

## TORSADE DE POINTES SECUNDARIA A QT LARGO

Dr. Ignacio Lasierra Lavilla<sup>1</sup> / Dr. José María Montón Dito<sup>2</sup> / Dr. Rodrigo Sebastián Medina Vivas<sup>2</sup> / Dr. Carlos Mayordomo Garcia<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel

<sup>2</sup> Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### RESUMEN

La Torsade de Pointes es una taquicardia ventricular polimorfa en la que se aprecian cambios oscilatorios en la amplitud de los complejos QRS en el electrocardiograma. Se asocia con un intervalo QT alargado. Puede ser congénita o adquirida, en estos últimos casos suele estar relacionada con la toma de fármacos o alteraciones electrolíticas. Para el diagnóstico es fundamental el electrocardiograma. El tratamiento consiste en la corrección de la causa desencadenante. En casos de inestabilidad hemodinámica realizaremos una cardioversión sincronizada o una desfibrilación en caso de ausencia de pulso.

Presentamos dos casos de pacientes con Torsade de Pointes en los que fue necesario el implante de marcapasos para la corrección de la patología de base.

### PALABRAS CLAVE

Torsade de Pointes, marcapasos, QT largo, taquicardia/fibrilación ventricular, electrocardiograma (ECG)

### ABSTRACT

Torsade de Pointes is a polymorphic ventricular tachycardia in which oscillatory changes in the amplitude of the QRS complexes are seen on the electrocardiogram. It is associated with a prolonged QT interval. It may be congenital or acquired, in the latter case it is usually related to the intake of drugs or electrolyte disturbances. Electrocardiogram is essential for diagnosis. Treatment is based on correcting the cause. In cases of hemodynamic instability, we will perform synchronized cardioversion or defibrillation if the patient has no pulse.

We present two cases of patients with Torsade de Pointes in whom pacemaker implantation was necessary to correct the underlying pathology.

### KEYWORDS

Torsade de pointes, pacemaker, long QT, ventricular tachycardia/fibrillation, electrocardiogram (ECG)

## INTRODUCCIÓN

Torsades de Pointes (TdP) es un tipo de taquicardia ventricular polimórfica caracterizada en el electrocardiograma (ECG) por cambios oscilatorios en la amplitud de los complejos QRS alrededor de la línea isoeletrica. Se asocia con la prolongación del intervalo QTc (alargamiento del intervalo QT ajustado a la frecuencia cardíaca). Se considera un QTc largo cuando es mayor de 450 ms en hombres y 460 ms en mujeres. Cuando el QTc es superior a 500 ms, el riesgo de Torsades de Pointes aumenta de 2 a 3 veces. El ritmo puede revertir espontáneamente o degenerar en fibrilación ventricular<sup>1</sup>.

Puede ser congénita o adquirida. Cuando es adquirida suele estar relacionada con fármacos (antiarrítmicos, antipsicóticos, ... (Ver Tabla 1) y de forma menos frecuente con trastornos electrolíticos u otras enfermedades cardiacas como bloqueos auriculo-ventriculares (BAV). Varios centros europeos estiman que la tasa anual de notificación de Torsades de Pointes inducida por fármacos se sitúa entre 0,8 y 1,2 por millón de personas/año. Su incidencia es variable según el fármaco y la población estudiada. El ECG resulta primordial para el diagnóstico y nos puede ayudar a prevenir o valorar el riesgo de TdP<sup>1,2</sup>.

La retirada del fármaco causante o la corrección de la causa desencadenante (hipocalcemia, hipomagnesemia, BAV ...) resulta imprescindible para el tratamiento<sup>1</sup>.

## CASO 1

Mujer de 81 con hipertensión arterial (HTA) y dislipemia (DLP) en tratamiento con Valsartan 160mg y Atorvastatina 20 mg respectivamente como únicos antecedentes de interés, que tras 15 días de aumento de disnea progresiva acudió a urgencias. La paciente presentaba bradicardia en torno a 40 latidos por minuto (lpm) a su llegada, y en el ECG se objetivó un BAV de tercer grado con frecuencias bajas y QTc alargado (Fig. 1A) por lo que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Durante su estancia en UCI presentó una arritmia ventricular en forma de TdP (Fig. 1B) sin pulso que requirió hasta 2 desfibrilaciones (Fig. 1C). Se pauto inició tratamiento con Isoprenalina (4 microg/minuto) y sulfato de magnesio (perfusión de 3 gramos en 24h) y, ante la sospecha de que hubiese sido causada por el alargamiento del intervalo QTc y la bradicardia extrema secundarias al BAV de 3er grado que presentaba, se decidió el implante de marcapasos (MCP) definitivo en modo DDD. El procedimiento se realizó sin complicaciones

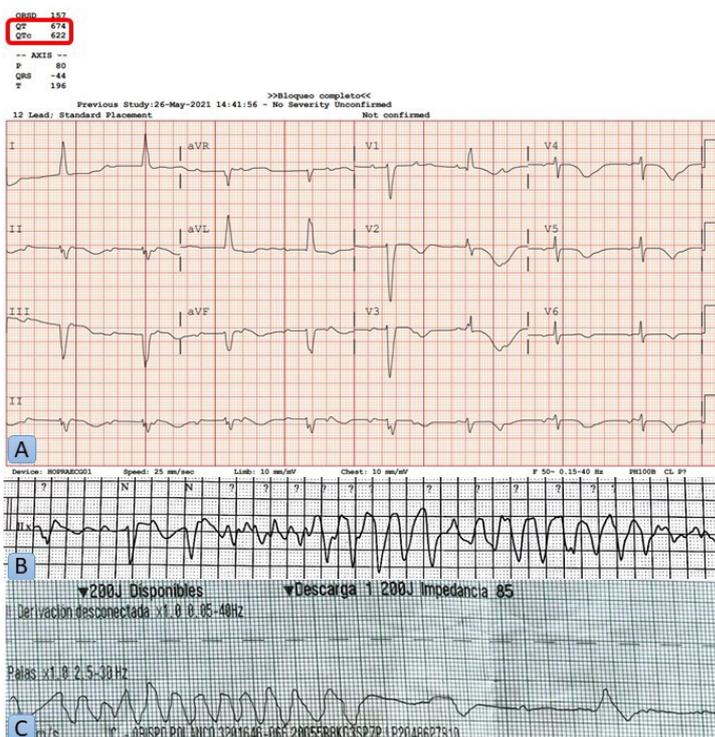


Fig. 1. A: BAV de tercer grado con frecuencia cardíaca de 48 lpm y QTc aumentado. B: arritmia ventricular en forma de Torsade de Pointes. C: Imagen de desfibrilación a 200 Julios.

# Notas Clínicas

y la paciente no ha vuelto a presentar nuevos episodios de TdP.

## CASO 2

Mujer de 77 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (HTA, DLP, diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía diabética), antecedente de fibrilación auricular (FA) paroxística e infarto cerebral de origen cardioembólico, por lo que se encontraba en tratamiento con Bisoprolol, ácido acetilsalicílico (ASS), Metformina e insulina basal (58 unidades). En ECGs previos presentaba bloqueo trifascicular. La paciente fue derivada por su médico de atención primaria (MAP) por presentar mareos al realizar esfuerzos en los 15 días previos que se acompañaban de disnea de moderados esfuerzos. Además, al tomarse la TA en domicilio objetiva frecuencias cardíacas disminuidas, en torno a 40 lpm. La exploración física y la analítica realizada en Urgencias resultaron anodinas. En ECG presentó un BAV de tercer grado con frecuencia cardíaca de 48 lpm y QTc aumentado (Fig. 2A). Se decidió ingreso en planta con monitorización, suspendiendo Bisoprolol y se inició Isoprenalina a dosis bajas (2 microg/minuto), presentado un episodio de TdP (Fig. 2B) autolimitado, por lo que fue trasladado a UCI y se implanto MCP provisional. Durante su ingreso en UCI se realizó una nueva analítica donde destacaron cifras de magnesio disminuidas (1.36 mg/dL) por lo que se pautó una ampolla de sulfato de magnesio (1,5 g) seguido de

una perfusión de 3g en 24 horas. Finalmente se implantó MCP definitivo en modo DDD, presentando los días posteriores extrasístoles auriculares frecuentes, por lo que se decide debido al antecedente de FA paroxística, iniciar anticoagulación con Apixaban.

## DISCUSIÓN

La TdP es un tipo de arritmia ventricular cuya aparición está relacionada con el alargamiento del intervalo QT, aumentando el riesgo de 2 a 3 veces cuando este es superior a 500 ms<sup>1</sup>. Las dos pacientes expuestas presentaban intervalos QTc superiores a los 500 ms. El ritmo puede revertir de forma espontánea a sinusal, como ocurrió en el caso 2, o evolucionar a una taquicardia ventricular sin pulso que requiere desfibrilación, como fue necesaria en la paciente del caso 1.

En numerosas ocasiones, la TdP adquirida, está relacionada con la toma de fármacos que alargan en QTc, como algunos antiarrítmicos, antibióticos o antidepresivos<sup>3</sup>. La paciente del caso 1 no tomaba fármacos que alarguen en intervalo QTc, mientras que la paciente del caso 2 tomaba Bisoprolol, que disminuye la frecuencia cardíaca y en ocasiones puede contribuir a un aumento del QTc. Las interacciones farmacológicas también juegan un papel importante en la aparición de TdP, por lo que es importante tenerlas presentes a la hora de realizar una pres-

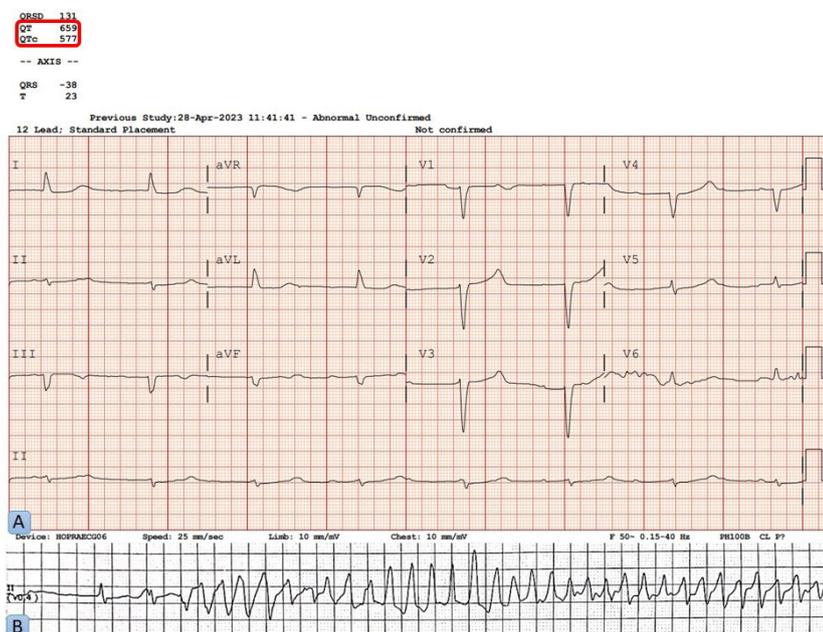


Fig. 2. A: BAV de tercer grado con frecuencia cardíaca de 48 lpm y QTc aumentado. B: Episodio de Torsade de Pointes.

# Notas Clínicas

cripción, ya que se podría evitar el alargamiento del intervalo QTc y de esta forma disminuir el riesgo de desarrollar arritmias como la TdP<sup>3</sup>.

La TdP es una complicación poco frecuente de los BAV de tercer grado. El sexo femenino, el grado de prolongación del QT y la susceptibilidad genética son factores de riesgo conocidos para desarrollar TdP durante BAV adquirido. Un intervalo QTc más prolongado, la frecuencia cardíaca disminuida y el BAV permanente se asocia con un mayor riesgo de TdP<sup>4,5,6</sup>. En el presente artículo, ambos casos son mujeres y presentaban un QTc significativamente prolongado. Se desconoce si tenían antecedentes familiares de eventos similares.

El ECG resulta fundamental para el diagnóstico de la TdP, así como para detectar situaciones de riesgo de desarrollar esta arritmia. Además, la monitorización de los pacientes es imprescindible para la detección de posibles arritmias potencialmente mortales. Existen diferentes valores de referencia para considerar un QTc alargado en los diferentes estudios realizados, sin encontrar un punto de corte común, aunque todos ellos coinciden en que una mayor prolongación conlleva un mayor riesgo de TdP<sup>1,2,4</sup>.

El magnesio intravenoso es la terapia farmacológica de primera línea en TdP. Se ha demostrado que el magnesio estabiliza la membrana cardíaca, aunque se desconoce el mecanismo exacto de acción. En caso de inestabilidad hemodinámica se debe realizar una

cardioversión sincronizada y en las Torsades sin pulso se realiza desfibrilación<sup>1</sup>.

La corrección de la causa precipitante de la TdP resulta fundamental para el tratamiento y para prevenir la reaparición de la arritmia. El tratamiento del BAV de tercer grado consiste en la implantación de un marcapasos. Aunque no existe una guía sólida basada en la evidencia para la implantación de la inserción de marcapasos en pacientes con BAV avanzado que han sufrido un episodio de TdP, algunos escenarios clínicos, como el BAV crónico sintomático con un ritmo de escape de QRS estrecho observado la primera vez y el BAV persistente de tercer grado con una frecuencia de escape superior a 40 lpm, favorecen la implantación de un marcapasos como un tratamiento razonable<sup>6,7</sup>. Las dos pacientes presentaban un BAV de tercer grado con frecuencias superiores a 40 lpm, por lo que se decidió el implante de marcapasos, con la corrección de su disnea y sin volver a presentar nuevos episodios de TdP.

## CONCLUSIÓN

Los pacientes con bloqueos AV y bradicardia siempre deben ser monitorizados para reconocer una arritmia potencialmente mortal en el contexto de TdP. Es fundamental un estudio exhaustivo para descartar cualquier causa reversible y decidir el tratamiento adecuado, siendo la implantación de marcapasos una opción a tener en cuenta en caso de BAV de tercer grado.

Antiarrítmicos:	Disopiramida, procainamida, quinidina, sotalol
Antifúngicos:	Ketoconazol, fluconazol, voriconazol, pentamidina
Antidepresivos:	Citalopram, escitalopram
Antipsicóticos:	Haloperidol, tioridazina
Fluoroquinolonas:	Ciprofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino
Macrólidos:	Azitromicina, claritromicina, eritromicina
Opiáceos:	Metadona
Antieméticos:	Granisetrón, ondansetrón
Otros:	Cocaína, cilostazol, donepezil

Tabla 1. Principales fármacos que causan prolongación del QT.

# Notas Clínicas

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan
2. Kahlon SS, Sikandar R, Tejavath S, Nair S, Hassan D, K Patel K, Peddemul A, Mostafa JA. Diagnosing Torsades De Pointes Based on Correlation to QT Interval: A Systematic Review. *Cureus*. 2022 Aug 9; 14(8) e27833.
3. Thomas SH, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Mar; 81(3):420-7.
4. Bun SS, Heme N, Asarisi F, Squara F, Scarlatti D, Moceri P, Ferrari E. Prevalence and Clinical Characteristics of Patients with Torsades de Pointes Complicating Acquired Atrioventricular Block. *J Clin Med*. 2023 Jan 30;12(3):1067.
5. Oka Y, Itoh H, Ding WG, Shimizu W, Makiyama T, Ohno S, Nishio Y, Sakaguchi T, Miyamoto A, Kawamura M, Matsuura H, Horie M. Atrioventricular block-induced Torsades de Pointes with clinical and molecular backgrounds similar to congenital long QT syndrome. *Circ J*. 2010 Nov;74(12):2562-71.
6. Bhattad PB, Jha A, Wholey R. Bradycardia-Induced Torsades de Pointes in Atrioventricular Block. *Cureus*. 2023 Apr 12;15(4).
7. Steinwender C, Khelae SK, Garweg C, Chan JYS, Ritter P, Johansen JB, Sagi V, Epstein LM, Piccini JP, Pascual M, Mont L, Sheldon T, Splett V, Stromberg K, Wood N, Chinitz L. Atrioventricular Synchronous Pacing Using a Leadless Ventricular Pacemaker: Results From the MARVEL 2 Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020 Jan;6(1):94-106.