

TORSADES DE POINTES

REPORTE DEL PRIMER CASO EN COSTA RICA

Dr. JORGE BRENES FERNANDEZ*
Dr. JORGE SUAREZ LOAIZA**
Dr. FERNANDO QUIROS GUIER*

RESUMEN

Se reporta por primera vez en Costa Rica, un caso de Torsades de Pointes, arritmia ventricular de peculiares características electrofisiológicas y etiopatogénicas.

Se analiza el caso en detalle, tanto desde el punto de vista clínico como electrocardiográfico y se realiza un abordaje fisiopatológico del mismo.

Se aprovecha el caso clínico para efectuar una revisión de esta interesante arritmia, que incluye: su definición, electrofisiología, patrones electrocardiográficos, causas predisponentes, mecanismos fisiopatológicos y tratamiento.

Por tratarse de una entidad que potencialmente puede degenerar en una arritmia mayor y causar la muerte, creemos que el Torsades de Pointes debe de ser identificado, para establecer una serie de medidas, como la eliminación de causas predisponentes, uso de medicación específica o implante de marcapasos, que eviten la muerte del paciente eliminando la arritmia.

SUMMARY

The first Costa Rican case of Torsades de Pointes ventricular arrhythmia with special electrocardiographic and etiopathogenic characteristics is reported.

The clinical and electrocardiographic aspects of the case are analyzed and a pathophysiological approach to the case is intended.

This interesting arrhythmia is reviewed.

Because this condition can develop into a major arrhythmia and cause death we believe that the Torsades de Pointes ventricular arrhythmia should be properly identified in order to deal with it properly.

A) DEFINICION

En 1968, Dessertenne⁽²⁾ describió una arritmia ventricular intermedia entre taquicardia y fibrilación ventricular, que generalmente revertía en forma espontánea, a la cual denominó en forma muy descriptiva, con el nombre de

Torsades de Pointes (TDP). Previamente en 1923 y 1929, Mc Williams y Wiggers⁽⁷⁾ respectivamente, la habían definido como una pseudofibrilación ventricular, sin embargo fue hasta la comunicación de Dessertenne, que la entidad queda clínica y electrocardiográficamente bien definida.

A pesar de que el término de la arritmia proviene del idioma francés, el mismo se ha mantenido en publicaciones científicas de diversos idiomas. En un intento de encontrarle en español un nombre apropiado, Hermosillo y cols.⁽⁷⁾ de

* Del Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios.

Caja Costarricense del Seguro Social.

** De la Escuela de Medicina de la U.C.R.

la escuela mexicana, le han denominado "Taquicardia ventricular Helicoidal".

Tal y como se ha señalado, Torsades de Pointes (TDP) es una variedad de arritmia ventricular de peculiares características electrocardiográficas, etiología, patogenia y tratamiento, por lo que debe de ser individualizada y distinguida de la taquicardia y fibrilación ventricular.

A pesar de que la descripción de la arritmia ha sido comunicada con relativa frecuencia en la literatura europea, desde hace algunos años, no es sino hasta recientemente, que ha sido señalada en Norteamérica. Es por ello que creemos de gran interés, el reportar el primer caso reconocido en Costa Rica.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente femenina de 61 años de edad, con historia clínica propia de insuficiencia cardíaca izquierda; con disnea de esfuerzos, progresiva que en el lapso de tres años llega a la ortopnea y al paroxismo nocturno. Por esta sintomatología, recibe digoxina y terapia diurética no especificada, siguiendo control médico particular, irregularmente. Ingresa a nuestro hospital por insuficiencia cardíaca leve. Presentaba soplo sistólico mitral II/IV, con tercer ruido izquierdo; recibiendo inicialmente, Lasix y aminofilina endovenosos. Poco tiempo después, presenta crisis convulsiva tónico-clónica y paro cardio-respiratorio, del cual salió rápidamente con maniobras usuales de resucitación. Por presentar extrasistolia ventricular repetitiva, se añadió Lidocaína, y posteriormente quinidina. Al documentarse hipokalemia de 3.2 mEq/lit se dio cloruro de Potasio y como tratamiento adicional para su insuficiencia cardíaca, prazosin vía oral.

Durante tres días permanece asintomática, con estabilidad eléctrica y Hemodinámica, lapso después del cual presenta nuevo paro cardiorespiratorio que cede rápidamente con maniobras específicas. Internada en la UCI, recibe lidocaína, dexametasona, cloruro de K, Heparina, Haloperidol, Perherxilina y hidrocortizida. Al trasladarse al salón general de Cardiología, presenta nuevamente crisis convulsiva con pérdida de conciencia, con recuperación rápida y espontánea de los mismos. Precisamente durante estos episodios, se logra la toma de trazos electrocardiográficos sugerentes de la arritmia que ahora discutimos (Fig. 1) por lo cual se coloca marcapaso endovenoso transitorio, con lo que desaparecen los episodios referidos. El ECG basal mejora notablemente (Fig. 2) y la paciente egresa a los pocos días.

Discusión electrocardiográfica:

El patrón electrocardiográfico del Torsades de Pointes (TDP) es típico y, se aprecia mejor, cuando se registran si-

multáneamente, varias derivaciones. Las alteraciones eléctricas que desencadenan el TDP, se inician con una prolongación de la repolarización ventricular, con alargamiento del intervalo QT o QTU; las ondas T pueden ser positivas o negativas, de gran amplitud y en ocasiones, con la existencia de ondas U gigantes que se confunden con la onda T (Fig. 3). Posterior a estas alteraciones, aparecen extrasístoles ventriculares aisladas, que se suceden en la rama descendente de la onda T. Esta extrasistolia se hace progresivamente más frecuente, apareciendo en colgajos, hasta que reproduce el TDP, cuya característica fundamental es que los complejos QRS con frecuencia de 200 a 250/minuto, parecen girar a manera de Hélice, con eje en la línea isoeletrica, y terminan cambiando su dirección espacial (rotación Helicoidal).

En realidad el TDP es un proceso eléctrico desorganizado, no caótico como la fibrilación ventricular, ya que los complejos ventriculares en él, se encuentran deformados y ensanchados, siendo aún posible reconocer el segmento ST y la onda T, mientras que en aquella no pueden distinguirse las deflexiones electrocardiográficas habituales. Por carecer de regularidad, por su carácter helicoidal y por su finalización espontánea, el TDP se diferencia de la taquicardia ventricular clásica.

Causas predisponentes:

Todos los factores capaces de prolongar y desincronizar y la repolarización ventricular, pueden producir esta arritmia (Tabla I). El factor predisponente más común, es la bradicardia severa, como se encuentra en el bloqueo sinoauricular. Sin embargo, además de la bradicardia, es necesaria la alteración en la repolarización ventricular con prolongación del QT, para la producción de la arritmia⁽¹¹⁻⁹⁾. Así por ejemplo, el TDP es frecuente causa de síncope en el síndrome de prolongación congénita del QT con o sin sordera⁽¹⁵⁻¹³⁾.

Drogas antiarrítmicas y psicotrópicas que prolongan el intervalo QT, son otra causa común del TPD. De ellos, la quinidina es la principal. En efecto, la toxicidad quinidínica puede manifestarse por arritmias ventriculares⁽⁸⁾, las que se deben probablemente, a fenómenos de re-entrada favorecidos por la disminución de la velocidad de conducción y el aumento del período refractario⁽¹⁾. En estas condiciones, no es sorprendente que puedan presentarse episodios de TDP⁽⁸⁾. Otras drogas antiarrítmicas como la disopiramida, procainamida y lidocaína a altas dosis⁽⁴⁾, han sido citadas como causas del TDP.

Medicación psicotrópica del tipo de los fenotiacinas (principalmente Thioridazine-Melleril) y antidepresivos tricíclicos⁽⁵⁻⁹⁾, son causa frecuente de arritmias ventriculares y de TDP.

Los desequilibrios electrolíticos de tipo de la Hipokalemia o Hipomagnesemia, constituyen una causa relativamente frecuente de la arritmia⁽⁹⁻¹¹⁻¹⁵⁾.

Figura 1

Las características electrocardiográficas propias del TDP son: complejos QRS con alta frecuencia (200 o más por minuto), que parecen girar espacialmente a manera de hélice, desde la línea basal isoelectrica (rotación helicoidal).

Primer apellido CAMPOS	Expediente No. P.A.		
Fecha 3-8-82	No. E. C. G.	Servicio UNIDAD CORONARIA	Consulta Externa de:

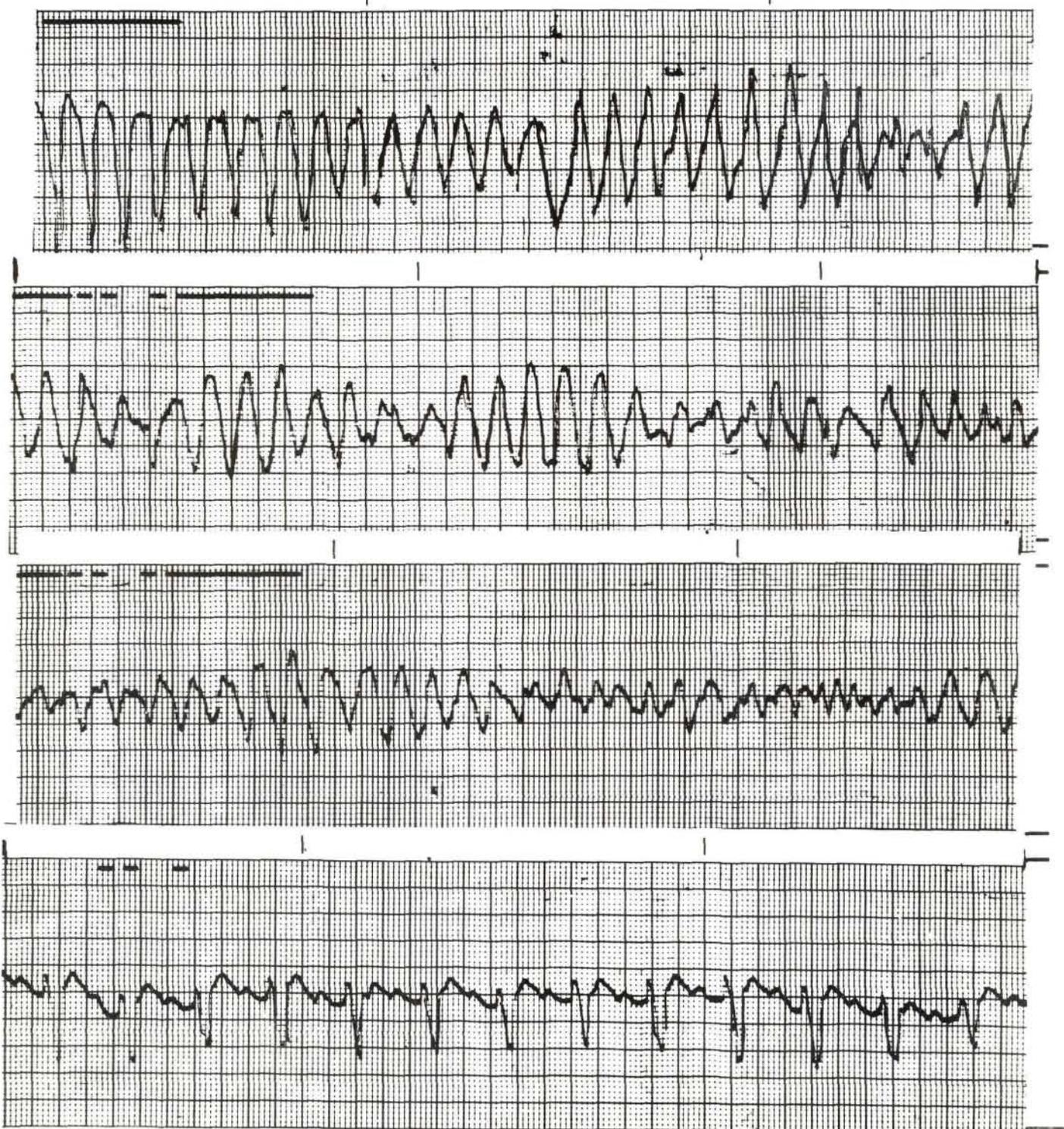


Figura 2

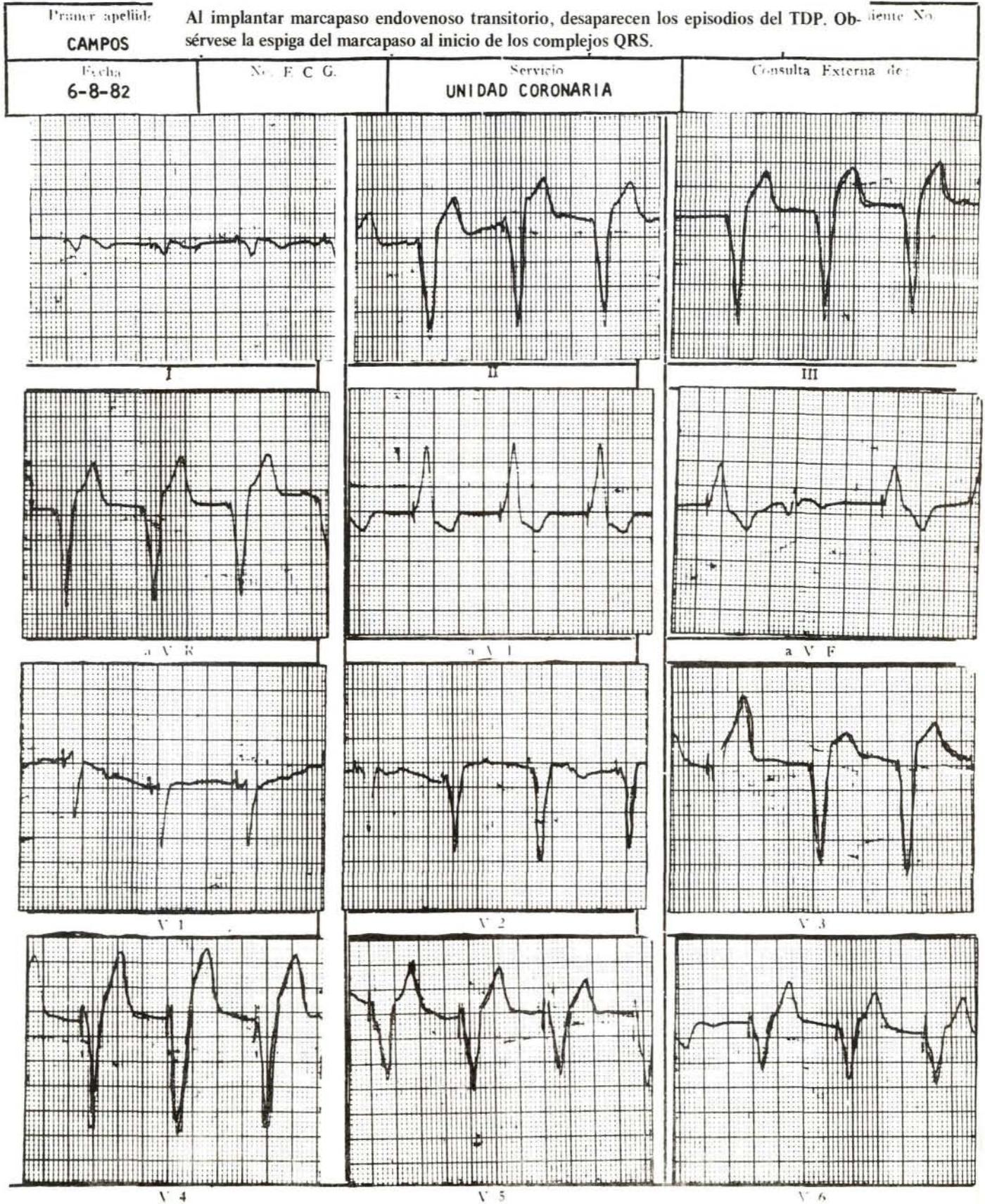
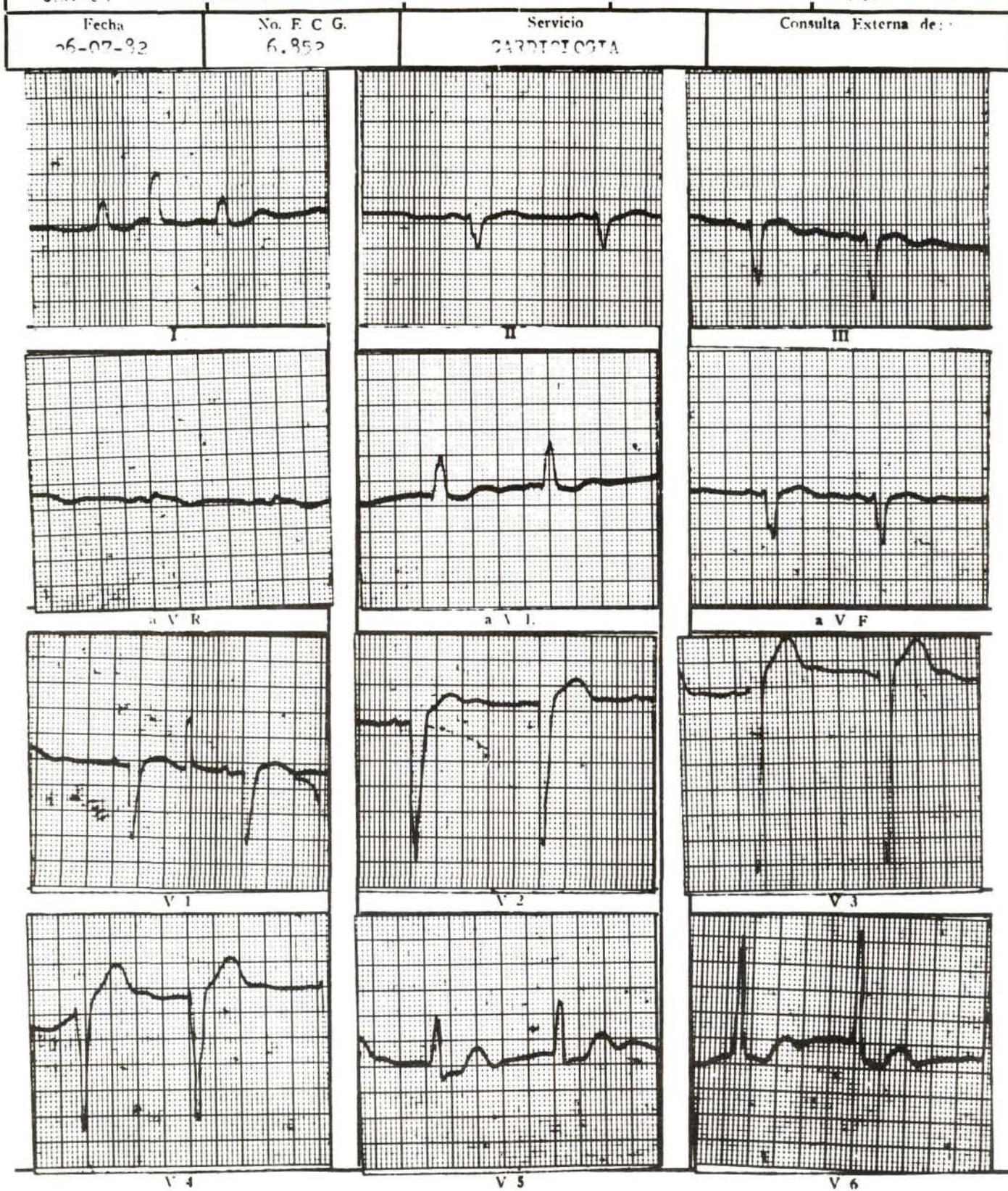


Figura 3

Las alteraciones ECGs. que desencadenan el TDP, se inician con prolongación de la repolarización ventricular, alargamiento del QT y existencia de ondas U gigantes que se confunden con la onda T.



También se ha reportado TDP durante episodios de insuficiencia coronaria aguda⁽⁹⁾, miocarditis⁽³⁻¹⁹⁾, angina variable⁽¹²⁾ y prolapso ventricular mitral⁽¹⁹⁾.

Causas menos frecuentes de TDP, incluyen hemorragia subaracnoidea⁽¹⁵⁾, complicaciones de neumoencefalograma⁽¹⁸⁾, dietas líquidas proteicas para control de obesidad⁽¹⁶⁾ y marcapasoterapia, con espigas de estimulación que caen sobre la onda T⁽¹⁷⁾.

Posibles Mecanismos de TOP

La explicación electrofisiológica del TDP aún no ha sido esclarecida, sin embargo, dos han sido los mecanismos fundamentales que se han propuesto para explicar su producción:

- a) Fenómenos de re-entrada
- b) Aumentos del automatismo ventricular

a) Fenómenos de re-entrada:

Es el más aceptado en la actualidad, ya que parece que el TDP obedece a un trastorno de conducción intraventricular y no a una alteración en la excitabilidad. En efecto, su forma de principio y terminación, mediante una extrasístole con acoplamiento fijo, ya sea espontánea o provocada por estimulación eléctrica intracardiaca, sugiere el mecanismo de re-entrada.

Otro hecho que apoya este mecanismo, es el que la arritmia sólo es posible cuando existen alteraciones importantes en la repolarización ventricular, que traducen un trastorno difuso de la conducción en las células miocárdicas ventriculares. Como consecuencia de ello, se disperan los períodos refractorios de fibras vecinas y se favorece la aparición de fenómenos de re-entrada.

El retraso en la conducción y el alargamiento de los períodos refractorios, ya señalados anteriormente, explican la aparición relativamente rara de estas re-entradas y la posibilidad de que en cierto momento, el frente de activación encuentra a todas las células en un período refractario y no pueda propagarse, produciéndose espontáneamente, el final del episodio.

Finalmente, al existir alteración en la conducción, los impulsos deben de tomar por diferente ruta, lo que determina el cambio de configuración del QRS, característico de esta arritmia.

b) Aumentos del automatismo ventricular

La posibilidad de que el TDP obedezca a la activación casi simultánea y en sentido opuesto, de dos o más focos ventriculares parece ser remota, ya que para que esto suceda

es necesario que exista un mecanismo que proteja un foco del otro, como se observa en las taquicardias ventriculares parasistólicas. Sin embargo, hay evidencias recientes que favorecen este mecanismo.

TRATAMIENTO DEL TDP

Lo primero que debe hacerse en el tratamiento del TDP, es eliminar las causas que la predisponen (ver tabla I) y, suprimir la arritmia hasta que el intervalo QT del electrocardiograma, retorna a la normalidad.

De importancia básica en el tratamiento específico de la arritmia es la identificación y corrección de la causa: reemplazo de potasio, suspender quinidina o antiarrítmicos del grupo I, que tienden a aumentar la anormalidad y prolongar el QT (7).

TABLA I

- 1.- Síndromes congénitos de QT prolongado (con o sin sordera).
- 2.- Bloqueo AV. de grado avanzado.
- 3.- Drogas:
 - Cardíacas
 - Antiarrítmica: quinidina - disopiramida - procainamida.
 - Psicotrópicos:
 - Fenotiazinas (especialmente Meleril).
 - Antidepresivos tricíclicos
- 4.- Disturbios electrolíticos:
 - Hipokalemia, Hipomagnesemia
- 5.- Enfermedad Cardíaca intrínseca:
 - Miocarditis - Cardiopatía isquémica (poco común)
 - Angina de Prinzmetal.
- 6.- Enfermedades del Sistema Nervioso Central
 - Hemorragia Subaracnoidea
 - Complicación de neumoencefalografía.
- 7.- Dietas líquidas proteicas
- 8.- Depolarización de marcapaso R sobre T.

El tratamiento específico de la arritmia consiste en acortar y unificar la repolarización prolongada y no uniforme, que es el disturbio electrocardiográfico esencial. El acortar la frecuencia cardíaca es la forma más simple y rápida de acortar el QT y abolir la dispersión de la repolarización, presente durante el TDP. Con este objeto, la droga más usada es el Isoproterenol, la cual sin embargo, no debe usarse en presencia de infarto agudo del miocardio, angor pectoris o Hipertensión Arterial severa.

El tratamiento de elección en la actualidad, es el empleo de marcapasos artificiales, sobre todo en pacientes en los que la terapia con Isoproterenol está contraindicada o es ineficaz. El marcapaso además, permite también determinar la frecuencia cardíaca mínima a la cual la recurrencia de la TDP puede prevenirse.

Cuando la causa de la TDP es un bloqueo auriculoventricular, el uso del marcapaso es la terapéutica definitiva⁽⁷⁾.

Si no se dispone de un marcapaso artificial y el período de la TDP se prolonga o degenera en fibrilación ventricular, de inmediato debe aplicarse electrochoque (desfibrilación eléctrica), e iniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar. En muchas ocasiones, la arritmia puede ser interrumpida con un puñetazo sobre el precordio, evitando la muerte del paciente⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Cárdenas L.M.: La Clínica de las arritmias. IN. Cardiol. Mex. La Prensa Médica Mexicana, 1976.
- 2.- Dessertenne F.: La tachycardia ventriculaire a deux foyers opposés variables. Arch. Mal Coeur. 1966. 59:263.
- 3.- Fiddler G.I., Campbell RWF, Pottage A, Godman MJ: Varicella myocarditis presenting with unusual ventricular arrhythmias. Br. Heart J. 1977. 39:1150-3.
- 4.- Fontaine G., Frank R., Grosgeat Y.: Torsades de Pointes: definition and Management. Mod. Conc. of Card. Dis. 1982. 51:103-8.
- 5.- Fowler NO, Mac Call D, Chout T, Holmes J.C., Hanenson IB: Electrocardiographic changes and cardiac arrhythmias in patiente receiving psycotropic drugs. Am. J. Cardiol. 1976. 37: 223-30.
- 6.- Grossman MA: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease: successful management with stellate ganglion block. Arch. Intern. Med. 1976. 136: 203-7.
- 7.- Hermosillo A, Cárdenas LM: Taquicardia ventricular helicoidal (Torsades de Pointes). Arch. Inst. Cardiol. México 1977. 47:5-18.
- 8.- Koster RW, Wellens, HJ: Quinidine induced ventricular flutter and fibrillation without digitalis therapy. Amer. J. Cardiol. 1976. 38: 519.
- 9.- Krikler DM, Curry PVL: Torsades de pointes an a-typical ventricular tachycardia. Brit. Heart J. 1976. 38:117-20.
- 10.- Loeb HS, Pietras RJ, Gunnar RM: Paroxysmal ventricular fibrillation in two patients with hypomagnesemia treatment by transvenous pacing. Circulation 1968. 37:210.
- 11.- Motte G, Coumel PH, Abitbolg, Dessertenne F, Slama R: Le Syndrome QT Long et syncopes par "Torsades de pointes". Arch. Mal Coeur. 1970. 63:831.
- 12.- Ricci OR, Orlick AE, Cipriano PR, Guthaner D.F. Harrison DC: Altered Adrenergic activity in coronary arterial spasm: insight into mechanism based on study of coronary hemodynamics and the electrocardiogram. Am. J. Cardiol. 1979. 43:1073-9.
- 13.- Schwartz Pj Periti M, Malliani A: The long QT syndrome. Am. Heart J. 1975. 89:378-90.
- 14.- Selzer A, Wray HW: Quinidine syncope paroxysmal ventricular fibrillation occurring during treatment of chronic atrial arrhythmias. Circulation 1964. 30:17.
- 15.- Slama R, Coumel PH, Motte E, Gourgon R, et al: Tachycardies ventriculaires et torsades de pointes. Frontières morphologiques entre les dysrythmies.
- 16.- Singh BN, Gaardes TD, Kanegas T, Goldstein M, Montgomerie JZ, Mills H: Liquid protein diets and torsade de pointes JAMA. 1978. 240: 115-9.
- 17.- Tavel ME, Fish C: Repetitive ventricular arrhythmia resulting from artificial internal pacemaker. Circulation. 1964. 30: 493-500.
- 18.- Vour'h G, Tannieres ML: Cardiac arrhythmia induced by pneumoencephalography. Brit. J. Anaesth. 1978. 50:833-9.
- 19.- Wei JY, Bulkey BH, Schaeffer Ah, Grene HL, Reid PR: Mitralvalve prolapse syndrome and recurrent ventricular tachyarrhythmias: a malignant variant refractory to conventional drug therapy. Ann. Intern Med. 1978. 89: 6-9.