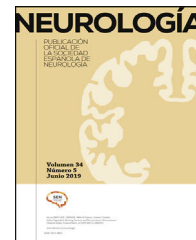




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTA AL EDITOR

Mortalidad asociada a miocardiopatía de Takotsubo secundaria a estado epiléptico, a propósito de un caso

Mortality associated with Takotsubo cardiomyopathy secondary to status epilepticus: A case report

Sr. Editor,

La miocardiopatía de estrés o Takotsubo (TS) es una disfunción transitoria del ventrículo izquierdo desencadenada por una situación de estrés físico o emocional en ausencia de enfermedad arterial coronaria. Constituye una complicación infrecuente del estado epiléptico (EE) y ha sido considerada una posible causa de muerte súbita en epilepsia (Sudden Unexpected Death in Epilepsy o SUDEP)¹. El mecanismo por el cual se produce un TS durante un EE continúa siendo desconocido, postulándose como desencadenante la elevación de catecolaminas durante las crisis epilépticas (CE)¹⁻³. Su incidencia es mayor en los pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria y en las mujeres, lo que podría deberse al efecto rebote de la pérdida de protección de los estrógenos durante la menopausia^{1,4}. En las series de casos publicadas se ha descrito una relación entre la gravedad de la CE y la aparición de TS, siendo más frecuente en CE generalizadas y EE^{4,5}. El pronóstico cardiológico del TS asociado a epilepsia es bueno, alcanzando la mayoría de los pacientes una recuperación parcial o total de la disfunción cardiaca, habiéndose reportado, hasta el momento, un único fallecimiento a consecuencia de la rotura del miocardio^{4,6}.

Presentamos el caso de una mujer de 91 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y síndrome depresivo, en tratamiento crónico con lorazepam 2 mg/día. Ingresa en traumatología de forma programada para colocación de prótesis en cadera izquierda, suspendiéndose pauta de lorazepam. La intervención se desarrolla sin incidencias. Cinco días tras el procedimiento, la paciente presenta un episodio de desconexión del medio con rigidez generalizada de 2 min de duración y recuperación progresiva posterior. A los 15 min presenta un segundo episodio de similares características. Se mantiene estable hemodinámicamente, pero se detecta fibrilación auricular *de novo* en

el electrocardiograma. Se solicita valoración por neurología, administrándose diazepam 2,5 mg y lacosamida 200 mg por vía intravenosa. Se inicia monitorización vídeo-EEG, registrándose lentificación difusa de la actividad de fondo, sin actividad epileptiforme. La paciente mejora de manera progresiva hasta recuperar el nivel de consciencia, persistiendo paresia de extremidades derechas. Se realiza TC craneal basal sin alteraciones y analítica sanguínea con leve elevación de troponina ultrasensible (TnI-US) de 330 ng/l. Es diagnosticada de CE focales frontales izquierdas con alteración del nivel de consciencia. Se pauta tratamiento con lacosamida 75 mg/12 h y se reintroduce lorazepam 1 mg/24 h. Se plantea como posible desencadenante del cuadro clínico la retirada aguda de benzodiacepinas. Tres horas más tarde presenta nueva CE con la misma semiología tras la que queda con desconexión del medio y parpadeo. Se realiza nueva monitorización vídeo-EEG urgente (fig. 1) que muestra EE no convulsivo constituido por descargas lateralizadas periódicas con actividad rápida sobreimpuesta en región frontal bilateral de predominio izquierdo y descargas generalizadas periódicas de predominio fronto-central bilateral a 8 Hz, por lo que se asocia brivaracetam 100 mg en bolo y 25 mg/8 h de mantenimiento, con buena respuesta clínica y eléctrica. En las siguientes horas presenta nuevas crisis clínicas y en el vídeo-EEG simultáneo se observa patrón EEG ictal en región frontal central izquierda, tras lo cual se asocia lacosamida 200 mg/día y brivaracetam 100 mg/día, con mejoría.

Por la elevación de troponinas y dolor torácico opresivo se solicita valoración por cardiología, iniciándose perfusión de nitroglicerina. Durante la seriación TnI-US presenta elevación progresiva hasta 31,164 ng/l, repitiéndose ECG que muestra elevación del segmento ST e inversión de onda T en V2, I, aVL y descenso especular en cara inferior. Se realizó ecocardiografía transtorácica con acinesia de segmentos medios y apicales y FEVI del 40%. La coronariografía urgente descarta lesiones en arterias epicárdicas y muestra abombamiento de segmentos medio y apical de ventrículo izquierdo (fig. 2). La paciente es diagnosticada de miocardiopatía de TS y se traslada a cargo de cardiología.

Tras el cateterismo, presenta episodio de bajo nivel de consciencia, palidez mucocutánea y desaturación. En la monitorización cardiaca se evidencia ritmo de disociación electromecánica y posterior asistolia, iniciándose maniobras de reanimación avanzada. Una nueva ecografía transtorácica muestra taponamiento cardiaco por lo que se realiza

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501932>

0213-4853/© 2025 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/>).

Cómo citar este artículo: C. Ribacoba Díaz, P. Mayo Rodríguez, M. Lara González et al., Mortalidad asociada a miocardiopatía de Takotsubo secundaria a estado epiléptico, a propósito de un caso, Neurología, <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501932>

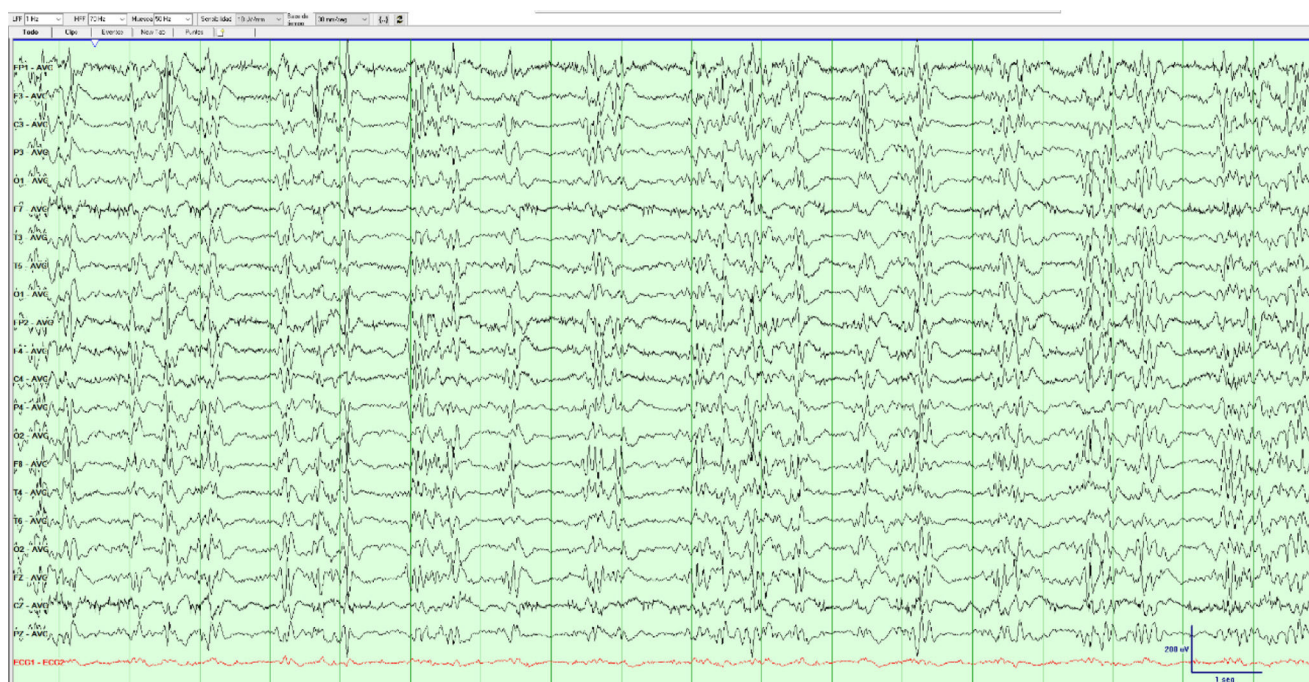


Figura 1 Vídeo-EEG que muestra EE no convulsivo con descargas epileptiformes periódicas lateralizadas con actividad rápida superpuesta en la región frontal izquierda bilateral y descargas epileptiformes periódicas generalizadas fronto-centrales bilaterales a 8 Hz.

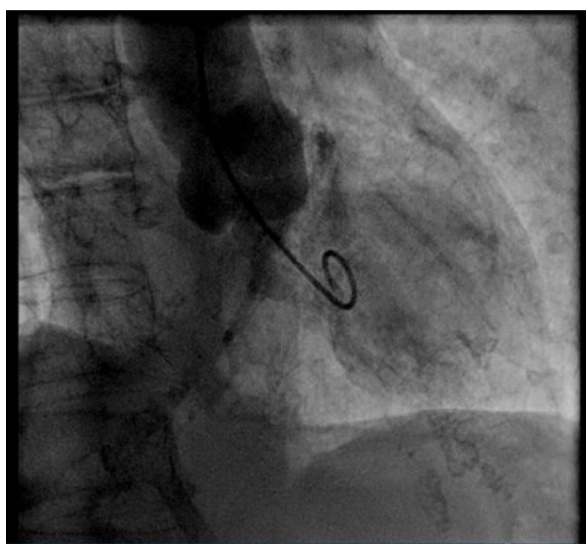


Figura 2 Ventriculografía en la que se muestra abombamiento de los segmentos medio y apical del ventrículo izquierdo.

pericardiocentesis evacuadora, sin recuperación del ritmo cardíaco. La paciente fallece a consecuencia de la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundario a la miocardiopatía de TS en el contexto del EE.

El TS es una complicación poco frecuente de la epilepsia^{7,8}. En este trabajo se reporta el segundo caso descrito en la literatura de un caso grave de TS en relación con EE que desencadena el fallecimiento de la paciente. Con él se resalta la potencial gravedad de este cuadro clínico y la

importancia de realizar ECG y determinación de troponinas tras una CE o EE⁴.

Bibliografía

1. Nandal S, Castles A, Asrar ul Haq M, van Gaal W. Takotsubo cardiomyopathy triggered by status epilepticus: Case report and literature review. *BMJ Case Rep.* 2019;12:e225924, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2018-225924>.
2. Porto I, Della Bona R, Leo A, Proietti R, Pieroni M, Caltagirone C, et al. Stress cardiomyopathy (tako-tsubo) triggered by nervous system diseases: A systematic review of the reported cases. *Int J Cardiol.* 2013;167:2441–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.031>.
3. Stöllberger C, Wegner C, Finsterer J. Seizure-associated Takotsubo cardiomyopathy: Seizure-Associated Takotsubo Cardiomyopathy. *Epilepsia.* 2011;52:e160–7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03185.x>.
4. Le Ven F, Pennec P-Y, Timsit S, Blanc J-J. Takotsubo syndrome associated with seizures: An underestimated cause of sudden death in epilepsy? *Int J Cardiol.* 2011;146:475–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.12.028>.
5. Dupuis M, van Rijckevorsel K, Evrard F, Dubuisson N, Dupuis F, van Robays P. Takotsubo syndrome (TKS): A possible mechanism of sudden unexplained death in epilepsy (SUDEP). *Seizure.* 2012;21:51–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2011.09.006>.
6. Finsterer J, Bersano A. Seizure-triggered Takotsubo syndrome rarely causes SUDEP. *Seizure.* 2015;31:84–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2015.07.015>.
7. Stöllberger C, Sauerberg M, Finsterer J. Immediate versus delayed detection of Takotsubo syndrome after epileptic seizures. *J Neurol Sci.* 2019;397:42–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2018.12.005>.

8. Giovannini G, Grassi L, Vincenzi C, Mirandola L, Meletti S. When the brain hurts the heart: Status epilepticus inducing tako-tsubo cardiomyopathy. *Epileptic Disord.* 2019;21:235–43, <http://dx.doi.org/10.1684/epd.2019.1068>.

C. Ribacoba Díaz*, P. Mayo Rodríguez, M. Lara González,
I. García Morales y B. Parejo Carbonell

*Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital
Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmen.ribacoba@salud.madrid.org
(C. Ribacoba Díaz).