

contraindicación para la fibrinólisis sistémica, a pesar de que la dosis de fibrinolítico sea menor. En este sentido, son muchos los estudios que han demostrado que la TPP aislada es una técnica factible y segura<sup>6-9</sup>. Además, se observa una mejoría inmediata de las presiones pulmonares lo que puede ser de ayuda en pacientes que cursan con *shock* y fallo VD grave<sup>6</sup>. En los últimos años también han aparecido diversos estudios sobre la utilización de esta técnica en pacientes con TEP submasivos con buenos resultados<sup>7</sup>. La mejora de la tecnología con el desarrollo de nuevos dispositivos que faciliten la extracción del trombo, y el aumento de la experiencia con este tipo de técnicas, puede hacer que en los próximos años la TPP se generalice para el manejo de pacientes con TEP.

El objetivo de este documento es mostrar nuestra experiencia inicial en la implementación de un programa de TPP urgente aprovechando la presencia de un cardiólogo intervencionista de guardia localizada, 24h al día y 365 días al año, dentro de las recomendaciones para el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del ST. En España este tipo de programa sería fácil y barato de extender a la gran mayoría de centros con programas de angioplastia primaria. Para ello, la creación de equipos multidisciplinares (emergencias, cuidados intensivos, cardiología, radiología...) podría mejorar el tratamiento y el pronóstico de este tipo de enfermos.

## Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

## Bibliografía

1. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28:370-2.
2. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galié N, et al., Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35:3033-69.
3. Meyer G, Vieillard-Baron A, Planquette B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: Focus on the critically ill patients. *Ann Intensive Care.* 2016;6:19.
4. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: Initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:700-6.
5. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY. Catheter therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: Systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:1431-40.
6. Dilektasli AG, Demirdogen Cetinoglu E, Acet NA, Erdogan C, Ursavas A, Ozkaya G, et al. Catheter-directed therapy in acute pulmonary embolism with right ventricular dysfunction: A promising modality to provide early hemodynamic recovery. *Med Sci Monit.* 2016;22:1265-73.
7. Mohan B, Chhabra ST, Aslam N, Mohan Mittal C, Mohan G, Tandon R, et al. Mechanical breakdown and thrombolysis in subacute massive pulmonary embolism: A prospective trial. *World J Cardiol.* 2013;5:141-7.
8. Bayiz H, Dumantepe M, Teymen B, Uyar I. Percutaneous aspiration thrombectomy in treatment of massive pulmonary embolism. *Heart Lung Circ.* 2015;24:46-54.
9. Dumantepe M, Teymen B, Akturk U, Seren M. Efficacy of rotational thrombectomy on the mortality of patients with massive and submassive pulmonary embolism. *J Card Surg.* 2015;30:324-32.

J.C. Castro-Garay, A. Uribarri\*, I. Cruz-González, J. Martín-Moreiras y P.L. Sánchez

*Servicio de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca-Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca, Salamanca, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [auribarrig@gmail.com](mailto:auribarrig@gmail.com) (A. Uribarri).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.07.004>  
0210-5691/

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

## Encefalopatía progresiva de origen carencial: identificar a los pacientes en riesgo de déficit de tiamina



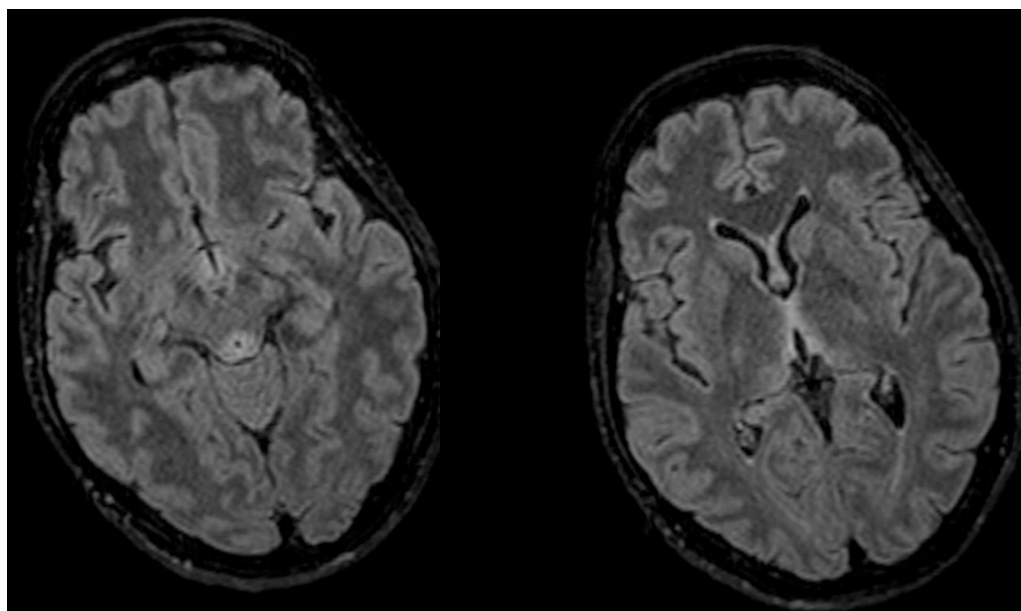
## Progressive encephalopathy associated with nutritional deficiencies: Identifying patients at high risk for developing thiamine deficiency

Sr. Editor:

La encefalopatía de Wernicke (EW) constituye una entidad neurológica por déficit de tiamina, que se asociaba clásicamente con el alcoholismo, aunque aparece en no alcohólicos<sup>1,2</sup>. Su prevalencia estimada es entre el 0,4-2,8%,

pero la coexistencia con enfermedades del mismo perfil y la inaccesibilidad a las pruebas diagnósticas hacen que la incidencia real sea desconocida<sup>1</sup>. Dado la gravedad e inoportunidad del tratamiento, se recomienda la administración inmediata de tiamina ante la sospecha, deteniéndose así la enfermedad y favoreciendo la recuperación<sup>1,3</sup>. Para prevenirla, los profesionales debemos conocer las situaciones e intervenciones terapéuticas en las que exista un aumento de la demanda metabólica que precipiten su déficit<sup>3</sup>. En vistas a esta situación, consideramos presentar el caso de una paciente con encefalopatía rápidamente progresiva relacionada con el déficit de tiamina.

Se trata de una mujer de 57 años cuyo único antecedente es una bulbitis duodenal. Desde hacía 2 meses padecía un cuadro de alteraciones comportamentales, vértigo, vómitos, dolor abdominal e intolerancia alimenticia, que finalmente provocó un fracaso renal agudo y acidosis



**Figura 1** Secuencia de resonancia magnética FLAIR axial: se observan lesiones hiperintensas a nivel periacueductal y alrededor del tercer ventrículo, características de la encefalopatía de Wernicke.

metabólica grave, ingresando así en su hospital de referencia. Al ingreso iniciaron tratamiento sintomático y fluidoterapia, recuperándose la función renal, pero la persistencia de la clínica digestiva obligó al inicio de nutrición parenteral (NP). Se realizaron una tomografía computarizada (TC) abdominal, una endoscopia digestiva, y diversas pruebas serológicas y microbiológicas, todas con resultados anodinos. Progresivamente las alteraciones del comportamiento se magnificaron con paso a deteriorar el nivel de conciencia hasta los 9-10 puntos en la escala de coma de Glasgow (GCS). Se realizó una TC de cráneo y una punción lumbar, ambas no patológicas. Ante la incertidumbre diagnóstica se traslada a nuestra unidad al ser especializada en enfermedad neurocrítica.

A su llegada constatamos un GCS entre los 8-12 puntos. Su única focalidad física era la inexistencia de reflejos oculocefálicos. Ante la clínica, cronopatología y negatividad de las pruebas, la sospecha inicial incluyó la posibilidad de EW, administrándose tiamina intravenosa, 24-48 h más tarde, presentó una mejoría evidente, mostrándose bradipsíquica pero consciente y colaboradora. Se realizó una resonancia magnética (RM) craneal, observándose lesiones simétricas hiperintensas periacueductales, talámicas, cuerpos mamilares y tubérculos cuadrigéminos, hallazgos característicos de la EW, pudiendo ser dada de alta de forma precoz. A pesar de la rápida recuperación inicial, en las revisiones continuadas mantenía algunas secuelas sobre la marcha y la memoria.

Existen múltiples publicaciones sobre la EW. La tríada clásica incluye la alteración del estado mental, signos oculomotores y alteraciones cerebelosas<sup>1-3</sup>. La coexistencia de estos síntomas es variable, pero las series coinciden en que es más frecuente en pacientes alcohólicos que en no alcohólicos, en los que el curso es más rápido y fatal, dificultando su detección<sup>1,3</sup>. La sensibilidad diagnóstica de la tríada es limitada (20%), pero mejora al incluir el déficit nutricional: si están presentes 2 de estos 4 síntomas,

podremos detectar hasta el 85%<sup>4</sup>, coexistiendo todos en nuestro caso. No obstante, ocasionalmente se realiza por exclusión<sup>1,3</sup>.

Las reservas de tiamina son limitadas y precisamos un consumo alimenticio regular<sup>5</sup>. Se hidroliza intestinalmente, y su absorción local es saturable, por lo que la administración oral es ineficaz para incrementar rápidamente los niveles<sup>4,5</sup>, siendo la parenteral esencial<sup>1,3,5</sup>. Su función es ser cofactor de enzimas del metabolismo de los hidratos de carbono, esenciales en la producción de energía cerebral, produciendo su déficit<sup>3,5</sup> neurotoxicidad y muerte neuronal.

Ante insuficiente ingesta o pérdidas incrementadas, los depósitos se depleccionan en 3-4 semanas<sup>5</sup>. La ingesta tras un ayuno prolongado y/o la administración de soluciones glucosadas incrementan las necesidades, por esta razón se recomienda administrarla antes o junto a las soluciones glucosadas<sup>3</sup>.

La causa más frecuente es el alcoholismo, aunque se puede desarrollar por malnutrición, pérdidas (vómitos, diálisis), aumento de requerimientos (sepsis grave, quemados) y trastornos genéticos del metabolismo<sup>1,2</sup>, siendo la coexistencia de varios de estos factores el escenario ideal para una progresión rápida. En el caso, la hiperémesis prolongada fue la responsable inicial, aunque la introducción de NP incrementó la demanda metabólica en una paciente en la que el déficit era inadvertido, agravando la progresión. Las preparaciones de multivitaminas habituales proporcionan entre 3-3,5 mg de tiamina. Según las guías actuales los pacientes en riesgo que inicien NP deberían recibir entre 100-300 mg/día durante los primeros 3 días<sup>1,3,6</sup>, especialmente malnutridos<sup>7</sup>. No obstante, existe una baja adherencia. No hay un consenso sobre la dosis en EW.

El diagnóstico es clínico, aunque existen pruebas para evaluación y apoyo. La RMN cerebral es la prueba de elección<sup>1,3</sup> por su especificidad (93%) y valor predictivo positivo (89%), descartándose la TC por su escasa sensibilidad. Las lesiones típicas son simétricas y afectan al

tálamo medial, cuerpos mamilares, placa tectal y región periacueductal<sup>8</sup>, 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<sup>1,3,7</sup>, 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<sup>1,3,7</sup>.

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<sup>9,10</sup>.

El pronóstico de la EW va ligado a la precocidad del diagnóstico y tratamiento<sup>1,3,5</sup>. 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](mailto:esperanzafernandezdelgado@gmail.com),  
[complejodewendy@gmail.com](mailto: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 hipertrófica<sup>1</sup>. 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