



COMUNICACIÓN BREVE

## Intervalo QTc prolongado y taquicardia ventricular polimórfica ligada a hemorragia subaracnoidea

Carlos Izurieta\*, Jorge Curotto-Grasiosi, Romina Trossero, Marta Cardús, Eduardo Filipini, Antonio Abdala, Diego Alasia, Adriana Angel y Jorge Delgado

*Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central, Buenos Aires, Argentina*

Recibido el 4 de julio de 2012; aceptado el 9 de enero de 2013

### PALABRAS CLAVE

QTc prolongado;  
Taquicardia  
ventricular  
polimórfica;  
Hemorragia  
subaracnoidea;  
Argentina

### KEYWORDS

QTc prolongation;  
Polymorphic  
ventricular  
tachycardia;  
Subarachnoid  
hemorrhage;  
Argentina

**Resumen** Mujer de 55 años trasladada al hospital luego de recuperarse de un episodio presincope. El electrocardiograma mostró bradicardia sinusal con intervalo QT corregido de 840 mseg. Pocos minutos después la paciente presenta episodio de taquicardia ventricular polimórfica y posterior paro cardiorrespiratorio que requirió maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada que fueron efectivas. A la semana presentó cefalea intensa y convulsiones con movimientos de descerebración. La tomografía axial computarizada de cerebro mostró hemorragia subaracnoidea con hipertensión intracraneal que requirió craniectomía descompresiva. Durante la internación todos los electrocardiogramas evidenciaron el QT corregido prolongado, pero la paciente no presentó un nuevo evento arritmico. La paciente evolucionó desfavorablemente requiriendo fármacos vasoactivos en dosis máximas. Falleció a los 13 días de su admisión.

© 2012 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

### QTc interval prolongation and polymorphic ventricular tachycardia related to subarachnoid hemorrhage

**Abstract** A 55-yr-old woman was taken to the hospital after recovering from a presyncopal episode. The electrocardiogram showed sinus bradycardia with QTc interval of 840 msec. Few minutes later, the patient developed a polymorphic ventricular tachycardia and subsequent cardiac arrest requiring cardiopulmonary resuscitation. A week later she presented with severe headache, seizures and decerebrate movements. Cranial computed tomography scan showed subarachnoid hemorrhage with intracranial hypertension requiring decompressive craniectomy.

\* Autor para correspondencia: Migueletes 1234. Piso 2°. Depto. B. CP. 1426, Buenos Aires, Argentina. Teléfono: +(5411) 5-957-6184. Fax: +(5411) 4-783-1060.

Correo electrónico: [dardy83@hotmail.com](mailto:dardy83@hotmail.com) (C. Izurieta).

On the follow-up the electrocardiograms always showed prolonged QTc interval, without any new arrhythmic event. The patient's clinical course was unfavorable and required maximum dose of vasoactive drugs. She died 13 days after admission.

© 2012 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

## Introducción

Varias alteraciones electrocardiográficas han sido observadas en la hemorragia subaracnoidea (HSA) entre las cuales figuran: prolongación del intervalo QT corregido (QTc), cambios morfológicos en el ST-T, bradicardia sinusal, onda T invertida, extrasístoles ventriculares y alternancia eléctrica. Se ha observado también que la HSA está fuertemente asociada al desarrollo de taquicardia ventricular de tipo taquicardia helicoidal debido a la prolongación del QTc, que se ha atribuido a descarga catecolaminérgica masiva por sobreestimulación hipotalámica y pérdida de la inhibición desde la corteza insular. También se ha visto que la prolongación del QTc está asociado a un peor pronóstico tanto hemodinámico como neurológico<sup>1</sup>.

Presentamos un caso de taquicardia ventricular polimórfica del tipo taquicardia helicoidal secundario a QTc prolongado por HSA.

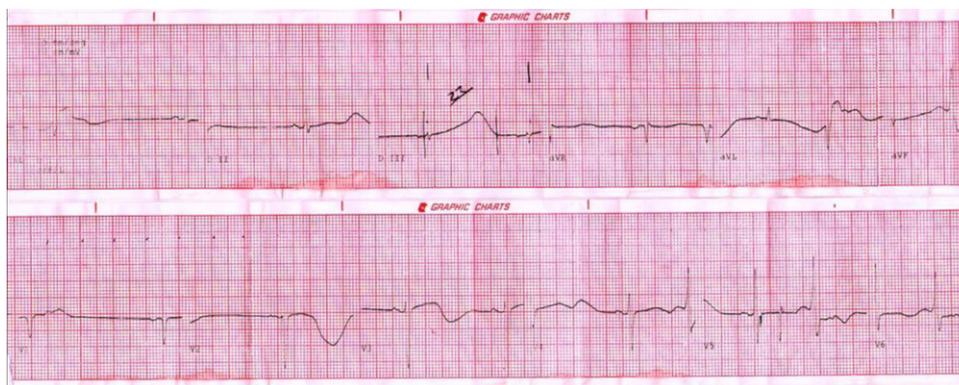
## Caso clínico

Mujer de 55 años de edad, dislipidémica tratada diariamente con atorvastatina 20 mg, hipotiroidea tratada con levotiroxina 75 µg y con síndrome depresivo tratado con fluoxetina 20 mg. Consulta al Departamento de Emergencias por haber presentado episodio presincope asociado a mareos. Refirió, además, cefalea con rigidez de nuca y visión borrosa de una semana de evolución, por lo cual le fueron prescritos un antiinflamatorio no esteroideo y un miorrelajante de acción central (diclofenac 50 mg y pridinol 4 mg). La paciente refirió haberse realizado anteriormente electrocardiogramas (ECG) y no tener antecedentes familiares de cardiopatías.

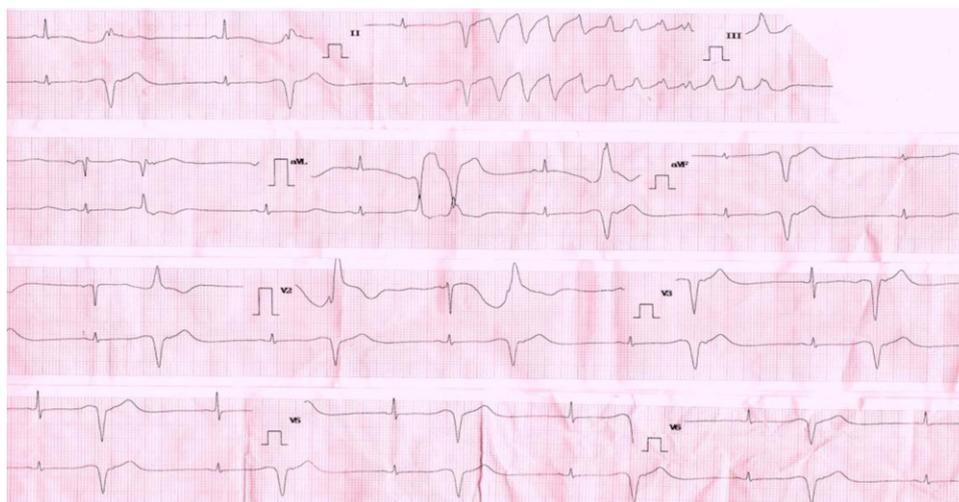
El ECG de ingreso presentaba ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 37 lpm, ondas P de 80 mseg, QRS de 80 mseg, QTm de 880 mseg, QTc por fórmula de Hodges de 840 mseg, extrasístoles ventriculares, con ciclos de R-R corto-largo-corto, que degeneró rápidamente en taquicardia ventricular polimórfica de tipo taquicardia helicoidal (figs. 1–3), produciéndose un paro cardiorrespiratorio por lo que se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, requiriendo cardioversión eléctrica con 360 Joules en 2 oportunidades, revirtiendo inicialmente a fibrilación auricular con alta respuesta ventricular de 160 lpm promedio y posteriormente a ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 100 lpm. Se procedió a la intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica.

Las pruebas de laboratorio en el momento del ingreso mostraron: hematocrito de 42%, recuento de glóbulos blancos de 9.200/mm<sup>3</sup>, glucemia de 98 mg/dL, urea 24 mg/dL, creatinina de 1.07 mg/dL, sodio de 135 mEq/L, potasio de 4.5 mEq/L, calcemia de 8.1 mg/dL, calcio iónico de 4.2 mg/dL, fosfatemia de 2.3 mg/dL, magnesemia de 2.1 mEq/L, TSH 2.05 µU/ml y T4 libre 1.04 ng/dL.

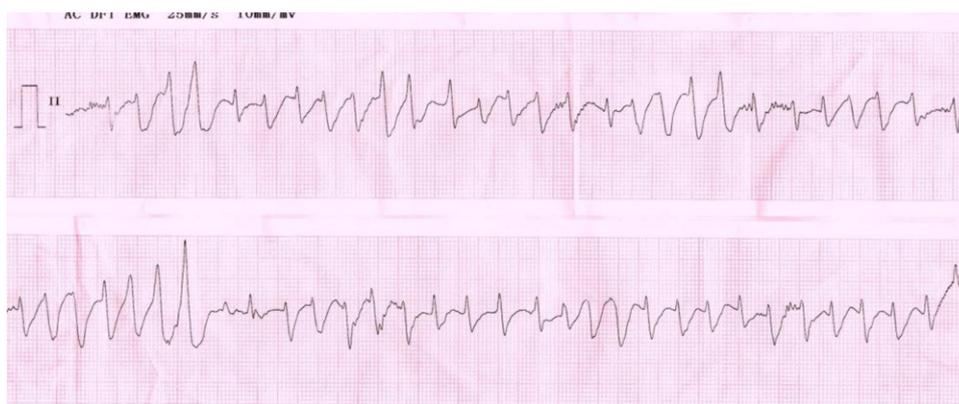
Se plantearon 3 diagnósticos etiológicos de intervalo QTc prolongado: 1) congénito, 2) por efecto colateral de la fluoxetina y 3) por enfermedad cerebrovascular por HSA. Debido a esto se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro simple, la cual no evidenció signos de hemorragia. La paciente evolucionó favorablemente, sin signos de foco neurológico, procediéndose a su extubación, a las 10 h del evento. Fue evaluada por la Sección de Electrofisiología del Servicio de Cardiología, quienes sugieren suspender tratamiento con fluoxetina y colocar cardiodesfibrilador implantable por sospecha de síndrome de QTc largo congénito, diagnóstico que fue descartado al traer los familiares un ECG previo de la paciente, el cual era normal. Por lo tanto, dado la alta sensibilidad de la TAC para detectar HSA, el bajo porcentaje de falsos negativos y el hecho de que la paciente se encontraba medicada con fluoxetina se decidió esperar a la excreción de dicho fármaco. La paciente permaneció hemodinámicamente estable y bajo monitorización en la Unidad Coronaria. Presentó diariamente cefaleas intensas que cedían parcialmente con analgésicos comunes. El ECG diario mostró persistencia del QTc prolongado de 637 mseg y ondas T bifásicas en derivaciones precordiales anteriores. No se volvió a observar extrasístoles ventriculares ni otro episodio de taquicardia ventricular. A los 7 días de su ingreso intercurrió con cefalea pulsátil que progresó inmediatamente con crisis comicial y movimientos de descerebración. Se procedió a la intubación orotraqueal y se conectó a asistencia respiratoria mecánica. Se realizó nueva TAC de cerebro, en la cual se evidencia HSA en el territorio silviano izquierdo, sin volcado ventricular, Fisher III (fig. 4); Hunt y Hess V. Se realizó angiografía cerebral que solo evidenció vasoespasmo. El seguimiento se realizó con ecografía Doppler transcraneal y únicamente se constató persistencia del vasoespasmo. Como otras complicaciones, presentó isquemia cerebral parietooccipital izquierda extensa, cerebro perdedor de sal y diabetes insípida, con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico, requiriendo craneotomía descompresiva e introducción de catéter medidor de presión intracraneal la cual se mantuvo con tendencia a valores elevados. En los sucesivos ECG realizados se observó en forma persistente el intervalo QTc prolongado y ondas T bifásicas en derivaciones precordiales anteriores, sin



**Figura 1** ECG de ingreso: FC 37 lpm, QTm 880 mseg., QTc (Hodges) 840 mseg.



**Figura 2** ECG que muestra ciclos corto-largo-corto con taquicardia ventricular polimórfica de tipo taquicardia helicoidal.



**Figura 3** Taquicardia ventricular polimórfica.

desarrollar nuevo evento de arritmia ventricular, y por persistencia de bradicardia sinusal se decidió la colocación de marcapasos transitorio. La paciente evolucionó en forma desfavorable neurológica y hemodinámicamente, con requerimiento de fármacos vasoactivos en dosis máximas, produciéndose su fallecimiento a los 13 días de su ingreso al hospital.

## Discusión

La HSA es una emergencia neurológica con alta tasa de mortalidad. Es causada principalmente por un traumatismo craneoencefálico, pero también se puede dar en forma espontánea por la rotura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa, siendo su edad de aparición más

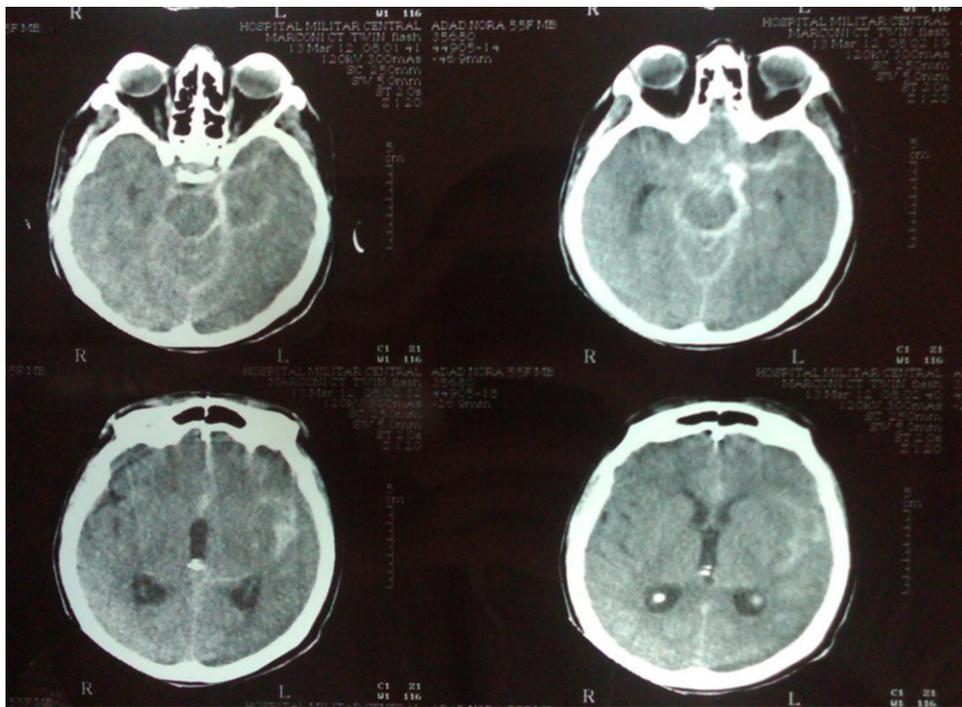


Figura 4 Tomografía axial de cerebro: hemorragia subaracnoidea Fisher III en área silviana izquierda.

frecuente entre los 55 y 60 años de edad. A principios del siglo pasado H. Cushing fue el primero en interrelacionar el sistema nervioso central con el corazón. Por otro lado, fue E. Byer en el año 1947 el primero en reportar alteraciones electrocardiográficas en la HSA<sup>1</sup>. Estas alteraciones han sido observadas posteriormente en numerosas publicaciones y la incidencia de las mismas varía según las series publicadas pudiendo observarse en el 40 al 100% de los casos<sup>1,2</sup>. Han sido reportados además, en pacientes con HSA, signos de disfunción cardíaca, con implicancia en la morbimortalidad<sup>2</sup>. Existen múltiples factores causales que pueden prolongar el intervalo QT y favorecer el desarrollo de taquicardia ventricular tipo taquicardia helicoidal; estos incluyen el síndrome de QT largo congénito, algunos fármacos, la isquemia miocárdica, alteraciones electrolíticas y la enfermedad cerebrovascular<sup>3</sup>. En diferentes publicaciones se ha observado que el sexo femenino constituye una variable independiente para la prolongación severa del QTc relacionada con la HSA, a través de distintos mecanismos propuestos que incluyen: cambios hormonales, mayor susceptibilidad a la hipopotasemia, diferencia en la actividad de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPasa sexo específica, variaciones regionales respecto a canales iónicos, entre otros<sup>4</sup>. Brouwers et al. mostraron que los cambios en el ECG eran más pronunciados después de las primeras 72 h de la aparición de la HSA<sup>5</sup>, mientras que Di Pasquale et al. determinaron que el 90% de los pacientes tenían anomalías electrocardiográficas en las primeras 48 h de padecido el evento<sup>6</sup>, sugiriendo que la demora en comenzar la investigación puede derivar en pérdida de datos importantes.

Los cambios electrocardiográficos frecuentemente observados en las distintas series, tales como elevación o depresión del ST, ondas T negativas y prolongación del QT, tienen lugar durante la repolarización ventricular, con

el consiguiente riesgo aumentado de desarrollar arritmias ventriculares malignas como taquicardia helicoidal; otros cambios menos frecuentemente asociados han sido el fenómeno bradicardia-taquicardia sinusal o extrasístoles ventriculares<sup>1</sup>. De los diferentes estudios surgen variables predictoras para el desarrollo de arritmia ventricular, tales como: edad avanzada, mayor severidad del accidente cerebrovascular y la bradicardia. Se ha observado también una importante relación entre el grado de prolongación del QTc y la morbimortalidad cardiológica y neurológica<sup>7,8</sup>. Ichinomiya et al.<sup>9</sup> observaron que el intervalo QTc persiste prolongado en pacientes que presentan una mala evolución neurológica o muerte luego del episodio de HSA, mientras que el intervalo QTc disminuye en aquellos con buena evolución neurológica durante el período agudo poshemorragia. Los mecanismos fisiopatológicos implicados parecen estar vinculados con una disfunción autonómica caracterizada por una sobreexpresión del sistema simpático con una liberación excesiva de catecolaminas, en especial noradrenalina, como resultado de un daño vascular hipotalámico en la HSA, produciendo taquicardia, espasmos coronarios, vasoconstricción y un aumento del calcio intracelular<sup>10</sup>, lo cual favorece la prolongación de la repolarización y el desarrollo de arritmias ventriculares por medio de la generación de pospotenciales precoces. Dada la variabilidad regional de la inervación simpática y la heterogeneidad espacial existente en cuanto a los receptores adrenérgicos en el corazón, la estimulación adrenérgica puede promover la dispersión de la repolarización, prolongar el QTc y favorecer el desarrollo de arritmias ventriculares<sup>11</sup>. Los cambios electrocardiográficos ocurren con una incidencia que varía entre el 40 y el 100% de los casos según la serie consultada, siendo una de las más frecuente la prolongación del intervalo QTc, perpetuándose según la severidad de la

hemorragia y siendo significativamente más frecuente en pacientes de sexo femenino<sup>4</sup>.

En nuestra paciente se descartó el origen congénito del mismo al tener un ECG previo normal y si bien se sospechó que el tratamiento con fluoxetina podía ser origen de la prolongación del QTc, el mismo era demasiado largo en relación con lo publicado en la literatura y no se encontraba asociado a otros factores predisponentes como hipopotase-mia y disfunción cardíaca<sup>12,13</sup>. Además, la mayoría de los casos de taquicardia helicoidal inducida por fármacos se han detectado en pacientes tratados con más de un fármaco que presentan esta propiedad o que se encuentran bajo tratamiento con un inhibidor enzimático, variables que tampoco se encontraban presentes en nuestra paciente<sup>14</sup>. Es así que debido a la persistencia de cefalea y a la evolución del cuadro clínico nos fue posible atribuir los cambios en el ECG, en especial la prolongación del intervalo QTc, al evento neurológico sufrido por la paciente, ya que la misma presentaba un cuadro de cefaleas, visión borrosa y rigidez de nuca de una semana de evolución previa a la internación. Dicho síntoma, que se conoce como cefalea centinela, se suele presentar en el 50% de los casos entre 6 y 20 días antes del episodio hemorrágico y en caso de fuerte sospecha diagnóstica con TAC cerebral sin signos de sangrado debe motivar la realización de una punción lumbar; la misma no se realizó debido a la sospecha inicial de que el tratamiento con fluoxetina era la causa de la prolongación del QTc. Por otro lado, otro método de imagen como la resonancia magnética nuclear convencional no es superior a la TAC para realizar el diagnóstico de HSA. Nuestra paciente se encontraba dentro del rango etario de mayor prevalencia de desarrollo de HSA, presentó desde su ingreso un intervalo QTc prolongado que persistió durante toda la internación y se relacionó con su pronóstico adverso.

## Bibliografía

1. Sakr Y, Ghosn I, Vincent J. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Prog Cardiovasc Dis.* 2002;45:67–80.
2. Carrillo-Esper R, Antigua-Bretón Y, Carrillo- Córdoba J. Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Anest.* 2007;30:122–6.
3. Takenaka I, Aoyama K, Iwagaki T, et al. Development of torsade de pointes caused by exacerbation of QT prolongation during clipping of cerebral artery aneurysm in a patient with subarachnoid haemorrhage. *Br J Anaesth.* 2006;97:533–5.
4. Fukui S, Katoh H, Tsuzuki N, et al. Multivariate analysis of risk factors for QT prolongation following subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2003;7:R7–12.
5. Brouwers P, Wijdsicks E, Hasan D, et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1989;20:1162–7.
6. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, et al. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol.* 1987;59:596–600.
7. Van Bree M, Roos Y, van der Bilt I, et al. Prevalence and characterization of ECG abnormalities after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010;12:50–5.
8. Frangiskakis J, Hravnak M, Crago E, et al. Ventricular arrhythmia risk after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009;10:287–94.
9. Ichinomiya T, Terao Y, Miura K, et al. QTc interval and neurological outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010;13:347–54.
10. Lorscheid A, Simmers T, Robles De Medina E. The relationship between electrocardiographic abnormalities and location of the intracranial aneurysm in subarachnoid hemorrhage. *PACE.* 2003;26:1722–8.
11. Brodde O, Bruck H, Leineweber K, et al. Presence, distribution and physiological function of adrenergic and muscarinic receptor subtypes in the human heart. *Basic Res Cardiol.* 2001;96:528–38.
12. Viskin S, Justo D, Halkin A, et al. Long QT syndrome caused by noncardiac drugs. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003;45:415–27.
13. Darpö B. Spectrum of drugs prolonging QT interval and the incidence of torsade de pointes. *Eur Heart J Supplements.* 2001;3 Suppl K:K70–80.
14. Höcht C, Opezzo J, Taira C. Intervalo QT prolongado inducido por fármacos desde el punto de vista de un farmacólogo. *Rev Argent Cardiol.* 2004;72:474–80.