



SITUACIÓN CLÍNICA

Torsade de pointes en el manejo de una fibrilación auricular

A. Urtubia Palacios^{a,*}, L. Usieto López^b, M.I. Fernández Esteban^c y M. Puértolas Ortega^d

^a Servicio de Urgencias, Hospital General Virgen de la Salud Elda, Elda, Alicante, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Servicio de Medicina de Familia Comunitaria, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^d Servicio de Anestesia y Reanimación, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Recibido el 29 de febrero de 2012; aceptado el 2 de noviembre de 2012

Disponible en Internet el 16 de enero de 2013

PALABRAS CLAVE

Torsade de pointes;
Fibrilación auricular;
Macrólidos

Resumen La *torsade de pointes* es una causa frecuente de muerte súbita de origen cardíaco con mecanismos electrofisiológicos inciertos y orígenes bien diversos. Presentamos el caso de un paciente con un cuadro bronquial en tratamiento farmacológico con macrólidos que presenta, en el contexto de una fibrilación auricular, un episodio de *torsade de pointes* autolimitado que cede de forma espontánea sin sintomatología asociada.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Torsade de pointes;
Atrial fibrillation;
Macrolides

Torsade de pointes in the management of atrial fibrillation

Abstract *Torsade de pointes* is a frequent cause of sudden death of cardiac origin, with uncertain mechanisms of actions and very diverse origins. A case is presented of a patient with a bronchial condition on pharmacological treatment with macrolides, and who, as well as having atrial fibrillation, suffered an episode of self-limiting *torsade de pointes* that abated spontaneously with no associated clinical complications.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La *torsade de pointes* es un término descrito por Dessertenne en 1966 y consiste en una taquicardia ventricular polimórfica caracterizada por salvas. Por lo general cortas, de 3 a 15 s, y autolimitadas, de ritmo ventricular rápido que oscila entre 150 y 300 lat./min de complejos QRS polimorfos

que varían de polaridad alrededor de la línea isoeletrica, en el contexto de un intervalo QT prolongado, pudiendo degenerar en fibrilación ventricular persistente y muerte súbita¹. Arritmia de gran interés en el ámbito de urgencias prehospitalaria y hospitalaria, por la necesidad de un diagnóstico rápido, así como una actuación terapéutica eficaz. La etiología de esta arritmia es variada (tabla 1), si bien cabe destacar la etiología farmacológica. Los fármacos más frecuentes son los antiarrítmicos clase Ia y III, fibrinolíticos, psicofármacos, antihipertensivos y antimicrobianos, especialmente macrólidos, antifúngicos y antihistamínicos. También destacan otras causas como enfermedades

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: judithurtubia@hotmail.com
(A. Urtubia Palacios).

Tabla 1 Causas del síndrome del intervalo QT largo y *torsade de pointes***Fármacos antiarrítmicos**

Fármacos clase Ia con propiedades clase III: quinidina, procainamida y disopiramida
Fármacos clase III: amiodarona, sotalol, bretilio

Bradiarritmias

Bloqueo AV completo y disfunción del seno sinusal

Alteraciones electrolíticas

Hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia

Psicofármacos

Fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos, haloperidol

Agentes antihipertensivos

Bepiridilo, lidoflazina, prenilamina, ketanserina

Antimicrobianos

Eritromicina, claritromicina, troleandomicina, cloroquina, amantidina, pentamidina, trimetoprima-sulfametoxazol

Antifúngicos

Ketoconazol, itraconazol, metronidazol, fluconazol

Antihistamínicos

Terfenadina, astemizol, loratadina, acrivastina, ceteridina

Otras

Cocaína, insecticidas organofosforados, arsénico, vasopresina, diuréticos tiazídicos, cimetidina, cisaprida, flavonoides del zumo de pomelo, dieta líquida proteica, inanición

Alteraciones cardíacas

Miocarditis, tumor ventricular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca

Alteraciones endocrinas

Acidosis, hiperparatiroidismo, hiperaldosteronismo, hipotiroidismo y feocromocitoma

Alteraciones intracraneales

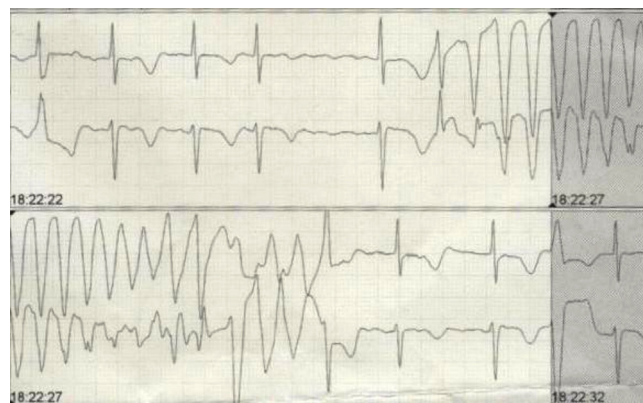
Hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, encefalitis

cardíacas, endocrinas, intracraneales y otras enfermedades sistémicas.

Presentamos el caso de un paciente que presentó un episodio de *torsade de pointes* durante el tratamiento de una fibrilación auricular de reciente comienzo en el contexto de un proceso respiratorio bronquial agudo.

Caso clínico

Paciente de 56 años de edad sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por presentar bronquitis de una semana de evolución, en tratamiento sintomático con paracetamol y mucolíticos. En las últimas 48 h comienza con fiebre, iniciándose tratamiento antibiótico con 500 mg de claritromicina 12 h antes. A su llegada a urgencias

**Figura 1** Monitorización electrocardiográfica.

presentaba cuadro de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 140 lat./min y en la radiografía de tórax se observó un discreto derrame pleural derecho. Se inicia tratamiento en dosis única intravenosa con diltiazem en dosis de 0,25 mg/kg y digitalización rápida, controlando la respuesta ventricular a 80 lat./min, por lo que el paciente pasa a sala de observación para continuar monitorización cardíaca y tratamiento.

La analítica sanguínea no muestra alteración en los valores de potasio destacando únicamente troponina de 0,30 y resto de analítica normal.

Durante su estancia en urgencias monitorizado se objetiva episodio de taquicardia ventricular polimorfa indicativa de *torsade de pointes* (fig. 1) autolimitada, y se inicia tratamiento con sulfato de magnesio intravenoso sin que vuelva a aparecer ningún episodio de taquicardia ventricular.

El ecocardiograma mostró una miocardiopatía dilatada con fracción de eyección de 35%, se realiza coronariografía que muestra coronarias epicárdicas sin lesiones. Siendo el paciente tratado con anticoagulación oral, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en dosis bajas, betabloqueantes, diuréticos y digoxina, no volviéndose a producir ningún episodio de *torsade de pointes*.

Discusión

La *torsade de pointes* es la arritmia ventricular característica del síndrome de QT largo. Se presenta cuando el intervalo QT se prolonga, independiente de la etiología. Puede culminar en fibrilación ventricular y muerte súbita; si esto no sucede, el paciente puede experimentar un síncope o, incluso, si el episodio es breve, puede pasar desapercibido². El síndrome de intervalo QT largo tiene multitud de etiologías, entre las que debemos diferenciar un origen congénito o adquirido. Entre los síndromes QT largos congénitos, la clasificación utilizada en el pasado se basaba en la presentación homocigota o heterocigota de la enfermedad, que dan lugar a los síndromes de Jerwell-Lange-Nielsen (con sordera) y Romano-Ward (sin sordera), respectivamente. La clasificación actual enfatiza los hallazgos genéticos. Se han identificado hasta 10 subtipos de síndrome de intervalo QT largo congénitos (el 1, 2 y 3 explican cerca del 65% de los casos). Los factores que causan el síndrome QT largo adquirido son múltiples (tabla 1),

siendo los más frecuentes los relacionados con fármacos y alteraciones electrolíticas, entre las que cabe destacar la hipopotasemia y la hipomagnesemia¹. La prolongación del intervalo QT inducido por parte de un fármaco puede ser aumentada por la administración conjunta de otro fármaco que presenta la misma propiedad farmacodinámica, así como de fármacos que inhiben su eliminación sistémica y otros que reducen los niveles séricos de potasio³. Debido al riesgo de aparición de *torsade de pointes* inducida por fármacos, dependiendo del valor basal del periodo QT, es recomendable realizar una medición del intervalo previo a la administración del fármaco correspondiente y evitar su prescripción en un paciente con intervalo QT previamente alargado⁴.

Respecto al origen, el sitio más frecuente de origen de la *torsade de pointes* es el tracto de salida del ventrículo⁵.

El tratamiento varía dependiendo del origen. En nuestro caso la primera medida a tomar es la identificación y supresión del fármaco y/o tóxicos que pueden prolongar el intervalo QT y la corrección de los factores de riesgo que contribuyan a agravar esta afección. El tratamiento se debe completar con la administración de sulfato de magnesio⁶, el cual disminuye la amplitud de la extrasístole ventricular por bloqueo en la corriente del calcio. No se ha demostrado que el magnesio sea efectivo para poner fin a la taquicardia ventricular irregular/polimórfica en pacientes con un intervalo QT normal⁶. Simultáneamente, un incremento en los niveles de potasio puede mejorar la dispersión del QT. La disfunción en los canales de potasio podría mejorar mediante la administración exógena de potasio, produciendo un acortamiento en la repolarización⁷.

El isoproterenol o la estimulación ventricular con marcapasos pueden ser efectivos para poner fin a las *torsades de pointes* asociadas a bradicardia o a la prolongación del QT inducido por fármacos⁸.

La implantación de un desfibrilador automático implantable, combinada con una terapia de betabloqueantes, disminuye de forma importante la incidencia de muerte súbita⁹.

Otro de los fármacos utilizados en el síndrome del intervalo QT largo ha sido la atropina. El mecanismo de acción es el incremento de la frecuencia cardíaca, acorta el intervalo QT y por el antagonismo de los receptores muscarínicos en las células de Purkinje¹⁰.

En nuestro caso el uso de claritromicina sobre un paciente con miocardiopatía dilatada con signos de insuficiencia cardíaca no conocida hasta este momento desencadenó la arritmia ventricular. Por tanto, una vez retirados los fármacos y aplicado el tratamiento médico correcto, no ha vuelto a presentar ningún episodio de *torsade de pointes*.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Roden DM. Electrophysiology, pacing, and arrhythmia. A practical approach to torsade de pointes. Clin Cardiol. 1997;20: 285–90.
2. Noda T, Shimizu W, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, et al. Classification and mechanism of Torsade de Pointes initiation in patients with congenital long QT syndrome. Eur Heart J. 2004;25:2149–54.
3. Viskin S, Justo D, Halkin A, Zeltser D. Long Qt syndrome caused by noncardiac drugs. Prog Cardiovasc Dis. 2003;45:415–27.
4. Al-Katib SM, Lapointe NM, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval. JAMA. 2003;289:2120–7.
5. Birati EY, Belhassen B, Bardai A, Wilde AA, Viskin S. The site of origin of torsade de pointes. Heart. 2011;97:1650–4.
6. Tzivoni D, Banai S, Schuger C. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation. 1988;77:392–7.
7. Khan IA. Long-QT syndrome: diagnosis and management. Am Heart J. 2002;143:7–14.
8. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorm J, et al. Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes: a study of 10 patients. Circulation. 1981;64:1167–74.
9. Manning G, Kobe J, Lober A, Eckardt L, Wedekind H, Scheld HH, et al. Implantable cardioverter-desfibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. Heart Rhythm. 2005;2:497–504.
10. Tan HL, Wilde AA, Peters RJ. Suppression of torsade de pointes by atropine. Heart. 1998;79:99–100.