Los hallazgos ecocardiográficos típicos, con escasa movilización enzimática, una cirugía corta y sin incidencias, y un periodo de estabilidad hemodinámica previa con un primer ECG normal descartan razonablemente ambos problemas perioperatorios. En los últimos años, hay evidencia de que la resonancia magnética puede ser útil en el diagnóstico diferencial con otras entidades como la miocarditis o el embolismo coronario⁷, aunque no pudo realizarse en el caso descrito.

Hay que destacar la aparición del QT largo en el ECG. La asociación entre miocardiopatía de Takotsubo y prolongación transitoria del intervalo QT, ha sido bien documentada^{8,9}, observándose una mayor frecuencia en pacientes con algún tipo de cardiopatía, síndrome de QT largo previo o alteraciones genéticas. En el síndrome de Takotsubo, la normalización electrocardiográfica ocurre aproximadamente tras 2 meses del episodio. Aunque las arritmias ventriculares malignas, muerte súbita y bloqueo cardiaco son infrecuentes también se han reportado casos, identificándose la mayor prolongación del intervalo QT como

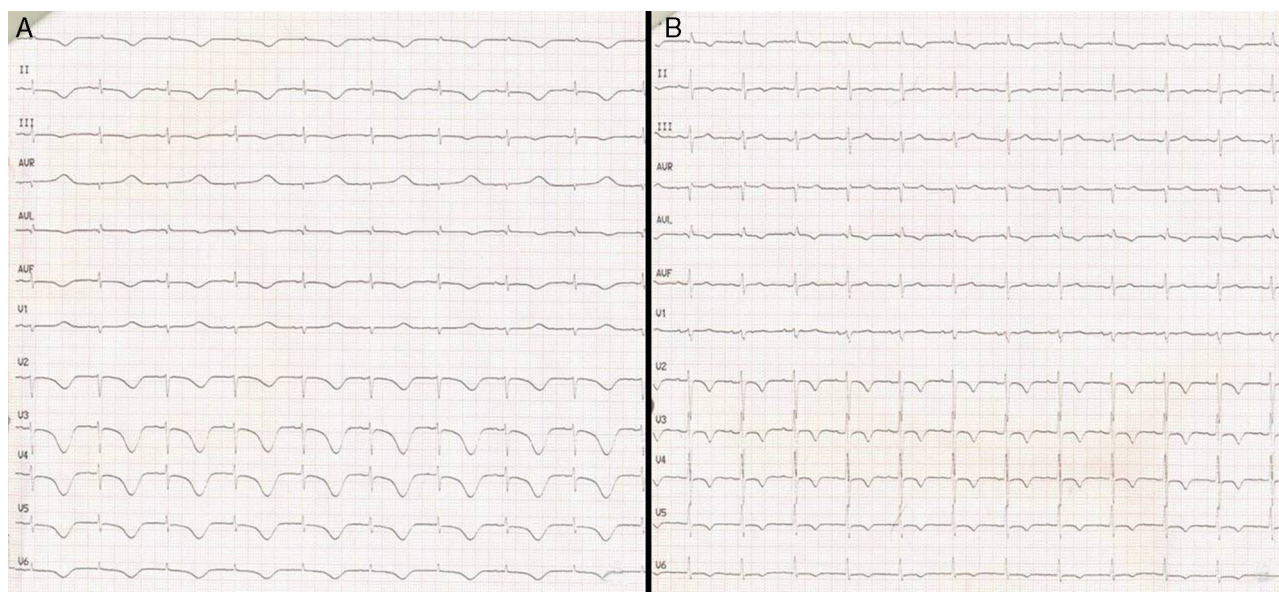


Figura 2 A) Electrocardiograma de 12 derivaciones al segundo día de la aparición del cuadro, con un intervalo QTc de 680 ms. B) Electrocardiograma realizado el 10.º día de evolución, QTc de 475 ms, pero con persistencia de la inversión de ondas T.

factor de riesgo para el desarrollo de estas complicaciones (QTc > 500 ms), por lo que es necesaria la estrecha monitorización del ritmo cardiaco, la prevención o tratamiento de las arritmias y la implantación de marcapasos si fuera necesario.

En conclusión, el síndrome de Takotsubo es una causa infrecuente de shock cardiogénico en el postoperatorio de cirugía cardiaca, pero que hay que considerarlo en pacientes con cirugía aparentemente no complicada, coronarias normales y ecocardiografía compatible, porque conlleva en general buen pronóstico con el tratamiento de soporte adecuado.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Bibliografía

1. Kogan A, Probal P, Schwammenthal E, Raanani E. Takotsubo syndrome after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:1439-41.
2. Minhas AS, Hughey AB, Kolias TJ. Nationwide trends in reported incidence of Takotsubo cardiomyopathy from 2006 to 2012. *Am J Cardiol.* 2015;116:1128-31.
3. Blázquez JA, González JM, Dalmau MJ, López J. Takotsubo cardiomyopathy after elective mitral valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11:117-9.
4. Li S, Koerner MM, El-Banayosy A, Soleimani B, Pae WE, Leuenberger UA. Takotsubo's syndrome after mitral valve repair and rescue with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg.* 2014;97:1777-8.

5. Attisani M, Campanella A, Boffini M, Rinaldi M. Takotsubo cardiomyopathy after minimally invasive mitral valve surgery: Clinical case and review. *J Heart Valve Dis.* 2013;22:675-81.
6. Pergolini A, Zampi G, Casali G, Madeo A, Visconti CL, Cipullo PL, et al. Takotsubo syndrome after mitral valve replacement: Case report and brief review of the literature. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29:431-5.
7. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, et al. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2008;29:2651-9.
8. Behr ER, Mahida S. Takotsubo cardiomyopathy and the long-QT syndrome: An insult to repolarization reserve. *Europace.* 2009;11:697-700.
9. Sasaki O, Nishioka T, Akima T, Tabata H, Okamoto Y, Akanuma M, et al. Association of Takotsubo cardiomyopathy and long QT syndrome. *Circ J.* 2006;70:1220-2.

M. García-Delgado^{a,*}, D. García-Huertas^a,
I. Navarrete-Sánchez^a, L. Olivencia-Peña^a y J.M. Garrido^b

^a *Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España*
^b *Servicio de Cirugía Cardiaca, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mjgardel@hotmail.com
(M. García-Delgado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.07.007>
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.