

La "torsade de pointe". Una variante específica de taquicardia ventricular polimorfa

J. J. Izura* / C. Serón* / F. Labayen* / J. Iturralde* /
S. Larripa* / B. Salvador*

RESUMEN

Se describen seis pacientes con taquicardia ventricular en "torsade de Pointe". Se discuten los aspectos diagnósticos, los factores predisponentes y el enfoque terapéutico de esta forma particular de taquicardia ventricular.

Definición

La "torsade de pointe" (TdP) descrita por Dessertenne en 1966 en una anciana de 80 años de edad con bloqueo cardíaco completo, se caracteriza por la presencia en el trazado electrocardiográfico de ciclos de taquicardia ventricular (TV) con alternancia de la polaridad eléctrica en los que el pico de los complejos QRS parece enroscarse alrededor de la línea isoeletrica, variando en cada ciclo la amplitud de los mismos de una forma sinusoidal. Esta alternancia de los ciclos de duración variable es lo que constituye la arritmia completa, que se comporta en su conjunto como una taquicardia rítmica de uniforme morfología y polaridad. La arritmia finaliza de forma espontánea retornando al ritmo sinusal, no descartándose la posibilidad de desenlace fatal por fibrilación ventricular.

La presencia de alargamiento del intervalo QT en esta forma de TV fue ya descrita por el autor en su trabajo original y es lo que constituye en

nuestros días núcleo fundamental de controversia, no tanto como requisito diagnóstico sino como reflejo de un alargamiento del tiempo de repolarización ventricular, razón última de la fisiopatología del proceso.

Diversos autores¹⁻⁵ definen dicho alargamiento del QT como requisito previo de TdP; otros, por el contrario,⁶⁻⁹ lo hacen siguiendo criterios exclusivamente morfológicos, no valorando por tanto la amplitud del intervalo QT y considerando también como TdP ciertas TV con QT normal.

Somos partidarios, al igual que Soffer et al.^{1, 2, 10}, de la inclusión del alargamiento del QT como criterio diagnóstico de TdP en base a los hallazgos electrofisiológicos, en los

que queda suficientemente expuesto el papel fundamental que desempeña el mecanismo de reentrada como factor patogénico causal de la taquicardia ventricular helicoidal.

De esta forma, los criterios diagnósticos de la TdP son los reseñados en la tabla I.

Factores predisponentes y desencadenantes

Dado que las TdP están relacionadas con un alargamiento de la repolarización ventricular, las causas desencadenantes de la arritmia incluirán todas aquellas situaciones que cursen con una prolongación del intervalo QT.

Tabla I. CARACTERISTICAS DE LA TdP

- Probabilidad de presentación en cualquier edad.
- Paroxismos de taquicardia ventricular durante los cuales el ritmo es irregular, con una frecuencia comprendida entre 200 y 250 p.m.
- Cambios progresivos en la amplitud y polaridad de los complejos, agrupados generalmente en intervalos de 5 a 20 en los que el eje del QRS parece enroscarse alrededor de la línea isoeletrica.
- Frecuentemente precedidos de extrasistolia ventricular de aparición tardía en el periodo de repolarización ventricular.
- Entre los episodios es frecuente encontrar bigeminismo o trigeminismo.
- Alargamiento del intervalo QT en los complejos precedentes.
- Terminación espontánea tras unos pocos complejos o al cabo de varios minutos, constituyendo episodios que varían mucho en morfología y duración.
- Progresión esporádica hacia una taquicardia ventricular con morfología uniforme o bien hacia una fibrilación ventricular.

* Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital "Virgen del Camino". Pamplona.

Entre ellas podemos destacar:

1. Síndromes de alargamiento congénito del intervalo QT.

Incluyen dos situaciones clínicas de transmisión autosómica recesiva causantes de episodios sincopales y muertes súbitas, denominadas según se acompañen o no de sordera congénita síndrome de Jervell y Lange-Nielsen y síndrome de Romano-Ward respectivamente ^{11, 12}.

2. Grado completo o avanzado de bloqueo cardiaco. Bradicardias acusadas.

La importancia de la bradicardia, definida ya por Dessertenne en su caso inicial, ha venido siendo resaltada por diferentes autores como factor coadyuvante en la alteración de la repolarización ventricular ^{5, 13}. En concreto, Keren et al. ¹⁴ admiten una bradicardia inicial y anterior al desencadenamiento de la arritmia.

3. Trastornos del sistema nervioso autónomo.

El papel que el simpático desempeña en la génesis de la arritmia ha sido demostrado por observaciones tales como el alargamiento del QT y alteraciones de la onda T presentes tras la estimulación simpática, tratamientos con beta-bloqueantes y los resultados derivados de la gangliectomía simpática cervicotorácica izquierda y la extirpación del ganglio estrellado ^{15, 16}.

4. Tratamientos medicamentosos.

La TdP ha sido ampliamente descrita tras la administración de drogas que provocan un alargamiento del intervalo QT. La quinidina, como representante de los antiarrítmicos de la clase I, podemos afirmar que es el medicamento que más veces ha sido diagnosticado como causante de la TdP ^{2, 9, 14, 17}. Igualmente lo han sido la procainamida ¹⁸, la disopiramida ^{19, 20} y la amiodarona ⁴. Dentro de los beta-bloqueantes, Kuck et al. ²¹ han publicado recientemente un caso de TdP tras la administración de sotalol. Igualmente constan TdP secundarias a la administración de vasodilatadores, psicotropos ^{22, 23} e intoxicación por organofosforados ¹.

5. Alteraciones electrolíticas.

Curry et al. ²⁴ describen que la incidencia de la arritmia se incrementa cuando la cifra de potasio en plasma disminuye por debajo de 3,2 mEq/l, con descripción de varios casos. Son por otra parte poco frecuentes las TdP secundarias a hipomagnesemia y menos aún a hipocalcemia ².

6. Enfermedades cardiacas intrínsecas.

Las disfunciones primarias del miocardio ventricular contribuyen al desarrollo de arritmias cardiacas graves. En un estudio realizado por Denes et al. ²⁵, revisando 3.307

pacientes con monitorización cardiaca continua tipo Holter, detectaron cinco casos de fibrilación ventricular en sujetos con disfunción ventricular severa que habían presentado TdP previas a la aparición de la fibrilación ventricular, de lo que se deduce que la TdP puede presentar una peligrosa arritmia en estos casos, dado que la alteración de la electrofisiología propia del miocardio enfermo condiciona una mayor predisposición hacia la fibrilación ventricular. Prolongaciones adquiridas del intervalo QT han sido publicadas también en diferentes casos de cardiopatía isquémica ^{6, 11, 26}.

7. Afecciones del sistema nervioso central.

La monitorización cardiaca en pacientes afectados de accidentes cerebrovasculares, hemorragia subaracnoidea, traumatismos craneoencefálicos y complicaciones de la neumoencefalografía ha detectado ocasionalmente episodios de TdP ²⁷.

Tratamiento

Quizá quienes más claramente hayan definido la importancia capital que representa la distinción entre TdP y TV con relación al capítulo terapéutico sean Soffer et al. ¹. Dichos autores creen que las TV, que por definición no

Tabla II. DATOS PRINCIPALES DE LOS 6 PACIENTES CON TdP

Caso	1	2	3	4	5	6
Edad/Sexo	V/60	V/61	H/72	V/67	V/56	V/53
Antecedentes Personales	HTA FA	Insuficiencia mitral BNCO Hipoacusia	ICC Cardiosclerosis	Hiperqueratosis	Cardiopatía hipertensiva FA	Angor Inestable
Ttos. Previos	Beta-bloqueantes	—	digital	9-a-fluorprednisolona	digital amiodarona quinidina	vasodilatadores antiagregantes calcioantagonistas
Motivo Ingreso	Angor por FA rápida	Sincopes de repetición	Neo sigma	Sincopes de repetición crisis HTA	Sincopes de repetición	IAM
Tto. Ingreso	digital amiodarona quinidina	—	Resección quinírgica	—	—	—
Inicio TdP	Tras 6.º comp. de quinidina de 200 mg	ECG al ingreso	3.º día de postoperatorio	ECG al ingreso	ECG al ingreso	A los 20 minutos del ingreso
Datos Analíticos	—	—	Digoxinemia de 5,3 ng/ml	K ⁺ = 2 mEq/l	—	—
Tto.	Cardioversión Isoprenalina	Cardioversión MCP	Propranolol Difenilhidantoina Cardioversión	Restitutivo de K ⁺	Isoprenalina MCP	Cardioversión Mexiletina
Pre QT	0,7 (QT _c 0,36)	0,55 (QT _c 0,36)	0,42 (QT _c 0,34)	0,5 (QT _c 0,37)	0,5 (QT _c 0,32)	0,38 (QT _c 0,28)
Post-Qt.	0,3 (QT _c 0,27)	0,55 (QT _c 0,36)	0,31 (QT _c 0,31)	0,37 (QT _c 0,37)	—	—
Factor Desencadenante	Efecto quinidínico	Alargamiento congénito (?)	Intoxicación digitalica	Hipokaliemia por mineral-corticoides	Efecto quinidínico	Cardiopatía isquémica

Abreviaturas: HTA = Hipertensión arterial; FA = Fibrilación auricular; BNCO = Bronconeumopatía crónica obstructiva; MCP = Marcapasos ICC = Insuficiencia cardiaca angestiva; IAM = Infarto agudo miocárdico.

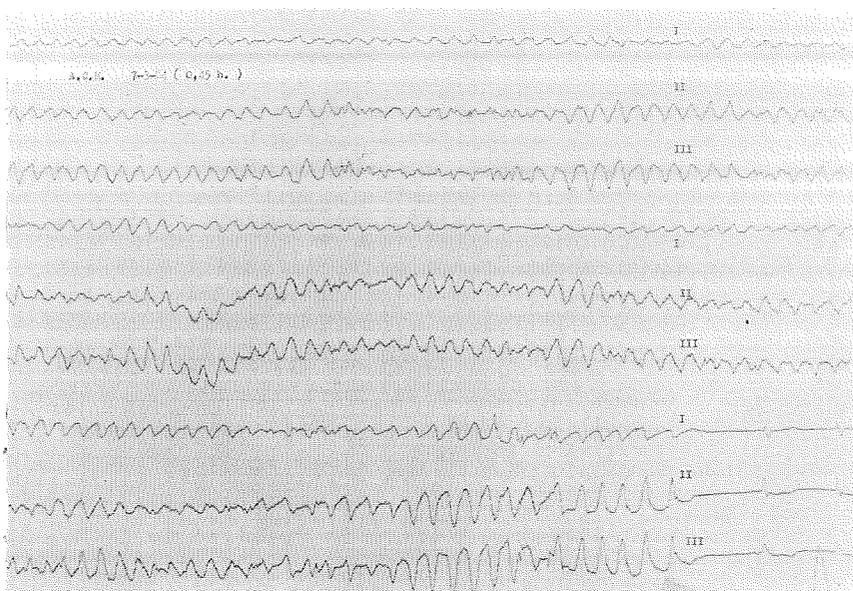


Fig. 1.—Trazado electrocardiográfico correspondiente al paciente n.º 1, en el que se recoge un episodio de TdP una vez iniciado, con remisión espontánea a ritmo sinusal al cabo de 32 segundos (tiras de las derivaciones I, II y III continuas).

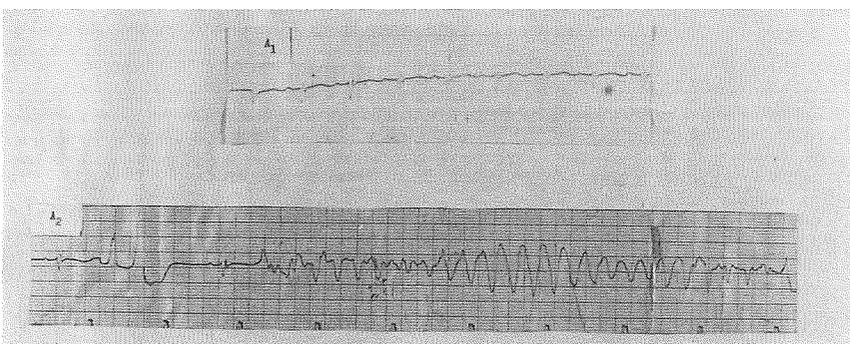


Fig. 2.—A1: Tira de E.C.G. de control efectuada al paciente n.º 2 mes y medio antes de su ingreso, en la que se aprecia alargamiento del intervalo QT del orden de 0,55 ($QT_c = 0,32$).
A2: Tira de E.C.G. de ingreso del mismo paciente en la que se aprecia TdP con extrasistolia previa desencadenante.

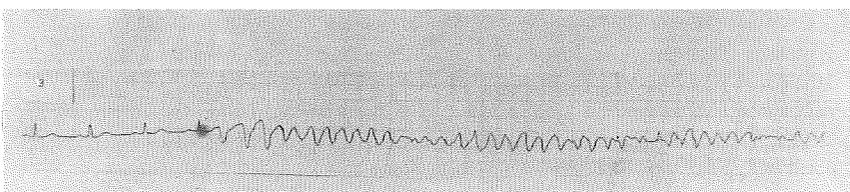


Fig. 3.—Registro gráfico realizado en el 3.º día del postoperatorio de la paciente n.º 3.

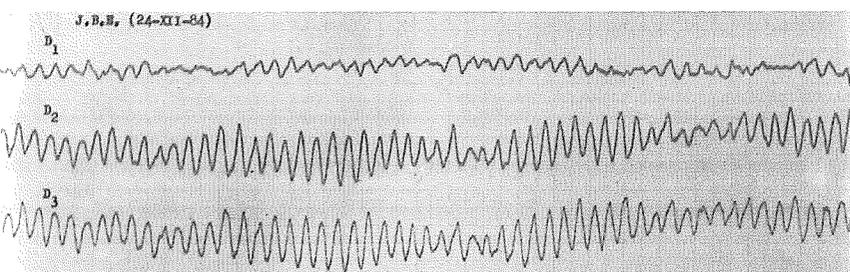


Fig. 4.—Episodio de TdP recogido en tres derivaciones correspondiente al paciente n.º 6 afecto de cardiopatía isquémica, que se presentó a los pocos minutos de su ingreso, y en el que evolutivamente se comprobó la existencia de necrosis miocárdica.

conllevar un alargamiento del intervalo QT, pueden ser tratadas con éxito con antiarrítmicos de la clase I, mientras que el empleo de los mismos en las TdP no sólo no es beneficioso, sino que su empleo puede contribuir a un fatal desenlace por el incremento añadido por estas drogas a la repolarización ventricular, ya de por sí alargada. Es por ello que el objetivo prioritario en el tratamiento de la taquicardia ventricular helicoidal consiste en el acortamiento y unificación de la repolarización ventricular.

Diferenciando en dos grandes apartados las situaciones clínicas previas que desencadenan la TdP, congénitas y adquiridas, mantendremos una distribución similar a la hora de enfocar el tratamiento.

A. Situaciones con alargamiento congénito del intervalo QT.

Se han propuesto diversas conductas terapéuticas desde el empleo de drogas y la estimulación eléctrica a la intervención quirúrgica. El empleo de betabloqueantes, y en concreto el propranolol, viene siendo controvertido, pues hay autores que lo propugnan^{12, 16, 28}, otros que les niegan cualquier efecto y hasta quienes describen TdP secundarias al empleo de los mismos²¹. Dada la importancia del sistema nervioso simpático en la génesis de la arritmia, se ha postulado la extirpación del ganglio estrellado o su bloqueo temporal según Grossman²⁷.

Según los criterios de Smith et al.¹³ se realizan controles periódicos mediante estudios electrofisiológicos y test de tolerancia al ejercicio en los períodos asintomáticos y estimulación temporal o permanente en los episodios clínicos.

B. Situaciones con alargamiento adquirido del intervalo QT.

Premisa inicial es la interrupción del tratamiento con aquellas drogas inductoras y la corrección de los desequilibrios electrolíticos, para seguidamente emplear terapia medicamentosa y/o eléctrica.

— Terapia medicamentosa. Lidocaina¹⁷, propranolol¹⁶, bretilium⁶ y otros han sido utilizados por diferentes autores con resultados contradictorios. Los antiarrítmicos de la clase I presentan una contraindicación absoluta en su empleo. El sulfato de magnesio ha sido recientemente utilizado por Tzivoni, Keren et al.²⁹ no solamente en aquellas situaciones clínicas en las que se comprueba la carencia de dicho ión, sino en otras con niveles plasmáticos dentro de la normalidad, aduciendo una normalización del transporte electrolítico a través de la membrana plasmática. Finalmente, la isoprenalina, por su efecto sobre la frecuencia eléctrica, es la más empleada

en orden a la consecución de un acortamiento del intervalo QT y una unificación de la dispersión temporal de la repolarización ventricular^{1, 13, 14}. Sin embargo, su empleo está contraindicado en situaciones de cardiopatía isquémica e hipertensiva³.

— Tratamiento eléctrico. Consiste en la cardioversión de urgencia y en la estimulación auricular o ventricular transitoria o permanente. Los partidarios de la estimulación eléctrica cardiaca en la aurícula^{1, 2, 11} se basan en las ventajas hemodinámicas que representa la conducción del estímulo por la vía fisiológica, evitando al mismo tiempo el posible efecto arritmógeno que representa la punta del electrodo en ventrículo. Pero dada la poca estabilidad que confiere esta localización auricular y su ineficacia en situaciones de bloqueo auriculoventricular completo, terminan preconizando su definitiva ubicación ventricular.

Corresponde a esta última terapéutica, la estimulación endocavitaria ventricular derecha, la denominación de tratamiento electivo dada la inexistencia de fracasos con su empleo y su obligada aplicación cuando el resto de medidas terapéuticas hayan fracasado. El carácter temporal o permanente vendrá definido por la evolución posterior del estado clínico del paciente afecto de TdP.

Una vez corregida la arritmia, interrumpidos los tratamientos medicamentosos desencadenantes y compensado el estado electrolítico, la administración de terapia profiláctica no está indicada.

Observaciones clínicas

Analizamos los casos recogidos en nuestra unidad en un período de tres años, 6 en total, 5 varones y una mujer, con edades entre 53 y 72 años. La existencia de factores etiológicos diversos creemos que constituye una variada muestra de la arritmia que nos ocupa.

De manera resumida hemos agrupado los datos más relevantes en la Tabla II, con indicación de los antecedentes personales y tratamientos previos de interés, motivo de ingreso, momento de aparición de la arritmia, datos analíticos más relevantes y tratamiento a que fue sometido cada pa-

ciente. Igualmente se detallan los valores medidos del intervalo QT durante los episodios y, en su caso, de los existentes en ECG previos al inicio de la arritmia y tras empleo de la terapéutica al efecto. Finalmente, se detallan los factores desencadenantes atribuibles en cada caso a la génesis de la arritmia.

En las figuras 1-4 se muestran algunos ejemplos de trazados de TdP recogidos en nuestros pacientes.

Bibliografía

- Soffer J, Dreifus LS, Michelson EL. *Polymorphous ventricular tachycardia associated with normal and long QT intervals*. Am J Cardiol 49: 2.021-2.029, 1982.
- Khan MM, Logan KR, Mc Comb JM, Adgey J. *Management of recurrent ventricular tachyarrhythmias associated with QT prolongation*. Am J Cardiol 47: 1.301-1.308, 1981.
- Tzivoni D, Keren A, Stern S. *Torsades de pointes versus polymorphous ventricular tachycardia*. Am J Cardiol 52: 639-640, 1983.
- Sciarovsky S, Lewin RF, Kracoff O, Strasberg B, Arditti A, Agmon J. *Amiodarone induced polymorphous ventricular tachycardia*. Am Heart J 105: 6-12, 1983.
- Kossmann CE. *Torsade de pointes: an addition to the nosography of ventricular tachycardia*. Am J Cardiol 42: 1.054-1.056, 1978.
- Griffin J and Most AS. *Torsade de pointes complicating acute myocardial infarction*. Am Heart J 107: 169-170, 1984.
- Horowitz LN, Greenspan AM, Spielman SR, Josephson ME. *Torsades de pointes: electrophysiological studies in patients without transient pharmacologic or metabolic abnormalities*. Circulation 63: 1.120-1.128, 1981.
- Eldar M, Motro M, Yahini JH, Neufeld HN. *Atypical torsade de pointes*. Am Heart J 106: 420-421, 1983.
- Bauman JL, Bauernfeind RA, Hoff JV, Strasberg B, Swiryn S, Rosen KM. *Torsade de pointes due to quinidine: observations in 31 patients*. Am Heart J 107, 1984.
- Nhon N, Hope RR, Kabell G, Scherlag BJ, Lazzara R. *Torsade de pointes: Electrophysiology of atypical ventricular tachycardia*. Am J Cardiol 45: 494, 1980.
- Smith TA, Mason JM, Bell JS, Francisco JT. *Sleep apnea and QT interval prolongation: a particularly lethal combination*. Am Heart J 97: 505-508, 1979.
- Duran Freire E, Torrado Gonzalez E, Del Valle Moyano D, Ferriz Martin J, Garrido Alcalde M, Garijo Galve A. *Síndrome de Romano-Ward y marcapasos artificial*. Rev Esp Cardiol 32: 193-198, 1979.

- Smith WM, Gallagher JJ. *"Les torsades de pointes": and unusual ventricular arrhythmia*. Ann Intern Med 93: 578-584, 1980.
- Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S. *Etiology, warning signs and therapy of torsades de pointes: a study of 10 patients*. Circulation 64: 1.167-1.174, 1981.
- Moss AJ, Mc Donald J. *Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long QT interval syndrome*. N Engl J Med 285: 903-904, 1971.
- Baudouy PH, Andreassian B, Attuel P, Greze M, Soulie J, Fruchaud J. *Syndrome de Romano-Ward et stectomie gauche. Revue générale a propos d'un nouveau cas*. Arch Mal Coeur 70: 645-652, 1977.
- Lyon LJ. *Lidocaine for quinidine-induced ventricular arrhythmias*. Chest 75: 103, 1979.
- Strasberg B, Sclarovsky S, Erdberg A et al. *Procainamide induced polymorphous ventricular tachycardia*. Am J Cardiol 47: 1.309-1.314, 1981.
- Meltzer RS, Robert EW, Mc Morrow M, Martin RP. *Atypical ventricular tachycardia as a manifestation of disopyramide toxicity*. Am J Cardiol 42: 1.049-1.053, 1978.
- Tzivoni D, Keren A, Stern S, Gottlieb S. *Disopyramide-induced torsade de pointes*. Arch Intern Med 141: 946-947, 1981.
- Kuck KH, Kunze KP, Roewer N, Bleifeld W. *Sotalol-induced torsade de pointes*. Am Heart J 107: 179-180, 1984.
- Torrent L, Jiménez B, Sánchez P, Pouderaux A, García J, Manubens F. *Taquicardia ventricular multifocal tipo torsade de pointes en un caso de sobredosis de amitriptilina*. Med Intensiva 5: 246-248, 1981.
- Marcos E, Jiménez M, Galvan B, Cerdano V, Lapuerta JA, Aguado A. *"Torsade de pointe" con causa desencadenante inusual: fármacos de acción central*. Med Intensiva 6: 109-112, 1982.
- Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. *Ventricular arrhythmias and hypokalaemia*. Lancet 2: 231-233, 1976.
- Denes P, Gabster A, Huang SK. *Clinical electrocardiographic and follow-up observations in patients having ventricular fibrillation during Holter monitoring: role of quinidine therapy*. Am J Cardiol 48: 9-16, 1981.
- Taylor GJ, Crampton RS, Gibson RS, Stebbins PT, Waldman MTG, Beller GA. *Prolonged QT interval at onset of acute myocardial infarction in predicting early phase ventricular tachycardia*. Am Heart J 102: 16-24, 1981.
- Grossman MA. *Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease: Successful management with stellate ganglion block*. Arch Intern Med 136: 203-207, 1976.
- Schwarth PJ, Periti M, Malliani A. *The long QT syndrome*. Am Heart J 89: 378-390, 1975.
- Tzivoni D, Keren A, Cohen A, Loebel H, Zahavi I, Chenzbraun A, Stern S. *Magnesium therapy for torsades de pointes*. Am J Cardiol 53: 528-530, 1984.

"TORSADE DE POINTE". A SPECIFIC VARIANT OF POLYMORPHOUS VENTRICULAR TACHYCARDIA

Summary

Six patients who developed "torsade de pointe" ventricular tachycardia are described. Details on the diagnostic features, predisposing factors, and therapeutic approaches of this particular variant of ventricular tachycardia are provided.