

Síndrome de Takotsubo asociado a infarto cerebral en postoperatorio de bocio eutiroideo



Takotsubo cardiomyopathy associated with cerebral infarction following surgery for euthyroid goiter

Sr. Editor:

La miocardiopatía de Takotsubo o miocardiopatía de *stress* es una enfermedad que se caracteriza por afectación aguda y transitoria de la región apical del ventrículo izquierdo, pudiendo estar involucrados estímulos emocionales o fisiológicamente estresantes, incluyéndose la afectación neurológica^{1,2}. En relación con la enfermedad tiroidea se ha descrito fundamentalmente asociada a la tirotoxicosis³.

Se presenta el caso de una paciente que presentó la enfermedad de Takotsubo y un infarto cerebral en el postoperatorio de una tiroidectomía.

Mujer de 74 años con hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y trastorno depresivo. Durante el estudio por bronquitis de repetición se le realizó una tomografía computarizada (TC) que evidenció un bocio intratorácico. La paciente mostraba leves molestias con la deglución y hormonas tiroideas normales. Se realizó la tiroidectomía sin complicaciones vía cervical, siendo alta con Eutirox[®] 100/24h. A los 8 días la paciente presentó bruscamente dificultad para hablar asociada a dolor torácico, motivos por los que consultó en urgencias. A su llegada se activó el código ictus intrahospitalario, objetivándose una clínica de afasia moderada con hemianopsia y hemiparesia leve 4/5 en EEDD con NIHSS de 7. Se realizó TC de código ictus y se objetivó en la TC de perfusión un patrón compatible con ictus agudo subcortical piriforme parietal izquierdo, con mismatch del 30% sin oclusión de un gran vaso. La cercanía de la intervención quirúrgica contraindicó la fibrinólisis, el único tratamiento de reperfusión posible en este caso, por lo que se ingresó en la unidad de ictus y se mantuvo en observación. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal a 100 lpm, con ondas T negativas en V4-V6 y los análisis troponina T 67 ng/l (0-14), TSH 6,02 μ UI/ml (0,27-4,2), y T4 libre 0,99 ng/dl (0,93-1,7). El ecocardiograma mostró hipocinesia circunferencial apical del ventrículo izquierdo con la fracción de eyección en el límite inferior de la normalidad, y la angiografía arterias coronarias normales, todo ello compatible con un síndrome de Takotsubo. A su ingreso se le administró anticoagulantes y betabloqueantes, mejorando del cuadro, siendo alta a los 21 días con leve disfasia y dificultad para leer (NIHSS 1). En ecocardiograma realizado a los 3 meses mostró la recuperación de la movilidad cardíaca y de la fracción de eyección. Actualmente la paciente está asintomática desde el punto de vista cardiológico y neurológico.

La miocardiopatía de Takotsubo es una disfunción transitoria del segmento apical del ventrículo izquierdo que imita el infarto de miocardio, pero en ausencia de enfermedad

coronaria. Se caracteriza, como en este caso, por la alteración del electrocardiograma y la elevación moderada de las troponinas. Su patogenia no está clara, describiéndose su posible asociación con un estado hiperadrenérgico^{1,2}.

En relación con la enfermedad tiroidea, se ha descrito fundamentalmente en casos de hipertiroidismo³⁻⁶. Pero también se han descrito casos con hipotiroidismo⁷, ya que estos pacientes pueden presentar alteraciones del sistema nervioso autónomo en forma de espasmos de los vasos coronarios⁸. En este caso, sin embargo, se trataba de un caso con hipotiroidismo subclínico.

La paciente, de sexo femenino y posmenopáusica, concuerda con el perfil descrito en gran parte de los casos de Takotsubo⁷. Algunas series también muestran antecedentes de riesgo cardiovascular, como en este caso, tales como la hipertensión (58%), la diabetes mellitus (20%) y la dislipemia (37%)⁶. El porcentaje de pacientes con síndromes afectivos pueden alcanzar el 42%⁷. Este es el primer caso descrito de Takotsubo que comienza con un infarto cerebral en el postoperatorio de un bocio. Entre un 25-35% de estos pacientes muestran un factor estresante desencadenante^{6,7}. Templin et al. muestran que la afectación neurológica en 1.750 pacientes con Takotsubo puede alcanzar el 27%, ya sea enfermedad crónica o aguda⁷, describiéndose en casos con crisis epilépticas⁹, hemorragia subaracnoidea¹⁰ y accidentes isquémicos¹¹⁻¹³. Pero de igual forma, durante el seguimiento de los pacientes con Takotsubo pueden aparecer accidentes cerebrovasculares como complicación, describiéndose hasta en un 8% de los casos⁶.

Nuestro caso resulta también interesante porque es difícil saber con certeza si el infarto cerebral fue causa o consecuencia del Takotsubo¹⁴. La primera opción es quizás menos probable, dado que los ictus que producen este tipo de miocardiopatía han sido descritos en ictus en el hemisferio izquierdo relacionados con la ínsula¹⁵, y el infarto de nuestra paciente fue en la región subcortical piriforme parietal izquierda, zona que no tiene relación directa con la ínsula.

Esta discusión de los hechos también tiene implicaciones terapéuticas. Si se pensara que la cardiomiopatía fuera la consecuencia del ictus, nos encontraríamos ante un ictus de origen no aclarado (criptogénico) y habría que plantearse un estudio etiológico más exhaustivo. Pero si la planteamos como causante, habría que tratar con anticoagulación transitoria. Nosotros optamos por la segunda opción, y tras una monitorización cardíaca prolongada, se decidió retirar el anticoagulante asumiendo la curación de la causa que provocó el ictus.

En conclusión, el síndrome de Takotsubo es una enfermedad de origen multifactorial a tener en cuenta en determinados pacientes con enfermedad tiroidea, y donde la afectación neurológica puede cursar como causa o consecuencia de este síndrome. Sería interesante recoger esta casuística con el fin de conocer más sobre su fisiopatología en relación con la afectación neurológica.

Bibliografía

1. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: A new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008;118:2754-62.

2. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39:2032–46.
3. Eliades M, El-Maouche D, Choudhary C, Zinsmeister B, Burman KD. Takotsubo cardiomyopathy associated with thyrotoxicosis: A case report and review of the literature. *Thyroid*. 2014;24:383–9.
4. Al-Salameh A, Allain J, Meimoun P, Benali T, Desaillood R. Takotsubo cardiomyopathy can occur in patients with apathetic hyperthyroidism. *Thyroid*. 2014;24:400–1.
5. Dahdouh Z, Roule V, Bignon M, Grollier G. Síndrome de takotsubo recurrente asociado a hipertiroidismo subclínico. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1069–71.
6. Aggarwal S, Papani R, Gupta V. Can thyroid break your heart? Role of thyroid in Takotsubo cardiomyopathy: A single center retrospective study. *Int J Cardiol*. 2015;184:545–6.
7. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373:929–38.
8. Rueda D, Aguirre R, Contardo D, Finocchietto P, Hernandez S, di Fonzo H. Takotsubo Myocardiopathy and Hyperthyroidism: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2017;18:865–70.
9. Stollberger C, Wegner C, Finsterer J. Seizure-associated Takotsubo cardiomyopathy. *Epilepsia*. 2011;52:e160–7.
10. Inamasu J, Ganaha T, Nakae S, Ohmi T, Wakako A, Tanaka R, et al. Therapeutic outcomes for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage complicated by Takotsubo cardiomyopathy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158:885–93.
11. Scheitz JF, Mochmann HC, Witzendichler B, Fiebich JB, Audebert HJ, Nolte CH. Takotsubo cardiomyopathy following ischemic stroke: A cause of troponin elevation. *J Neurol*. 2012;259:188–90.
12. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, Nagasawa H, Ohtani N, Kuwahiro T, et al. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2008;64:547–54.
13. Abi-Saleh B, Iskandar SB, Schoondyke JW, Fahrig S. Takotsubo syndrome as a consequence of transient ischemic attack. *Rev Cardiovasc Med*. 2006;7:37–41.
14. Finsterer J, Aliyev R. Takotsubo syndrome: Consequence or cause of ischemic stroke. *Funct Neurol*. 2014;29:282.
15. Bersano A, Melchiorre P, Moschwitis G, Tavarini F, Cereda C, Micieli G, et al. Takotsubo syndrome as a consequence and cause of stroke. *Funct Neurol*. 2014;29:135–7.

B. Febrero^{a,*}, J.M. Rodríguez^a, A. Morales^b
y P. Parrilla^a

^a *Unidad de Cirugía Endocrina, Servicio de Cirugía General, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Instituto Murciano de Investigación Biomédica (IMIB), El Palmar, Murcia, España*

^b *Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Instituto Murciano de Investigación Biomédica (IMIB), El Palmar, Murcia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beatrizfebrero@hotmail.com
(B. Febrero).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.01.008>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Paresia aguda de miembro inferior en paciente con artritis reumatoide: hallazgos en la neuroimagen de urgencia



Acute lower limb paresis in a patient with rheumatoid arthritis: Emergency neuroimaging findings

Sr. Editor:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta principalmente a ligamentos, articulaciones y, finalmente, huesos. Factores genéticos, autoinmunes y ambientales se asocian con su etiología, siendo su base fisiopatológica la inflamación sinovial que acaba induciendo destrucción de las articulaciones¹. Sin embargo, también se han descrito frecuentes manifestaciones sistémicas cardiovasculares, pulmonares, digestivas, hematológicas y, en raras ocasiones, neurológicas². La AR es considerada una de las enfermedades reumatológicas más frecuentes a nivel mundial, estimándose una prevalencia en torno al 0,5-1% de la población adulta^{3,4}.

Presentamos el caso de una mujer de 76 años sin factores de riesgo vasculares conocidos y en tratamiento con metotrexato y ácido fólico por una AR de larga evolución que

consulta en el servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro agudo de imposibilidad para la marcha por pérdida de fuerza en el miembro inferior derecho de menos de 24 h de evolución. En la anamnesis dirigida niega dolor cervical o traumatismos previos. A la exploración presentaba paresia proximal en el miembro inferior derecho (3/5) con hiperreflexia leve de miembros derechos y reflejo cutáneo-plantar derecho extensor, asociando trastorno de la sensibilidad propioceptiva (artrocínética y posicional) en la misma extremidad. La exploración de pares craneales y sensibilidad táctil y algésica no demostró hallazgos patológicos. En el servicio de urgencias se realizaron análisis urgente con bioquímica y hemograma, sin hallazgos de interés, y la TC de cráneo simple no mostró hallazgos relevantes a nivel de parénquima. Sin embargo, en esta prueba de neuroimagen se observa (fig. 1) una incipiente impronta del vértice del axis sobre el bulbo raquídeo con una distancia atloaxoidea posterior <13 mm (medición radiológica entre el borde posterior de la apófisis odontoides y el borde del arco del atlas⁵, considerándose normal >14 mm).

Los hallazgos clínicos se correlacionaban a nivel anatómico con los hallazgos radiológicos, siendo compatible con síndrome hemimedular derecho incompleto. Debido al cuadro clínico y a los antecedentes de la paciente, se realizó TC cervical (fig. 2), en la que se objetivó una subluxación atloaxoidea y una distancia atloaxoidea anterior de 7 mm (distancia entre el borde anterior del odontoides y el arco del atlas⁵, normalidad <3 mm). La paciente fue tratada