

Nota Clínica

El marcapasos en la *Torsade de Pointes*: ¿un arma terapéutica o etiológica?

A. Martínez Oviedo¹, F. Galve Royo², J.A. Martínez Burgui², E. Alonso Formento²

¹MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA, ²SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL GENERAL OBISPO POLANCO. TERUEL.

RESUMEN

La *torsade de pointes* (TdP) es una causa frecuente de muerte súbita de origen cardíaco, sin embargo, su electrofisiología y tratamiento no están todavía claramente establecidos. Comunicamos el caso de una paciente portadora de marcapasos que presentó varios episodios de taquicardia helicoidal o TdP, que fueron eficazmente corregidos con sobreestimulación cardíaca de su marcapasos y sulfato de magnesio iv. La causa de la prolongación del QT y el inicio de esta arritmia pudo estar favorecido por la estimulación epicárdica de su marcapasos. Queremos incidir en la sobreestimulación cardíaca como tratamiento eficaz de la TdP, y en la necesidad de valorar el riesgo-beneficio en la implantación de determinados tipos de marcapasos en pacientes con riesgo de prolongación del intervalo QT y muerte súbita secundaria a TdP.

Palabras clave: *Torsade de pointes. Sobreestimulación con marcapasos. QT largo.*

INTRODUCCIÓN

La *Torsade de pointes* (TdP) es una forma singular de Taquicardia Ventricular (TV) polimorfa, que suele aparecer en caso de bradicardia y prolongación del intervalo QT. Se describe como una TV de morfología continuamente cambiante que parece rotar alrededor de una línea basal del ECG¹. Este tipo de arritmias con frecuencia termina, pero suele recurrir y rara vez se mantiene estable, siendo causa de muerte súbita de origen cardíaco, por lo que es difícil conocer con fiabilidad su prevalencia.

Es conocida la asociación de distintos fármacos con el

ABSTRACT

The pacemaker implantation in the *Torsade de Pointes*: a therapeutic or etiologic weapon?

The *Torsade de pointes* (TdP) is a frequent cause of sudden death of cardiac origin, however, its electrophysiology and treatment are not still clearly established. We communicate a case of a patient with pacemaker implantation that presented various episodes of *Torsade de Pointes* (TdP) those were efficiently corrected with overdrive pacing and sulphate of magnesium iv. The cause of the prolonged QT interval and the start of this arrhythmia could be favored by the stimulation in epicardium of its pacemaker. We want to impact in the overdrive pacing as efficient treatment of the TdP, and we must value the risk-benefit in the establishment of determined pacemaker's types in patients at the risk of prolonged QT interval and secondary sudden death by TdP.

Key Words: *Torsade de pointes. Overdrive pacing. Long-QT.*

riesgo de alargar el intervalo QT provocando, en ocasiones, *Torsades de pointes* en pacientes seleccionados (Tabla 1). Sin embargo, a pesar de la relación entre la prolongación de QT y la TdP, los mecanismos electrofisiológicos todavía siguen siendo inciertos.

Por otro lado, la colocación de marcapasos es una práctica cada día más habitual, existiendo cada vez mayor complejidad en sus mecanismos. Hoy día existen diversos dispositivos de marcapasos, muchos de los cuales, por ejemplo los marcapasos biventriculares, han demostrado mejorar la calidad de vida de muchos enfermos así como una disminución de la mortalidad². A pesar de esto, se han descrito casos de muerte

Correspondencia: Antonio Martínez Oviedo
C/ Jaca, 4-1, pta. 1
44002 Teruel
E-mail: amoviedo25@yahoo.es

Fecha de recepción: 17-11-2005
Fecha de aceptación: 5-6-2006

**TABLA 1. Causas descritas que prolongan el intervalo QT y aumentan el riesgo de Torsade de pointes**

Fármacos	Enfermedades	Otras
<ul style="list-style-type: none"> • Antiarrítmicos sobre todo clase Ia y III • Fibrinolíticos • Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos • Fenotiacinas y butirofenonas • Algunos antibióticos especialmente macrólidos • Otros: hidrato de cloral, probucof, terfenadina, astemizol, cisaprida, pentamidina. • Antifúngicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo de miocardio. • Insuficiencia cardíaca congestiva • Bradicardia crónica (BAV completo con respuesta ventricular lenta) • Hemorragia subaracnoidea • Hipopotasemia • Hipomagnesemia. • Hipocalcemia. • Diabetes • Hipertensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome QT largo congénito. • Estimulación cardíaca • Tóxicos organofosforados • Cocaína • Dietas proteicas líquidas

súbita de origen cardíaco en portadores de marcapasos biven-triculares atribuidos a arritmias fatales³. Asimismo, existen datos que indican que la sobreestimulación con marcapasos auriculares⁴ o ventriculares⁵ puede ser un mecanismo eficaz para suprimir TdP y acortar el intervalo QT.

Presentamos el caso de una paciente portadora de marcapasos con rachas de TV polimorfa probablemente TdP de origen incierto, que fueron eficazmente suprimidas mediante sobreestimulación a través de su marcapasos epicárdico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 71 años que consultó por malestar general, cefalea intensa y desorientación. Como antecedentes personales destacaban: comisurotómia mitral bilateral y papilotomía con postoperatorio en arritmia completa por fibrilación auricular. Marcapasos endocavitario por torcidas de puntas en el seno de QT largo (hipopotasemia + tratamiento con amiodarona). Siete años después se implantó prótesis mitral y tricúspide metálicas sustituyéndose el marcapasos endocavitario por un epicárdico modo VVI. En 2003 presentó episodio sincopal y nuevo episodio de taquicardia helicoidal en el seno de QT largo como resultado de tratamiento con eritromicina, que fue tratado con éxito mediante choque eléctrico y sulfato de magnesio intravenoso.

Tres horas antes de acudir a urgencias notó cefalea hemi-craneal izquierda intensa con astenia y malestar general acompañándose de desorientación, sin dolor torácico, ni cuadro sincopal previo. Los días previos presentó la misma sintomatología con duración limitada y menor intensidad.

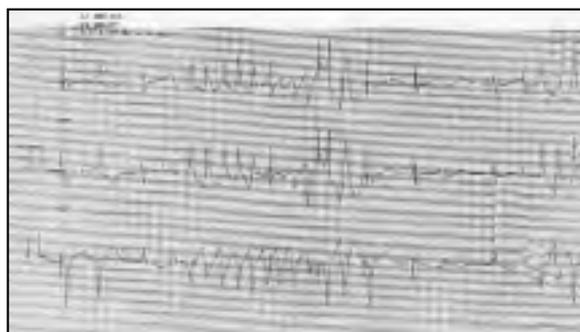
En la exploración no se evidenciaron signos de insuficiencia cardíaca ni focalidad neurológica. En el TC cerebral no se identificaron hallazgos patológicos agudos. Durante su estan-

cia en urgencias, en el ECG presentó un ritmo de marcapasos con extrasistolia ventricular frecuente y sucesivas rachas de taquicardia ventricular polimorfa con alargamiento del intervalo QT sugerente de *Torsade de pointes* autolimitadas (Figura 1).

En la analítica, los iones habituales así como el magnesio, estaban en rangos de la normalidad. No se identificaron fármacos conocidos que prolongaran el intervalo QT.

Se instauró tratamiento con sulfato de magnesio endovenoso e isoproterenol, con mejoría clínica y electrocardiográfica, siendo sin embargo, la sobreestimulación de su marcapasos mediante imán a una frecuencia de 85 latidos por minuto, la que finalmente consiguió revertir y controlar las alteraciones electrocardiográficas descritas anteriormente, dejando a la paciente asintomática.

Tras este nuevo episodio de taquicardia helicoidal, se envió al centro de referencia para valorar la colocación de un desfibrilador automático implantable, dado el alto riesgo de muerte súbita en esta paciente.

**Figura 1. ECG con rachas de TV polimorfa.**

DISCUSIÓN

La electrofisiología de la TdP permanece todavía oscura. Se ha descrito su asociación con una repolarización ventricular anómala manifestada electrocardiográficamente como un QT largo y onda T alargada⁶. Asimismo, pausas sinusales y extrasístoles con fenómeno R sobre T son a menudo iniciadores de TdP en pacientes susceptibles.

La despolarización cardiaca normal se inicia en el endocardio y progresa hasta el epicardio, zona donde al ser más corto el periodo refractario comienza la repolarización, dirigiéndose en sentido inverso. Dicho esto, es lógico pensar que la estimulación epicárdica produce una conducción y repolarización no habitual y que dicha alteración podría manifestarse como TV polimorfa o TdP. En este hecho se basa el estudio de Medina-Ravell et al⁷ sobre el riesgo de muerte súbita y TdP con el lugar de estimulación del marcapasos, evidenciando que los que poseen estimulación epicárdica (epicárdicos propiamente dichos y biventriculares) pueden inducir TV polimorfa tipo TdP o no, en pacientes con factores de riesgo para prolongación del QT, siendo más seguros en este sentido los endocavitarios ya que producirían una estimulación más fisiológica. Otro hallazgo de este estudio es que en el sustrato para TdP parece tener mayor importancia el incremento de la dispersión de repolarización transmural (representada por la parte descendente de la onda T) que el propio alargamiento del intervalo QT.

Son escasos los datos acerca del tratamiento de la TV polimorfa con presuntas torsades de pointes o sin ellas. En primer lugar se debe suspender la medicación que prolonga el intervalo QT y corregir los desequilibrios electrolíticos, así como cualquier otra causa desencadenante⁸.

La administración de sulfato de magnesio intravenoso en dosis de 2 g en bolo en 1-2 minutos en adultos, es capaz de

reducir las rachas de Taquicardia helicoidal, incluso en pacientes con normomagnesemia, no siendo eficaz en TV polimorfa no TdP⁹.

El isoproterenol se ha usado para aumentar la frecuencia cardiaca como paso previo mientras se coloca el marcapasos, teniendo presente que puede desencadenar una isquemia miocárdica. En cuanto a los antiarrítmicos, la lidocaína en estudios limitados ha mostrado una eficacia incierta¹⁰.

La sobreestimulación con marcapasos, como en nuestro caso, se ha propuesto en varios estudios como método capaz de revertir arritmias, desde la Fibrilación auricular mediante estimulación auricular¹¹, hasta arritmias ventriculares tipo TdP o TV monomorfa¹² tanto con estimulación ventricular como auricular. También ha sido documentado como mecanismo para la prevención de TdP en el síndrome de QT largo congénito asociado a betabloqueantes¹³.

Una pregunta a plantearnos es: ¿qué características tiene que tener la sobreestimulación para conseguir una respuesta óptima? En el síndrome QT largo congénito se recomienda un estimulación con una frecuencia mínima de 80 latidos por minuto¹⁴, pero se desconoce la frecuencia más adecuada, ya que frecuencias más rápidas (probablemente más efectivas) mantenidas durante años, podrían deteriorar la función ventricular. En este sentido son necesarios estudios a largo plazo para establecer un margen de seguridad y eficacia óptimos para la sobreestimulación con marcapasos.

En conclusión, la sobreestimulación con marcapasos parece un mecanismo eficaz para corregir arritmias aunque se necesita una mayor evaluación en estudios controlados. Por otro lado, en pacientes con factores de riesgo para TdP que necesitan un marcapasos epicárdico, sería conveniente que fuera un Desfibrilador automático implantable, debido a la capacidad del mismo de realizar sobreestimulación de las arritmias detectadas y reducir así el intervalo QT.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander RW, Schalant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH. Taquicardia ventricular polimorfa: En: Alexander RW director. Manual Hurst. El corazón. IX ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2000. p II/50-51.
- Lozano I, Bocchiardo M, Achtelik M, Gaita F, Trappe HJ, Daoud E, et al. Impacto of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of patients with Heart failure and ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1711-2.
- Gaita F, Bocchiardo M, Porciani MC, Vivalda L, Colella A, Di Donna P, et al. Should stimulation therapy for congestive Heart failure be combined with defibrillation backup? *Am J Cardiol* 2000;86:K165-8.
- Henderson RA, Lane S, Henry JA. Life-threatening ventricular arrhythmia (torsades de pointes) after haloperidol overdose. *Human Exp Toxicol* 1991;10:59-62.
- Llewellyn MJ, Ramsdale DR. Termination of refractory ventricular tachycardia by a combination of intravenous sotalol and overdrive ventricular pacing. *Clin Cardiol* 1987;10:416-8.
- Yan GX, Wu Y, Liu T, Wang J, Marinchak Ra, Kowey PR. Phase 2 early afterdepolarization as a trigger of polymorphic ventricular tachycardia in acquired long-QT syndrome: direct evidence from intracellular recordings in the intact left ventricular wall. *Circulation* 2001;103:2851-6.
- Medina-Ravell VA, Lankipalli RS, Yan GX, Antzelevitch C, Medina-Malpica NA, Medina-Malpica OA, et al. Effect of epicardial or Biventricular Pacing to Prolong QT Interval and Increase Transmural Dispersion of Repolarization: Does Resynchronization Therapy pose a Risk for patients Predisposed to Long QT or Torsade de Pointes? *Circulation* 2003;11:740-6.
- American Heart Association en colaboración con el Internacional Liaison Comité on Resuscitation. Recomendaciones 2000 para reanimación cardio-



pulmonar y atención cardiovascular de urgencia: consenso científico internacional, parte 3: apoyo vital básico del adulto. *Circulation* 2000;102:1-22-1-59.

9- Kale P, O'Sullivan I. The role of magnesium in the emergency department. *Emerg Med* 2002;19:288-91.

10- Assimes TL, Malcolm I. Torsade de pointes with sotalol overdose treated successfully with lidocaine. *Can J Cardiol* 1998;14:753-6.

11- Mitchell Andrew RJ, Sulke N. Does Rapid Atrial Pacing Terminate Atrial Fibrillation? A comparison of Laboratory and Device Termination Studies. *Cardiac Electrophysiology Review* 2003;7:352-4.

12- Kowal RC, Wasmund SI, Smith ML, Sharma N, Carayannopoulos GN, Le B, et al. Biventricular pacing reduces the induction of monomorphic ventricular tachycardia: a potential mechanism for arrhythmia suppression. *Heart Rhythm* 2004;1:295-300.

13- Viskin S, Fish R, Roth A, Copperman Y. Prevention of torsade de pointes in the congenital long QT syndrome: use of a pause prevention pacing algorithm. *Heart* 1998;79:417-9.

14- Viskin S, Alla S, Barron H, Heller K, Saxon L, Kitzis I, et al. Mode of onset of torsade de pointes in congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1262-8.