

TORSADES DE POINTES A REPETICIÓN SECUNDARIA A BRADICARDIA POR BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR 3:1 EN UNA PACIENTE AÑOSA

RECURRENT TORSADES DE POINTES SECONDARY TO BRADYCARDIA DUE TO 3:1 ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN AN ELDERLY FEMALE PATIENT

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA¹, VALERIA BARONE¹, BRUNO GUARINO², AUGUSTO ATIENZA³, SANDRA SWIESZKOWSKI³, RICARDO PÉREZ DE LA HOZ⁴

RESUMEN

La torsades de pointes (TdP) es un tipo infrecuente de taquicardia ventricular polimórfica que, si bien habitualmente se presenta en forma de paroxismos intermitentes, puede conducir a la fibrilación ventricular y muerte súbita. Por definición se encuentra asociada a la prolongación del intervalo QT, ya sea por causas congénitas o adquiridas (secundarias), siendo éstas generalmente más frecuentes en adultos. Presentamos el caso de una paciente con TdP secundaria a bradicardia por bloqueo AV tipo 3:1, que requirió colocación de un marcapaso transitorio para su interrupción, y discutimos el abordaje terapéutico de esta arritmia.

Palabras clave: torsades de pointes - bradicardia - síndrome de QT prolongado.

ABSTRACT

Torsades de pointes (TdP) is a rare type of polymorphic ventricular tachycardia, which usually presents in the form of intermittent paroxysms, but eventually it may lead to ventricular fibrillation and sudden cardiac death. By definition TdP is associated with prolongation of the QT interval, either congenital or acquired (secondary); acquired long QT is generally more common in adults. We report the case of a patient with TdP secondary to bradycardia and 3:1 AV block that required placement of a temporary pacemaker to interrupt it. Then we discuss the therapeutic approach for this arrhythmia.

Keywords: torsades de pointes - bradycardia - long QT syndrome.

REVISTA CONAREC 2014;30(125):178-180 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La *torsades de pointes* (o torcida de la punta - TdP) es un tipo infrecuente de taquicardia ventricular polimórfica¹, que recibe su nombre por su forma distintiva, caracterizada por un cambio gradual en la amplitud de los complejos y una rotación del eje

del QRS generando una imagen sinusoidal alrededor de la línea isoelectrica. Fue descrita inicialmente en 1966 por Dessertene² en pacientes longevos con bloqueo AV completo e intervalo QT prolongado, extendiéndose luego la denominación a todas las taquicardias ventriculares multiformes que se acompañan de intervalo QT largo.

La prolongación del QT es ocasionada por una disfunción de los canales iónicos celulares, bien por mutaciones (formas congénitas o primarias) o por causas adquiridas (formas secundarias) como la isquemia, anomalías metabólicas, fármacos, trastornos del ritmo o injuria a nivel del sistema nervioso central, entre otras³. También se ha postulado que estas causas adquiridas podrían desenmascarar trastornos congénitos preexistentes, no expresados hasta el momento. Independientemente de su origen, la prolongación del QT es el reflejo electrocardiográfico de un potencial de acción prolongado, debido a un bloqueo en la salida de potasio, o a un ingreso excesivamente tardío de sodio, lo cual provoca un aumento intracelular de cargas positivas, demorando la repolarización ventri-

1. Residente de Cardiología.
 2. Ex-Jefe de Residentes de Cardiología.
 3. Médico Staff de Unidad Coronaria.
 4. Jefe de Unidad Coronaria.
- Hospital de Clínicas "José de San Martín", CABA, Rep. Argentina.

Correspondencia: gzssebastian@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/01/2014 | Aceptado: 05/03/2014.

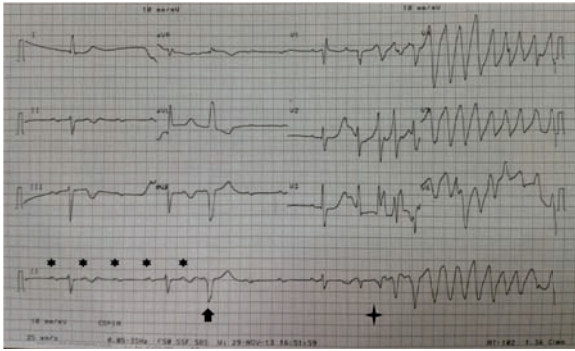


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones donde se observa la presencia de tres ondas P (estrellas) seguidas de un complejo QRS, con intervalo PR constante (BAV tipo 3:1). Asimismo se observan alteraciones en la onda T, más evidentes en DII (presencia de ondas T2 y ondas U), extrasístoles ventriculares (flecha negra) y fenómeno de "R sobre T" (diamante) que da origen a torsades de pointes. Intervalo QT 700 mseg, intervalo QT corregido (por fórmula de Bazett) 516 mseg.

cular y facilitando la aparición de posdespolarizaciones precoces (PDP), lo cual constituye el sustrato para la ocurrencia de TdP².

Si bien la TdP suelen presentarse en forma de paroxismos autolimitados, en ocasiones pueden transformarse en fibrilación ventricular y provocar muerte súbita, de ahí la importancia de un adecuado manejo.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 90 años, hipertensa leve, estabajaquista (que abandonó el hábito 25 años atrás), con reemplazo total de cadera bilateral, fractura de muñeca izquierda, anemia leve no estudiada (hematocrito basal: 33%) y déficit cognitivo asociado a la edad, institucionalizada en geriátrico. Es derivada a nuestra institución por hipertensión arterial. En el examen se encontraba vigi, parcialmente orientada en espacio y persona, con presión arterial (PA) de 230/110 mmHg y frecuencia cardíaca de 32 latidos por minuto (lpm). Examen físico inicial sin mayores alteraciones de relevancia. Se constata en electrocardiograma (ECG) de ingreso bloqueo auriculoventricular (AV) tipo 3:1. Por encontrarse asintomática se decide mantener conducta expectante. Aproximadamente 2 horas posteriores a su ingreso presenta episodio de desconexión del medio asociado a taquicardia ventricular polimórfica, la cual dura alrededor de 30 segundos, autolimitándose. Luego de esto se observa en la telemetría extrasístoles ventriculares frecuentes, motivo por el cual se realiza nuevo ECG constatándose durante su realización el comienzo de un nuevo episodio de TdP (**Figura 1**), debido a lo cual se administran 2,5 gramos de sulfato de magnesio (2 ampollas) endovenoso diluido. El episodio cede nuevamente en aproximadamente un minuto. Se recibe laboratorio de la paciente, donde se evidenció hematocrito estable, sin otros trastornos metabólicos. Luego de finalizada la administración endovenosa de magnesio presenta un tercer episodio de TdP. Se administran entonces 30 mEq de cloruro de potasio endovenoso y nueva carga de 1,25 gramos de magnesio (1 ampolla), y se procede a colocar un catéter de marcapaso transitorio a través de introductor yugular derecho ad-hoc. Se programa una frecuencia de estimulación ventricular de 80 lpm, no volviendo a repetir la paciente nuevos episo-

dios de TdP ni extrasístoles, conservando adecuado sensorio y ritmo diurético, y mejorando los registros de PA. Dada la excelente respuesta se decide colocación de marcapaso definitivo tipo VVI, programando frecuencia ventricular de 70 lpm. La paciente fue externada, encontrándose actualmente en seguimiento ambulatorio, con buena evolución.

DISCUSIÓN

Si bien las TdP muchas veces son asintomáticas o provocan alteraciones hemodinámicas mínimas, cuando son reiteradas o se prolongan en el tiempo deben recibir tratamiento, debido a un incremento en la probabilidad de ser mal toleradas, o evolucionar a una fibrilación ventricular³.

Como se mencionó, las causas más frecuentes de TdP en adultos son las asociadas a causas secundarias de prolongación del QT, jugando los fármacos un papel preponderante en este subgrupo; cabe mencionar, por su frecuencia, a los macrólidos, antihistamínicos, algunos antifúngicos, y los antiarrítmicos de los grupos IA y III. En ausencia de estos, o concomitantemente con ellos, pueden coexistir alteraciones metabólicas (hipopotasemia, hipocalcemia o hipomagnesemia), que siempre deben ser descartadas, y otras entidades como bradiarritmias, tóxicos (como la cocaína), algunas patologías (como hipotiroidismo, infección por virus de la hepatitis C, o de la inmunodeficiencia humana [HIV]) cuya frecuencia varía según las poblaciones estudiadas⁴.

En el caso de la TdP dependientes de bradiarritmias, como en el caso presentado, el aumento de la frecuencia cardíaca a 80 lpm o más suele suprimir la mayoría de estas arritmias; las formas más frecuentes de lograr esto son mediante la colocación de un marcapaso transitorio o la administración de isoproterenol^{1-3,5}. Respecto a este último debe recordarse que se encuentra contraindicado en pacientes con enfermedad coronaria severa, y que además puede favorecer la aparición de PDP, lo cual podría incluso provocar una TdP en pacientes sin historia de la misma. Por esto debería reservarse para los casos en que no se puede colocar de inmediato un marcapaso transitorio, o como terapia puente hasta él. La atropina, por su parte, solamente es de valor para aumentar la frecuencia cardíaca en bloqueos AV nodales de alto grado, ya que suele ser inefectiva en otras circunstancias.

El sulfato de magnesio en dosis de 1 a 2 g (a pasar en 1 a 2 minutos, que puede repetirse luego de 15 minutos si es necesario) es de particular valor, ya que se ha observado que desempeña un papel estabilizante de la membrana celular y disminuye la amplitud de los PDP; debido a esto muchos autores lo consideran el tratamiento de elección en casos de TdP, y tiene indicación independientemente de los valores de magnesio séricos⁶. De forma similar, la administración de cloruro de potasio (0,5 mEq/kg de peso, hasta un máximo de 40 mEq) es útil en casos de TdP recidivantes, tanto en pacientes normo- como hipopotasémicos, ya que existen formas subclínicas de déficit de este ion⁷.

La amiodarona endovenosa ha sido empleada en ocasiones para resolver casos de TdP inducida por otros antiarrítmicos, ante el fracaso de las terapéuticas anteriores, y debe considerarse su empleo

en casos seleccionados⁸. Si bien es un fármaco que prolonga el intervalo QT, se sostiene que desempeña un rol “homogeneizando” la repolarización ventricular, con lo cual desempeñaría un papel protector; sin embargo, no se conoce hasta el momento el límite máximo de prolongación del QT que debería tolerarse con este fármaco, por encima del cual sus riesgos superarían sus beneficios. También se ha sugerido que en casos de falta de respuesta a otras terapéuticas podría intentarse el empleo de fenitoína; sin embargo, esto se respalda fundamentalmente en reporte de casos aislados⁹.

CONCLUSIÓN

Si bien la TdP es una arritmia infrecuente y habitualmente oligosintomática, en ocasiones requiere de intervenciones diligentes para

evitar complicaciones. En los casos de QT largo adquirido, lo más frecuentemente observado en adultos, deberá investigarse en detalle el empleo de fármacos, y discontinuar cualquier sospechoso de ser responsable de esto. Concomitantemente deberán descartarse otras causas, ya que no es infrecuente que coexistan varios factores. En casos de TdP secundarios a bradicardia, como el caso presentado, deberá intentarse un aumento de la frecuencia ventricular, preferentemente mediante el empleo de marcapasos. El empleo de sulfato de magnesio y, ocasionalmente, cloruro de potasio, han demostrado ser de gran utilidad independientemente de sus valores plasmáticos, debido a su capacidad de estabilización la membrana celular.

El empleo juicioso e individualizado del arsenal terapéutico del que disponemos permitirá brindar el tratamiento más adecuado a cada caso particular.

BIBLIOGRAFÍA

1. El-Sherif N, Turitto G. Torsade de pointes. *Curr Opin Cardiol*. 2003 Jan;18(1):6-13.
2. Lansotti ME, Citta N. Síndrome de QT largo adquirido. Torsade de pointes. *Publicación digital del 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet organizado por la Federación Argentina de Cardiología. Noviembre de 2003 (publicado en www.fac.org.ar)*
3. Gowda RM, Khan IA, Wilbur SL, Vasavada BC, Sacchi TJ. Torsade de pointes: the clinical considerations. *Int J Cardiol*. 2004 Jul;96(1):1-6.
4. Digby GC, Pérez Riera AR, Barbosa Barros R, Simpson CS, Redfearn DP, Methot M, et al. Acquired long QT interval: a case series of multifactorial QT prolongation. *Clin Cardiol*. 2011 Sep;34(9):577-82
5. Khan MM, Logan KR, McComb JM, Adgey AA. Management of recurrent ventricular tachyarrhythmias associated with Q-T prolongation. *Am J Cardiol*. 1981 Jun;47(6):1301-8.
6. Fazekas T, Scherlag BJ, Vos M, Wellens HJ, Lazzara R. Magnesium and the heart: antiarrhythmic therapy with magnesium. *Clin Cardiol*. 1993 Nov;16(11):768-74.
7. Choy AM, Lang CC, Chomsky DM, Rayos GH, Wilson JR, Roden DM. Normalization of acquired QT prolongation in humans by intravenous potassium. *Circulation*. 1997 Oct 7;96(7):2149-54.
8. Rankin AC, Pringle SD, Cobbe SM. Acute treatment of torsades de pointes with amiodarone: proarrhythmic and antiarrhythmic association of QT prolongation. *Am Heart J*. 1990 Jan;119(1):185-6.
9. Vukmir RB, Stein KL. Torsades de pointes therapy with phenytoin. *Ann Emerg Med*. 1991 Feb;20(2):198-200.