

BIBLIOGRAFÍA

1. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care* 2011;56:653-66. <http://doi.org/fkg9kn>
2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine* 2006;85:37-42. <http://doi.org/cz2434>
3. Shaheen K, Alraies MC. Superior vena cava syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2012;79:410-2. <http://doi.org/4xz>
4. Warren P, Burke C. Endovascular management of chronic upper extremity deep vein thrombosis and superior vena cava syndrome. *Semin Intervent Radiol* 2011;28:32-8. <http://doi.org/dc9pkq>
5. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-94S.
6. Garcia Monaco R, Bertoni H, Pallota G, Lastiri R, Varela M, Beveraggi EM, et al. Use of self-expanding vascular endoprosthesis in superior vena cava syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:208-11. <http://doi.org/fd35xz>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:349-351. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.6015>

Torsión de punta en QT largo adquirido por amiodarona

La amiodarona fue desarrollada en 1961 en Bélgica y se popularizó en Europa en el tratamiento de la angina de pecho. Basado en el trabajo del Dr. Bramah Singh, (1) el médico argentino Dr. Mauricio Rosenbaum inició el uso de la amiodarona para el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares con muy buenos resultados. (2, 3) De acuerdo con la clasificación de Vaughan Williams, esta droga se cataloga de clase III, reconociéndole efectos antiarrítmicos de clase I, II y IV. La amiodarona produce bradicardia, prolongación del potencial de acción miocárdico y retardo de la repolarización ventricular. Estas tres propiedades farmacológicas hacen que la amiodarona prolongue el QT, lo que puede favorecer la aparición de taquicardia ventricular (TV) polimorfa tipo *torsade de pointes* (TDP) en alrededor del 1% de los pacientes que la reciben. (4)

Se presenta el caso de una mujer de 69 años, hipertensa, con antecedentes de cardiopatía isquémica con IAM previo, que requirió angioplastia e implante de *stent* en la arteria descendente anterior proximal. En la Figura 1 se muestra el electrocardiograma (ECG) luego de la angiografía. Cinco meses atrás, a raíz de un accidente cerebrovascular isquémico ateroembólico

de origen carotídeo, se le realizó una endarterectomía. En el posoperatorio presentó fibrilación auricular (FA) con tasa baja de bloqueo, por lo que se le agregó amiodarona a su tratamiento habitual. Actualmente recibe: AAS 325 mg/día, atenolol 50 mg cada 12 h, enalapril 20 mg cada 12 h y amiodarona 200 mg cada 12 h. Un mes previo al evento se controla en policlínica y se realiza un ecocardiograma que evidenció: Ventrículo izquierdo de dimensiones normales con espesor parietal levemente aumentado. Aurícula izquierda y aorta de dimensiones normales. Función sistólica levemente disminuida con fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada en 50%, hipocinesia inferior en sectores basal y medio. Patrón de llenado mitral de tipo relajación prolongada (acorde a su edad). Cavidades derechas de dimensiones normales con función sistólica del ventrículo derecho conservada (TAPSE de 20 mm). Válvula aórtica trivalva fibrocalcificada con buena apertura de sus valvas, gradientes normales sin insuficiencia. Válvula mitral morfológicamente normal sin insuficiencia. Válvulas tricúspide y pulmonar normales. Sin derrame pericárdico, tabiques íntegros.

Consulta a emergencia móvil por pérdidas de conocimiento de reposo en varias ocasiones. Al arribo al domicilio la paciente se encuentra en paro cardiorrespiratorio (PCR) en fibrilación ventricular (FV); se le realizó reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA) y desfibrilación con 300 J obteniéndose retorno a la circulación espontánea (RCE). Durante el traslado sufre un nuevo episodio de PCR en FV, que requirió desfibrilación en dos ocasiones con 300 J y amiodarona 300 mg IV, obteniéndose RCE.

Ingresa al servicio de emergencia con Glasgow de 9, ventilando al aire, hipotensa 90/70 mm Hg, relleno capilar lento, con ritmo regular de 50 lpm en el monitor. En la emergencia reitera episodio de PCR en FV. Nuevamente recibe maniobras de RCPA, requiriendo desfibrilación en dos ocasiones con 300 J, con RCE en bradicardia sinusal de 40 lpm; se inicia soporte inotrópico con dobutamina y carga de 300 mg de amiodarona intravenosa. Se realiza sedación, intubación orotraqueal, asistencia ventilatoria mecánica e ingreso en terapia intensiva. De la analítica primaria se destacan: azoemia 1,37 g/L, creatinina 3,13 mg/dl, K⁺ 4,8 mEq/L, Na⁺ 138 mEq/L, Ca⁺⁺ 10,8 mg/dl, Mg⁺⁺ 1,9 mEq/L.

Con planteo de tormenta eléctrica secundaria a isquemia miocárdica, se solicita estudio hemodinámico.

Se realiza un ECG, que muestra: bradicardia sinusal de 35 lpm, P y PR normales. Secuela inferior, pobre crecimiento de R de V1 a V6, QTc de 509 ms. En DII se aprecia episodio de taquicardia ventricular (TV) autolimitada de 16 complejos, con cambios de la polaridad del QRS a 250 lpm y en V3 tripleta ventricular (Figura 2).

Con diagnóstico de TV polimorfa en paciente con intervalo QT largo, "TDP", se suspenden la amiodarona y los inotrópicos, se administra sulfato de magnesio 2 g por vía IV y se coloca un marcapasos transitorio transvenoso tipo Furman (Figura 3), quedando con ritmo de marcapasos con estimulación unipolar auricular a una



Fig. 1. Electrocardiograma previo a la aparición de fibrilación auricular.

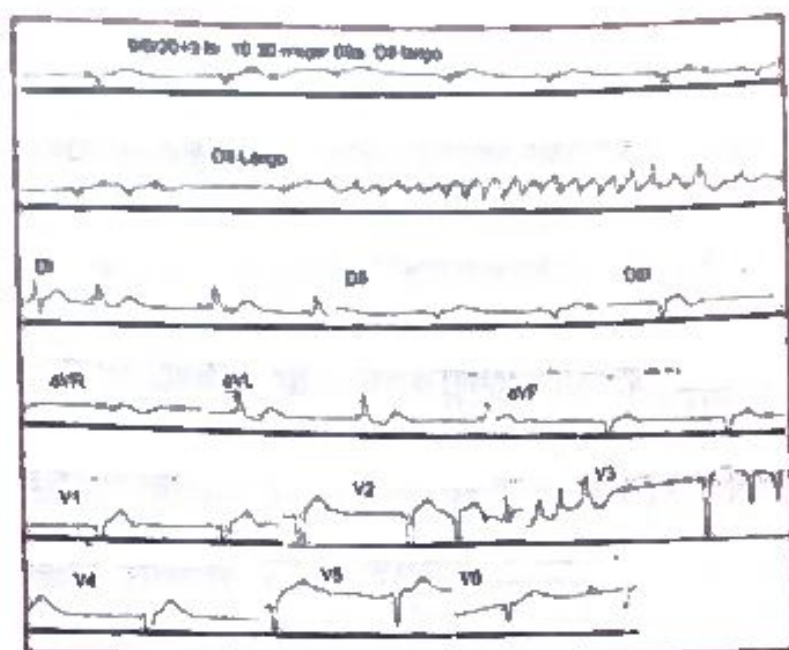


Fig. 2. Torsión de punta.

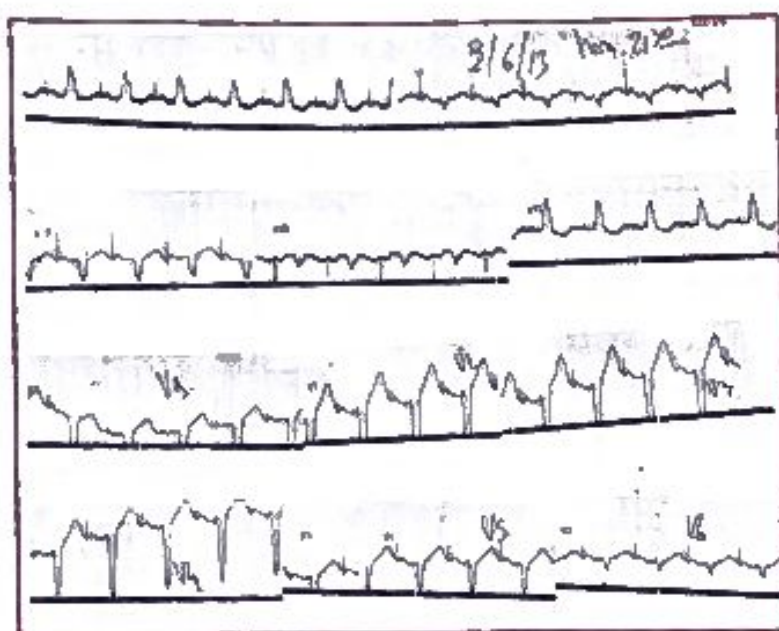


Fig. 3. Electrocardiograma tras la colocación del marcapasos Furman con ritmo de marcapasos y estimulación unipolar auricular a una frecuencia de 80 lpm con 100% de captura.

frecuencia de 80 lpm con captura adecuada y presión arterial de 120/80 mm Hg.

No repite episodios de TDP en las 48 horas posteriores, por lo que se suspende el apoyo del marcapasos transitorio. El intervalo QT se normalizó gradualmente. Luego de 7 días de internación asintomática en sala de medicina se le otorga el alta en ritmo sinusal de 70 lpm con QTc de 440 ms, con control en policlínica con buena evolución.

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía que afecta fundamentalmente a los canales del sodio y el potasio, caracterizada por una dispersión de la repolarización ventricular traducida electrocardiográficamente por prolongación del intervalo QT. Puede ser congénito o adquirido. Se han identificado varias mutaciones distribuidas en 10 genes. Fenotípicamente, la forma grave es esporádica, existiendo polimorfismos

que hacen a determinados pacientes más susceptibles a desarrollar la enfermedad con el uso de determinados grupos farmacológicos. (5) Predispone a muerte súbita por TV polimorfa tipo TDP. La TDP es una TV polimorfa asociada con el SQTL, susceptible de ser suprimida por aumento de la frecuencia cardíaca. (6)

Para satisfacer la definición de TDP, el eje del complejo QRS debe cambiar de dirección después de cierto número de complejos, como si rotara alrededor de la línea de base. De ahí deriva el nombre "torsión de puntas". (6) Se considera anormal un QTc ≥ 440 ms en los hombres y ≥ 460 ms en mujeres. (5) Cuanto mayor es el intervalo QT, mayor es la probabilidad de sufrir TDP-FV, especialmente si excede los 500 ms. (4) Se ha observado que las TDP con frecuencias > 220 lpm son las más propensas a degenerar en FV.

Los factores que contribuyen a la prolongación del QT son: fármacos, disonías (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), isquemia, miocarditis, bradicardia grave, ondas t alternantes, fenómeno de R en T, sexo femenino, intoxicaciones (cocaína, órganos fosforados), alteraciones neurológicas (accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea), endocrinopatías (hipotiroidismo, feocromocitoma). (6)

En el caso de nuestra paciente, la prolongación del QT se debió a la administración de amiodarona luego del episodio de FA posoperatoria. La amiodarona es un agente antiarrítmico de clase III de la clasificación de Vaughan Williams que actúa básicamente sobre los canales del potasio prolongando la repolarización. Produce bradicardia, prolongación del potencial de acción miocárdico y retardo de la repolarización ventricular. Estas tres propiedades farmacológicas hacen que la amiodarona prolongue el QT pudiendo favorecer la aparición de TV polimorfa tipo TDP en alrededor del 1% de los pacientes que la reciben. (4) Inicialmente, nuestra paciente se presentó como un episodio sincopal agregando episodios de PCR con ritmo desfibrilable, seguramente debidos a TDP. Al tener como antecedente personal una cardiopatía isquémica con angioplastia de la arteria descendente anterior y repitiendo episodios reiterados de PCR con ritmo desfibrilable interpretados como FV refractarias al tratamiento, se interpreta como un cuadro de "tormenta eléctrica" secundario a isquemia. Con la realización y correcta interpretación del ECG luego del RCE se observa un intervalo QTc de 509 ms y corrida de TV polimorfa a 250 lpm (estas dos variables aumentan la probabilidad de degenerar en FV), cambiando el diagnóstico a TDP por SQTL adquirido secundario a fármacos. Kay y colaboradores describieron que la TDP está precedida de una secuencia de intervalo RR largo dominante, seguido de intervalo RR corto (extrasístole) con fenómeno de R en T; este fenómeno, que se observó en nuestra paciente, puede verse en la Figura 2. Inmediatamente se suspende la amiodarona, se administra sulfato de magnesio intravenoso y se coloca un marcapasos transitorio con respuesta ventricular a 80 lpm. Con estas medidas se

logra aumentar la frecuencia cardíaca y acortar el QT a 480 ms, con buena evolución.

Nuestra paciente no repitió episodios de TDP en las 48 horas posteriores, suspendiéndose el apoyo del marcapasos transitorio. El intervalo QT se normalizó gradualmente. Luego de 7 días de internación asintomática en sala de medicina se otorga el alta en ritmo sinusal de 70 lpm con QT de 440 ms, con control en policlínica con buena evolución. En conclusión, la TDP en el SQTIL adquirido inducido por amiodarona es infrecuente, pero cuando se presenta es un cuadro grave que requiere un diagnóstico electrocardiográfico oportuno y tratamiento específico.

Carlos Ferrando¹, Federico Rivero¹,
Federico Machado²

¹Servicio de Emergencia del Hospital Maciel.
Montevideo Uruguay

²Médico Cardiólogo. Facultad de Medicina Centro Latinoamericano de Economía Humana (CLAEH). Servicio de Cardiología de Sanatorio Cantegril. Punta del Este, Uruguay
e-mail: sanocuore@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh BN, Vaughan Williams EM. The effect of amiodarone, a new anti-anginal drug, on cardiac muscle. *Br J Pharmacol* 1970;39:657-67. <http://doi.org/4zp>
2. Rosenbaum MB, Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Przybylski J, Levi RJ, et al. Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhythmic agent. *Am J Cardiol* 1976;38:934-44. <http://doi.org/cgigdc>
3. Rosenbaum MB, Chiale PA, Haedo A, Lazzari JO, Elizari MV. Ten years of experience with amiodarone. *Am Heart J* 1983;106:957-64. <http://doi.org/d6vcrp>
4. Goldenberg I, Moss A. Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2292-300. <http://doi.org/cbz6vs>
5. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:739-52. <http://doi.org/drhnrz>
6. Torsade de Pointes, Fibrilación Ventricular y Diagnóstico Diferencial de las Taquicardias de QRS Amplio. En: Chou's. *Electrocardiografía en la Práctica Clínica*. 6.ª ed. Editorial Amolca; 2011. Cap 18:440-55.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:351-353. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.14.4791>

Miocardopatía no compactada puerperal, ¿solo una coincidencia?

La miocardopatía no compactada (MNC) es una entidad de baja prevalencia, aunque de diagnóstico creciente como consecuencia del avance y utilización de las diferentes técnicas de diagnóstico por imágenes. Su principal característica es la identificación de dos capas de tejido miocárdico, una externa compacta y de menor espesor y una interna más gruesa y de aspecto trabeculado. Si bien existe cierta controversia en cuanto a su patogénesis, la Asociación Americana del Corazón la incluye dentro de las miocardopatías primarias de origen genético. En su patogenia participaría la interrupción del proceso de compactación del miocardio que normalmente ocurre durante la vida intrauterina. Su

presentación clínica es variable, con sujetos totalmente asintomáticos en los que el diagnóstico se realiza de manera incidental hasta pacientes que presentan alguna de las complicaciones más descriptas, como la insuficiencia cardíaca, las arritmias, los fenómenos tromboembólicos y la muerte súbita. (1)

La miocardopatía periparto (MCP) se define como la aparición de insuficiencia cardíaca en el lapso comprendido entre el último mes de la gestación y los cinco primeros meses del puerperio, en ausencia de otra causa y sin patología cardíaca estructural previa. Su prevalencia es muy baja, aunque varía en diferentes regiones de 1 caso cada 100 en Zambia y Nigeria a 1 cada 3.000 nacidos vivos en los Estados Unidos. Aunque su etiología se desconoce, se han propuesto como hipótesis causas nutricionales, hormonales, infecciosas, inmunológicas y aun hemodinámicas. Es más frecuente en las personas de raza negra, las hipertensas, las diabéticas, las que cursan una gesta múltiple y las que tienen más de 30 años. (2)

Se presenta el caso de una paciente que durante el puerperio inmediato desarrolla signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y en los exámenes complementarios, criterios morfológicos de MNC.

Mujer de 30 años que durante el cuarto mes del puerperio presenta disnea progresiva, edemas de miembros inferiores, fiebre y expectoración hemoptoica. Entre sus antecedentes menciona que un hermano de 15 años y un sobrino de 3 fallecieron súbitamente. Había tenido cinco gestas e igual cantidad de partos, el último en septiembre de 2011, los cuales cursaron sin complicaciones de relevancia. Dos meses antes de la consulta (segundo mes del puerperio) comienza con edemas en los miembros inferiores y disnea progresiva hasta clase funcional III. En los días previos se agregan fiebre y expectoración hemoptoica que motivan la consulta. Al examen físico la paciente impresionaba en mal estado general, con taquipnea, taquicardia y fiebre. La tensión arterial era de 120/80 mm Hg y tenía edemas 3/6 en los miembros inferiores con ingurgitación yugular 2/3. El latido apexiano estaba desplazado hacia la izquierda y se palpaba un resalto protodiastólico. El primero y el segundo ruidos tenían características normales y se auscultaba un tercer ruido con cadencia de galope. En ambas bases pulmonares se percibían estertores crepitantes, con hipoventilación y matidez en el tercio inferior del hemitórax derecho. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal con signos de hipertrofia ventricular izquierda y en el laboratorio se destacaba un hematocrito de 32%. La tomografía axial computarizada con contraste reveló derrame pleural derecho, áreas de consolidación en el lóbulo medio y región anterior del lóbulo inferior derecho y defectos de relleno en ramas segmentarias de la arteria pulmonar. Se interpretó el cuadro como insuficiencia cardíaca y tromboembolia pulmonar. Se inició tratamiento con oxigenoterapia, anticoagulación y balance negativo con buena respuesta. Se realizó un ecocardiograma trans-torácico, en el que se observó el ventrículo izquierdo