

# Torsadas de puntas en una adolescente con trastorno alimentario

Belloc Juan S, Ciriano Esteban ME, Olagorta García S, Vicente de Vera Floristán JM

Mujer de 16 años de edad, diagnosticada hace tres años de anorexia nerviosa, sin antecedentes cardiovasculares, personales ni familiares de interés.

No hay pruebas de consumo de alcohol ni drogas, pero su familia refiere que en los últimos días la paciente ha presentado alteraciones en el comportamiento, escasa ingestión de alimentos con dietas predominantemente líquidas y abuso de laxantes.

Es remitida a Urgencias con un cuadro de astenia, debilidad, sensación de mareo y visión borrosa.

Al ingreso, la paciente está consciente, ligeramente desorientada y poco colaboradora. Presenta cifras de presión arterial de 70/30 y una frecuencia cardiaca de 43 lpm.

En la exploración física se observan signos de deshidratación e incipientes de desnutrición. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal son normales. Se objetiva una pérdida de fuerza generalizada en las extremidades sin focalidad neurológica y con sensibilidad conservada.

Las radiografías de tórax y abdomen son normales.

En el electrocardiograma (ECG) se aprecia ritmo sinusal y un intervalo QT de 567 milisegundos.

El ecocardiograma no muestra datos de lesión estructural, pero sí una ligera disminución del grosor de la pared del ventrículo izquierdo.

En los exámenes de laboratorio encontramos potasio 2,2, calcio 6,4, magnesio 1,22, proteínas totales 5,3. El resto de parámetros se hallan dentro del límite de la normalidad.

Dada la situación de la paciente, se decide ingresarla en la Unidad de Cuidados Intensivos. A las 4 horas del ingreso, la situación de la paciente empeora, con disminución de la conciencia y descenso progresivo de la saturación periférica de oxígeno, hipotensión brusca y comienzo de salvacortas de *torsades de pointes*, autolimitadas pero

intermitentes. Se procede a la intubación endotraqueal, monitorización invasiva y tratamiento específico con reposición hidroelectrolítica parenteral para corregir el medio interno.

A pesar del tratamiento, la paciente continúa presentando episodios de taquicardia ventricular polimorfa y fibrilación ventricular, que fueron revertidas con cardioversión eléctrica. Fue necesario el implante de un marcapasos transitorio hasta la corrección de los trastornos electrolíticos.

Tras un mes de terapia intensiva con apoyo nutricional, la paciente fue dada de alta, asintomática y con un ECG en el que se observa un QT dentro del rango de la normalidad.

## COMENTARIO

La *torsade de pointes* es una taquiarritmia ventricular potencialmente letal, descrita ya en 1966 por Dessertenne y col para identificar una taquicardia ventricular polimorfa<sup>1</sup>.

## CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

En el ECG las torsadas de puntas (TP) se caracterizan por tener intervalo QT alargado, complejos QRS variables en cada latido tanto en la morfología como en la amplitud, con un giro de 180 grados en los complejos QRS tras 10/12 latidos, frecuencia ventricular de 150-250 latidos/minuto e intervalos RR irregulares<sup>2</sup>.

En el ECG normal, el intervalo QT es el periodo comprendido entre el inicio de la contracción ventricular (principio de la onda Q) hasta el final de la repolarización ventricular (onda T). En condiciones fisiológicas, la duración del intervalo QT depende de la edad y del sexo. Se considera que el intervalo QT está prolongado cuando su valor es mayor de 0,45 segundos en varones y niños, y mayor de 0,46 segundos en mujeres. El intervalo QT debe ser

revisado en las doce derivaciones del ECG, desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T en la línea isoelectrica; se observa con mayor facilidad en las derivaciones II, V4, V5 y V6<sup>3</sup>. La medición debe ser manual, de 3 a 5 ciclos cardiacos y promediarlos, porque las mediciones automáticas revelan resultados poco valorables. El intervalo QT depende de la frecuencia cardiaca (a mayor frecuencia menor es el intervalo) y tiene que ser ajustado a dicha frecuencia para su interpretación (intervalo QT corregido).

La TP es una taquicardia poco frecuente. Se han descrito síndromes de QT largo congénitos que degeneran en muerte súbita por fibrilación ventricular o TP y síndromes de QT largo adquiridos.

## ETIOLOGÍA

Entre las causas adquiridas que generan un QT alargado con riesgo de TP destacan:

- Fármacos antiarrítmicos: clase IA, III.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.
- Desnutrición: anorexia nerviosa, dietas líquidas hiperproteicas y enfermedad celiaca.
- Desórdenes metabólicos: hipotiroidismo e hiperparatiroidismo.
- SNC: hematoma talámico y hemorragia subaracnoidea.
- Envenenamientos por organofosforados, arsénico y abuso de cocaína.
- Bradiarritmias, bloqueo aurículo-ventricular completo e isquemia miocárdica.
- Otros fármacos: diuréticos, inotropos, antidepresivos, antibióticos, antipsicóticos,

- Antihistamínicos.

Además de las causas descritas anteriormente, se han descrito factores asociados a mayor riesgo de TP tales como:

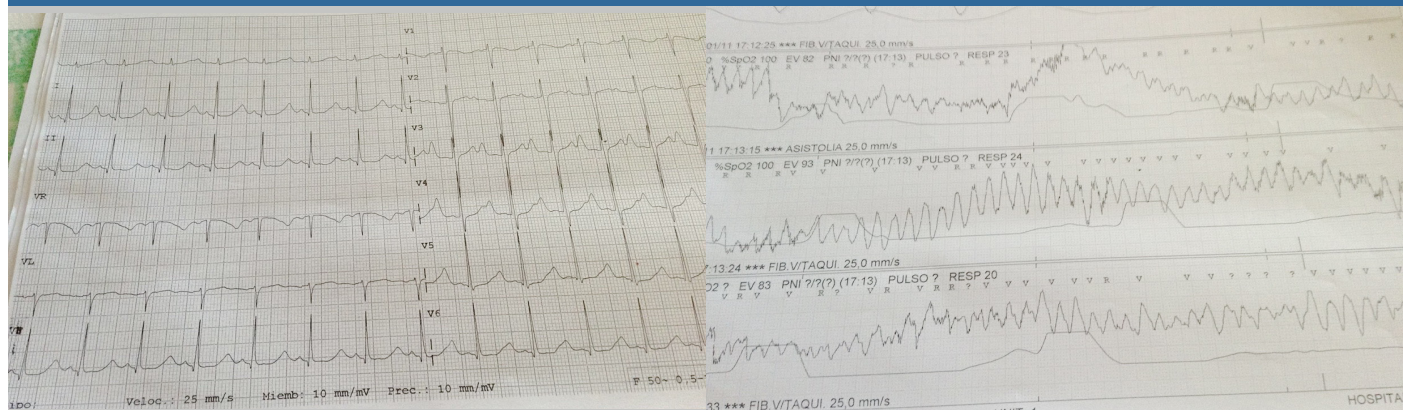
- Sexo femenino: el intervalo QT es más corto en los varones; en la mujer embarazada el riesgo es ligeramente superior en el tercer trimestre y en el postparto inmediato.
- Pico diurno: el intervalo QT es mayor a primeras horas de la mañana.
- Antecedentes de abuso de drogas.
- Antecedentes de infarto de miocardio, síncope.
- Desórdenes hidroelectrolíticos graves: hipocalcemia, hipopotasemia o hipomagnesemia<sup>5</sup>.
- Hipertrofia ventricular izquierda, isquemia y fibrosis miocárdica.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se trata un ritmo cardiaco inestable que, si bien puede revertir espontáneamente, también puede recurrir o derivar a fibrilación ventricular. Clínicamente se puede manifestar con un cuadro de inestabilidad, síncope y mareo.

Su diagnóstico exige un alto índice de sospecha, porque es un trastorno poco frecuente, fácilmente confundible con una fibrilación ventricular. Se suele observar en el contexto extrahospitalario, en relación con tratamientos antiarrítmicos, trastornos hidroelectrolíticos, intoxicaciones y bradiarritmias extremas. Su aparición es más típica en pacientes mayores y asociada al consumo de fármacos que alargan la repolarización ventricular (fármacos clase IA y III)<sup>4</sup>.

Imágenes 1 y 2



Suele presentarse de forma brusca, como un episodio corto y autolimitado pero recurrente, con riesgo de acabar en fibrilación ventricular y muerte súbita. Existen signos en el ECG premonitorios de su aparición en el contexto de una bradiarritmia: principalmente la alternancia en la aparición de latidos anticipados con intervalo RR largo, seguido de RR corto, lo que se ha descrito como "ciclo largo - ciclo corto" (93 %); aumento súbito del intervalo QT (32 %), lo que define la aparición de la TP. Aunque no es preciso que sea mantenido, puede darse solo en el latido anticipado previo a esta taquicardia ventricular<sup>8</sup>. El bigeminismo ventricular es también un signo de alarma.

Por tanto, aunque la TP suele revertir espontáneamente, su tendencia a recurrir y a degenerar en FV obliga a comenzar el tratamiento tan pronto como se cumplan todos sus criterios electrocardiográficos.

El tratamiento es multidisciplinar. Se deben eliminar los factores desencadenantes de arritmias graves, retirar la medicación responsable, corregir los trastornos hidroelectrolíticos con la administración de sulfato de magnesio y potasio, implantar un marcapasos endovenoso transitorio en casos necesarios con el propósito de acortar el intervalo QT, y utilizar isoproterenol en el síndrome QT largo adquirido, para aumentar la frecuencia cardíaca.

En resumen, la TP es una taquicardia ventricular polimorfa, característica de pacientes con un alargamiento congénito o adquirido del intervalo QT, de comienzo súbito y curso no sostenido, con pausas secundarias a arritmias sinusales o postextrasistólicas. Se trata de un marcador de riesgo, tanto en sujetos sin cardiopatía estructural de base como en individuos portadores de enfermedad.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dejando a un lado los cuadros congénitos, un intervalo QT alargado se asocia comúnmente al consumo de drogas, a trastornos electrolíticos, a isquemia miocárdica y, en menor grado, a cardiopatía avanzada y a trastornos de conducción.

En el caso presentado, no existen alteraciones ni registros electrocardiográficos patológicos previos, si bien confluyen varios de estos factores. La paciente estaba diagnosticada previamente de anorexia nerviosa y presentaba en la actualidad

graves trastornos electrolíticos.

La anorexia nerviosa es una causa frecuente de muerte súbita en mujeres jóvenes. Se ha observado hasta en 15 % de los casos un intervalo QT y un intervalo QT corregido prolongados<sup>6</sup>. Galetta et al demostraron que la pérdida de peso en adolescentes con anorexia nerviosa y con trastornos de la alimentación son factores de riesgo para la prolongación y dispersión del intervalo QT. La importante disminución de la masa muscular, asociada a desequilibrios electrolíticos por el uso habitual de laxantes y diuréticos, conducen a la aparición de arritmias e incluso a la muerte súbita<sup>7</sup>.

El potasio es cuantitativamente el ion más importante del organismo. El aporte de potasio se hace a través de una alimentación adecuada (0,8-1,2 mmol/kg/día). Desempeña un papel fundamental en el automatismo, excitabilidad y conductividad cardíaca. Con frecuencia, su déficit potasio se acompaña de hipomagnesemia, ya que las causas suelen ser las mismas. Con valores de potasio por debajo de 3 mmol/l suelen aparecer las primeras alteraciones en el ECG.

## BIBLIOGRAFIA

1. Dessertenne F, Fabiato A, Coumel P. Un chapitre nouveau d'electrocardiographie: Les variations progressives de l'amplitude de l'electrocardiogramme. *Actual Cardiol Angeiol Int* 1996;15:241-58.
2. Khan IA. Twelve-lead electrocardiogram of Torsades de pointes. *Tex Heart Inst J* 2001;28:69.
3. Rautaharju PM, Surawic B, Gettes LS. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the electrocardiogram Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:982-91.
4. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT y col. Female gender as a risk factor for Torsade de Pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA* 1993;270:2590-7.
5. Curry P, Fitchett D, Stubbes W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokaliemia. *Lancet* 1976;2:231-3.
6. Cooke RA, Chambers JB, Singh R y col. QT Interval in anorexia nervosa. *Br Heart J* 1994;72:69-73.
7. Mont L, Castro J: Anorexia nerviosa: una enfermedad con repercusiones cardíacas potencialmente letales. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:652-3.
8. Kay GN, Plumb VJ, Arceniegas JG y col. Torsade de pointes: the long-short initiating sequence and other clinical features. Observations in 32 patients. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:806-17.