

Torsión de Puntas en la Cardiopatía Chagásica Crónica

Roberto LAVADENZ M^(*)

Reblampa 78024-293

Lavadenz MR. Torsión de puntas en la cardiopatía chagásica crónica. Reblampa 2001; 14(1): 44-48.

RESUMEN: La torsión de puntas es una taquiarritmia ventricular, generalmente causada por medicamentos cardioactivos. Se informa de 4 pacientes con cardiopatía chagásica crónica, que no recibían ninguna medicación, y, que en el Holter de 24 hrs. presentaron torsión de puntas. Se efectuó Holter de 24 hrs, a 583 pacientes, de estos 99 tenían cardiopatía chagásica crónica. Para el diagnóstico de torsión de puntas, se prestó atención a la presencia de una taquiarritmia ventricular episódica, con morfología sinusoidal, iniciada por una extrasístole ventricular al final de la onda T. La frecuencia de torsión de puntas fue de 0,68% del total de trazos y de 4% del total de pacientes chagásicos. En los electrocardiogramas de reposo, el QTc estuvo prolongado en los 4 casos; en el ecocardiograma, dos tenían fracción de eyección disminuida. En el Holter, también se detectó: extrasístoles ventriculares en todos, taquicardia ventricular monomorfa en 2 pacientes. En una paciente había además bloqueo A-V de 2do. grado Mobitz II, alternando con bloqueo A-V completo; en otra paciente, se presentó bloqueo A-V completo después del Holter en estas dos últimas pacientes, se implantó un marcapaso VVI, falleciendo una de ellas en forma súbita. En todos se indicó amiodarona por vía oral, desapareciendo los episodios de torsión de puntas en sucesivos controles de Holter. En conclusión: en 4 pacientes con cardiopatía chagásica crónica, se detectó torsión de puntas en el Holter, ninguno recibía medicación alguna y mejoraron con amiodarona desapareciendo la arritmia.

DESCRITORES: electrocardiografía ambulatoria, torsión de puntas, cardiopatía chagásica crónica, amiodarona.

INTRODUCCION

Se define a la torsión de puntas (TP), como una taquiarritmia ventricular, caracterizada por complejos QRS, con progresivos cambios de amplitud y contorno, que parece que rotan alrededor de la línea de base¹.

Las causas de esta arritmia son: a) medicamentos, como la mayoría de los antiarrítmicos, algunos antibióticos (Eritromicina), fenotiazinas antidepresivos, antihistamínicos; b) trastornos electrolíticos, hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia; c) bradicardias,

bloqueos A-V; d) causas neurológicas.: hemorragia subdural o subaracnoidea, encefalitis².

El propósito de esta comunicación, es informar de la presencia de esta arritmia, detectada por electrocardiografía ambulatoria de 24 hrs, en pacientes con cardiopatía chagásica crónica (CChCr).

MATERIAL Y METODOS

En el Servicio de Cardiología del Hospital n° 1 de la Caja Nacional de Salud de La Paz- Bolivia;

(*) Médico Cardiólogo.

Endereço para correspondência: Servicio De Cardiología. Hospital No.1. Caja Nacional de Salud. La Paz-Bolivia. Casilla de correo 10083-M.

Trabalho recebido em 11/2000 e publicado em 03/2001.

desde Septiembre de 1991, hasta Enero de 1999, se efectuó electrocardiografía ambulatoria de 24 hrs, a 583 pacientes, en un equipo Medicomp-Epicardia 2500, con registro de 2 derivaciones; del total de pacientes, 99 correspondieron a enfermos con CChCr, diagnosticados en base a datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y serológicos, propios de esa entidad.

Para el diagnóstico de TP, se tomaron en cuenta los siguientes datos: Taquicardia ventricular con frecuencia entre 200 a 400 por minuto, iniciada por una extrasístole ventricular, que cae al final de la onda T del latido sinusal precedente, complejos QRS con morfología progresivamente cambiante y rotación alrededor de la línea isoeletrica, con variaciones sucesivas de la amplitud del QRS, en forma sinusoidal, aumento del intervalo QT en los complejos sinusales^{3,4}.

En los trazados electrocardiográficos, se analizaron los siguientes datos: características del trazo basal de reposo. En el Holter: eventos que precedieron a la TP, inicio de ésta arritmia y final de la misma, luego se prestó atención a la evolución de los pacientes.

RESULTADOS

Del total de trazados de Holter, 4 de ellos reunieron criterios para el diagnóstico de TP (0,68%); todos correspondieron a pacientes con CChCr (4% del total de pacientes chagásicos). Ningún paciente con TP, recibía medicación cardioactiva alguna, antes de efectuarse el Holter.

Los datos generales de los 4 pacientes, se encuentran detallados en la Tabla I. En el electrocardiograma de reposo, en los 4 casos había bloqueo completo de rama derecha, en 3 estaba asociado a bloqueo fascicular anterior izquierdo; en 2 había bloqueo A-V de 1er. grado.

En el Holter, en los 4 pacientes, además de la TP, se registraron extrasístoles ventriculares polifocales, bigeminados, en pares y en tríos, en 2 se presentó periodos de taquicardia ventricular monomorfa, sostenida y no sostenida. En 3 había extrasístoles auriculares frecuentes, en uno de ellos en forma pareada

Tabla I

Datos generales de 4 pacientes chagásicos con torsión de puntas

Nº	Sexo	Edad	Qt.c.	FE. Eco	Tratamiento	Evolucion
1	Fem.	67	0,55"	-	amiodarona, marcapaso	Asintomática
2	Masc.	47	0,53"	0,21	amiodarona	Asintomático
3	Fem.	48	0,51"	0,26	amiodarona, macapaso	Obito
4	Fem.	45	0,48	0,6	amiodarona	Asintomática

QTc= QT corregido. FE. Eco= Fracción de eyección en el ecocardiograma. Fem= Sexo femenino. Masc= Sexo masculino

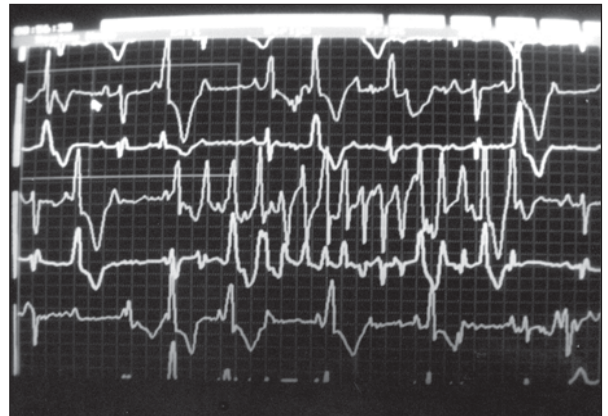


Figura 1 - Luego de un episodio de Bloqueo A-V de 2do. grado Mobitz II, sucede un bigeminismo ventricular, hasta que después de una pausa larga, otra extrasístole ventricular, desencadena el episodio de torsión de puntas.

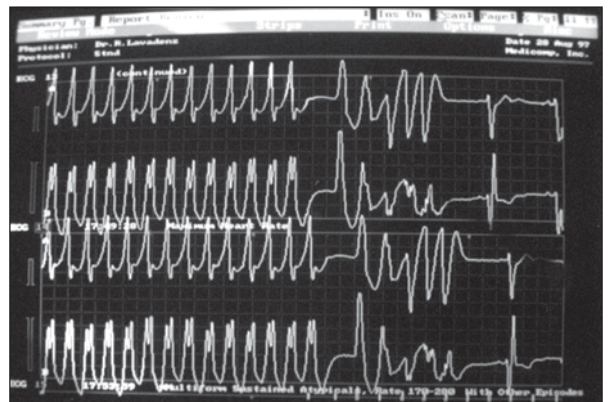


Figura 2 - Después de un periodo de taquicardia ventricular monomorfa, no sostenida, y luego de una pausa, se produce la torsión de puntas.

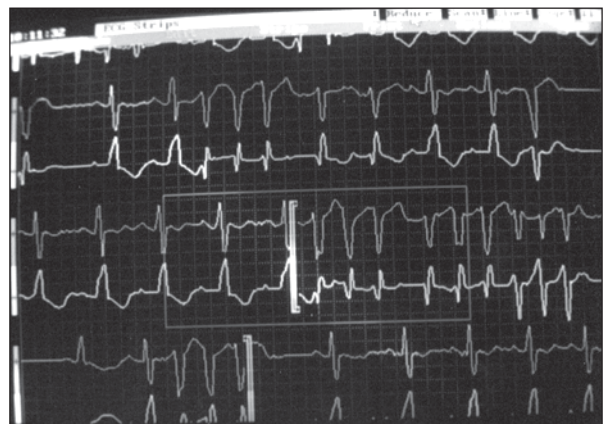


Figura 3 - El ritmo sinusal tiene bloqueo A-V de 1er. grado. y QTc prolongado. Luego de un periodo de 5 complejos con ritmo sinusal, al final de la onda T del último complejo, una extrasístole ventricular, desencadena la torsión de puntas.

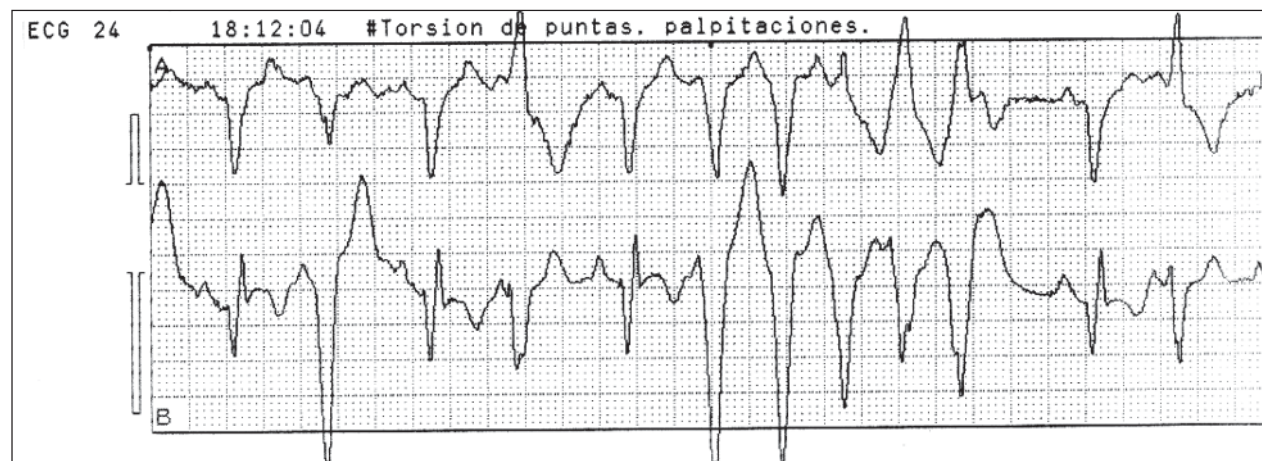


Figura 4 - El episodio de torsión de puntas está precedido por un bigeminismo ventricular, al final de éste, una pausa precede a un complejo con ritmo sinusal y otra extrasístole ventricular produce la arritmia en cuestión.

por momentos. En una paciente, se observó bloqueo A-V de 2do grado Mobitz II, alternando con bloqueo A-V de 3er. grado. En la Figuras 1, 2, 3 y 4, se ven las características de la TP en cada uno de los pacientes.

En la paciente 1 se implantó un marcapaso VVI y se prescribió Amiodarona por vía oral, permaneciendo sin arritmias y asintomática en sucesivos controles de Holter. En los pacientes 2 y 4 también se prescribió amiodarona por vía oral, desapareciendo las arritmias en otros controles y actualmente permanecen asintomáticos y los trastornos de conducción no se agravaron. En la paciente 3, después del Holter, presentó subitamente bloqueo A-V completo, por lo cual se implantó un marcapaso VVI, también se indicó amiodarona como tratamiento, pero luego a los pocos días tuvo muerte súbita.

DISCUSION

La TP es una arritmia poco frecuente, y no es fácil su identificación, por éste motivo, es el ECG ambulatorio, el mejor método para su detección; aún así, su frecuencia es baja, por ejemplo Maia y col.⁵ de un total de 4500 grabaciones de Holter, solo encontraron 6, con episodios de TP; una frecuencia algo mayor, se detectó en el presente trabajo (4 casos de TP de un total de 583 estudios).

La gran mayoría de los informes, referentes a la TP, indican que es una forma de QT largo adquirido, causado por muchos medicamentos, generalmente antiarrítmicos del tipo de la quinidina o similares en su efecto antiarrítmico⁶⁻⁸. Pero en los 4 casos relatados en éste trabajo, ninguno recibía medicación alguna y todos eran pacientes con CChCr, hechos que son destacables; por lo cual, la presencia de TP en pacientes chagásicos, sería de naturaleza intrínseca, producida por alteraciones de las propiedades del sistema excitoconductor, producto a su vez, de alte-

raciones de la fibra miocárdica, con fibrosis, que comprometen el nodo sinusal, el sistema de conducción auriculoventricular e intraventricular, además, de la presencia de un aneurisma apical, que genera extrasístoles ventriculares⁹⁻¹⁰.

Todas éstas alteraciones eléctricas y anatómicas, producen fenómenos de reentrada, que a su vez desencadenan arritmias graves. Tanto la agresión continua por el proceso inflamatorio, como el progreso de la fibrosis miocárdica, constituyen el sustrato para el desencadenamiento de arritmias graves; por otro lado, al pasar el tiempo, la función miocárdica, empeora cada vez aumentando también la frecuencia de arritmias¹¹. Al respecto, en 3 de los casos presentados en éste reporte, la función cardíaca estaba deteriorada, ya que la fracción de eyección, determinada por ecocardiografía, estaba disminuida, hechos que están acordes con otras observaciones, como las de Guerrero, Carrasco y cols.¹², cuando afirman que valores anormales de la función miocárdica, asociada a arritmias ventriculares complejas, tienen significado pronóstico desfavorable, ya que la asociación de mala función ventricular y arritmias complejas, redujo la sobrevida en sus pacientes.

En éstas condiciones, la muerte súbita puede sobrevenir, como en los pacientes observados por Mendoza y cols.¹³, donde de 10 chagásicos crónicos, que tuvieron muerte súbita, 6 tenían TP, inducidas por antiarrítmicos (quinidina y disopiramida). En los enfermos de nuestras observaciones, ninguno recibía medicación antiarrítmica, ni ningún otro medicamento cardioactivo; por el contrario, la TP se controló eficazmente con amiodarona, desapareciendo la TP en sucesivos controles de Holter; solo una paciente falleció, pese al implante de marcapaso, el mismo que está indicado para prevenir la TP¹⁴.

La Amiodarona, indicada en pacientes de éste estudio, es el antiarrítmico mayormente utilizado en

la CChCr, por varios motivos: entre ellos, su facilidad posológica y la eficacia terapéutica, sobre todo en pacientes con clase funcional I a III y taquicardias ventriculares sostenidas en los cuales, la recurrencia de las arritmias mencionadas y la muerte súbita son menos probables, con el uso de amiodarona¹⁵.

Aunque se ha indicado que la TP es producida por antiarrítmicos de clase I; la incidencia es bastante baja con la amiodarona¹⁶, menos del 1% según la revisión de Hohnloser y cols¹⁷. El mecanismo para la

baja incidencia de efectos proarrítmicos de la Amiodarona, es multifactorial, pero se resumen en sus efectos bloqueantes de los canales rápidos del sodio y de los canales lentos del calcio, que suprimen los postpotenciales¹⁸. Por lo tanto, la amiodarona puede ser usada con seguridad y eficacia en pacientes que previamente hayan tenido un episodio de TP¹⁹.

En conclusión, en éste trabajo, se presentan 4 pacientes con CChCr y TP no inducida por medicamentos y que mejoraron con amiodarona.

Reblampa 78024-293

Lavadenz MR. Torsade de pointes in Chagas' heart disease. Reblampa 2001; 14(1): 44-48.

ABSTRACT: Torsade de pointes is a ventricular tachycardia, usually caused by antiarrhythmic agents. We had 4 patients with Chagas' heart disease, with no medication who showed torsade de pointes in the ambulatory 24 hours electrocardiographic monitoring (Holter monitoring). Five hundred eighty three patients underwent Holter monitoring, 99 had Chagas' heart disease. To make the diagnosis of torsade de pointes, we looked for episodes of ventricular tachycardia, with sinusoidal morphology, initiated by a ventricular premature contraction at the end of a T wave. The frequency of torsade de pointes was 0.68% for all the records, and 4% of all chagasic patients. The resting ECG showed four cases a prolonged QTc interval. The echocardiogram showed two patients with low ejection fraction. The Holter monitoring showed multifocal ventricular premature contractions in all patients; monomorphic ventricular tachycardia in two patients. One patient showed second degree A-V block Mobitz II alternated with third degree A-V block. Another patient showed complete heart block; these two patients had required permanent VVI pacemaker, and one of them died suddenly. All patients were treated with oral amiodarone, and the episodes of torsade de pointes disappeared in the following Holter monitoring. Conclusion: four patients with Chagas' heart disease, with no treatment, showed torsade de pointes in the Holter monitoring, and they improved after oral amiodarone (the arrhythmia disappeared).

DESCRIPTORS: Holter monitoring, torsade de pointes, Chagas' heart disease, amiodarone.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 David JB, Zipes DP. Torsades des pointes and proarrhythmia. *Lancet* 1993; 341: 1578-82.
- 2 Blanck Z, Jazayin MR, Ackhter M. Taquicardia ventricular. In: Zuelgaray G, editor. *Arritmias cardíacas*. Buenos Aires: Ed Intermédica, 1996: 163-91.
- 3 Steinbrecher V, Fichett D. Torsade de pointes. A cause of syncope with atrioventricular block. *Arch Int Med* 1980; 140: 1223-7.
- 4 Fontaine G, Marens F. Current status of pacemaker therapy in arrhythmias. *Curr Probl Cardiol*, 1980; 5: 4-9.
- 5 Maia IG, Alves P, Sá R, Cruz F, et al. Taquicardia ventricular polimórfica. Análise do início dos surtos. *Arq Bras Cardiol* 1992; 58: 175-9.
- 6 Grogin HR, Scheinman M. Evaluation and management of patients with polymorphic ventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1993; 11: 39-54.
- 7 Maia IG, Sá R, Alves PAG, et al. Torsade de pointes. Análise de 105 episódios. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 451-6.
- 8 Rubira TR. Pause dependent; quinidine induced torsade de pointes. *Rev Lat Cardiol* 1997; 89-91.
- 9 Andrade Z, Lopes ER, Prata SP. Alterações do sistema de condução do coração em chagásicos acometidos de morte repentina. *Arq Bras Cardiol* 1987; 48: 5-9.
- 10 Albanesi FM, Gomes JBM. A lesão apical do ventrículo esquerdo, na evolução clínica da cardiopatía chagásica crónica. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 457-63.
- 11 Pereira AC, Madi C, Lanni BM, et al. Relação entre arritmia ventricular e função cardíaca na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol* 1995; 64: 533-5.
- 12 Guerrero L, Carrasco H, Parada H, Molina C, Chuecos R. Mecánica ventricular y arritmias cardíacas en

- pacientes chagásicos y con miocardiopatías dilatadas primarias. Seguimiento eco-electrocardiográfico. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 465-9.
- 13 Mendoza I, Moleiro F, Marquez J. Morte súbita na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol* 1992; 50: 3-4.
- 14 Chavez I. Manual de urgências cardiovasculares. Instituto Nacional de Cardiología. Mexico: Mc Graw-Hill Interamericana, 1996.
- 15 Scanavacca MI, Sosa EA, Lee JH, Bellotti G, Pileggi F. Terapêutica empírica com Amiodarona em portadores de miocardiopatia chagásica crônica e taquicardia ventricular sustentada. *Arq Bras Cardiol* 1990; 54: 367-71.
- 16 Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1994; 331: 785-91.
- 17 Hohnloser SH, Klingenhoben T, Singh BN. Amiodarone associated proarrhythmic effects. *Ann Int Med* 1994; 121: 529-35.
- 18 Lazzara R. Amiodarone and Torsade de pointes. *Ann Int Med* 1989; 111: 549-51.
- 19 Mattioni TA, Zheutlin TA, Sarmiento JJ, Parker M, Lesh M, Kelroe RE. Amiodarone in patients with previous drug-mediated torsade de pointes, long term safety and efficacy. *Ann Int Med* 1989; 111: 574-80.