

detectaron otros factores asociados que podían prolongar el QTc (alteraciones hidroelectrolíticas, bradicardia, etc.), lo que podría potenciar el efecto proarrítmico del fármaco⁵.

En nuestra paciente, la prolongación del QTc tenía clara relación temporal con la administración de amiodarona tanto en su inicio (24 h después) como en su desaparición a la semana de suspender el fármaco.

Aunque se documentó una discreta hipopotasemia, su corrección no supuso el cese de las TdP, lo que indica que, aun pudiendo potenciar el efecto proarrítmico del fármaco, no era su causa principal.

En conclusión, pese a que la amiodarona es considerada segura en el tratamiento de arritmias ventriculares, no hay que subestimar su potencial arritmogénico, especialmente en mujeres y en presencia de factores concomitantes que puedan prolongar el QTc. Monitorizar cuidadosamente este intervalo y dichos factores puede reducir el riesgo de proarritmia.

Alfonso Jurado Román*, Belén Rubio Alonso,
Roberto Martín Asenjo, Rafael Salguero Bodes,
María López Gil y Fernando Arribas Ynsaurriaga

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre,
Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: alfonjroman@hotmail.com (A. Jurado Román).

On-line el 2 de agosto de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Mattioni TA, Zheutlin TA, Sarmiento JJ, Parker M, Lesch M, Kehoe RF. Amiodarone in patients with previous drug-mediated torsade de pointes. Long-term safety and efficacy. *Ann Intern Med.* 1989;111:574-80.
2. Van Opstal JM, Schoenmakers M, Verduyn SC, De Groot SH, Leunissen JD, Van der Hulst FF, et al. Chronic amiodarone evokes no torsade de pointes arrhythmias despite QT lengthening in an animal model of acquired long-QT syndrome. *Circulation.* 2001;104:2722-7.
3. Wolbrette DL. Risk of proarrhythmia with class III antiarrhythmic agents: sex-based differences and other issues. *Am J Cardiol.* 2003;91:D39-44.
4. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA.* 1993;270:2590-7.
5. Kukla P, Slowiak-Lewinska T. Amiodarone-induced torsade de pointes. Five case report. *Kardiol Pol.* 2004;60:365-70.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.05.014

Prolongación extrema del intervalo QT y taquicardia helicoidal (torsade de pointes) en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Extreme QT Interval Prolongation and Helicoid Ventricular Tachycardia (torsade de pointes) in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome

Sra. Editora:

La prolongación del intervalo QT corregido (QTc) en la isquemia coronaria es un signo bien conocido que incluso ha llegado a formar parte de los parámetros a considerar en el cálculo del riesgo isquémico en el síndrome coronario agudo (SCA)¹. Asimismo,

existe relación entre QT largo y la taquicardia ventricular helicoidal o torsade de pointes (TdP), comunicada también en este contexto². Se presenta un caso de SCA con prolongación marcada del QT con ondas T negativas gigantes y posterior desarrollo de TdP.

Una mujer de 79 años de edad consultó al servicio de urgencias por dolor difuso en zona anterior del tórax y disnea de 2 días de evolución. Constaban antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y artritis reumatoide. Seguía tratamiento con metformina, vidagliptina, losartán e indometacina. Al ingreso la paciente estaba disneica con presión arterial 219/96 mmHg, saturación de O₂ del 86% y pulsos regulares a 98 lpm, y se auscultaban crepitantes basales bilaterales; abdomen sin alteraciones, con pulsos periféricos intactos. En el electrocardiograma (ECG) inicial (**fig. 1A**) se observó un ritmo sinusal a 94 lpm, PR 125 ms; QRS

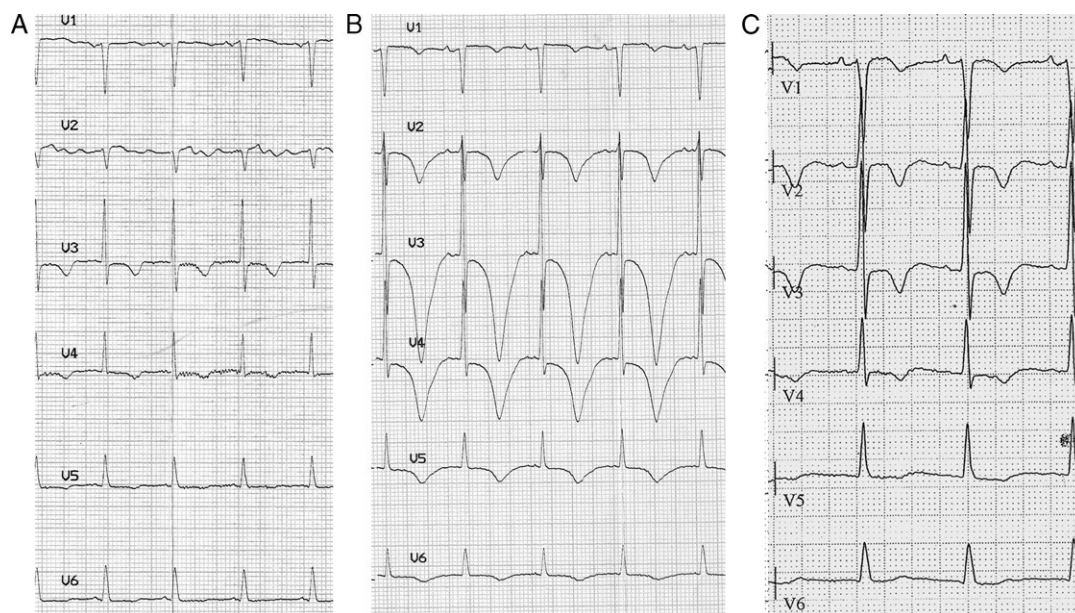


Figura 1. A: trazado al ingreso; RR 640 ms, intervalo QT corregido 510 ms. B: trazado a las 24 h; RR 780 ms, intervalo QT corregido 745 ms. C: trazado a los 13 días; RR 760 ms, intervalo QT corregido 504 ms. (Intervalos QT corregidos derivados según la fórmula de Bazett.).

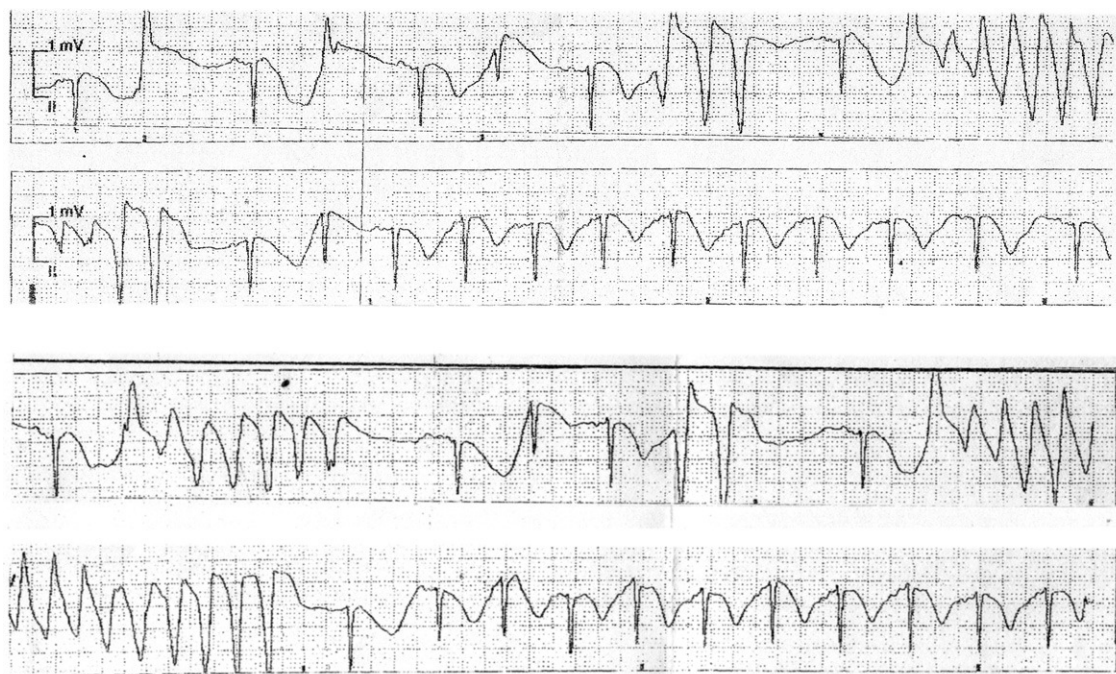


Figura 2. Torsade de pointes (monitorización electrocardiograma posterior a figura 1B).

9 ms, sin descenso significativo del ST, ondas T negativas asimétricas de V3 a V5, y QTc de 510 ms. La analítica demostró anemia hipocroma normocítica; creatinina, 1,4 mg/dl; sodio, 138 mEq/l; potasio, 4,5 mEq/l, y magnesio, 1,8 mg/dl; la determinación de troponina T fue positiva para lesión miocárdica. Un ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo con hipertrofia septal, hipocinesia septoapical y acinesia anteroapical; la fracción de eyección era del 39%. Se estableció el diagnóstico de insuficiencia cardíaca izquierda en el contexto de SCA sin elevación del ST, crisis hipertensiva y anemia normocítica. Se trató con doble antiagregación, descoagulación y vasodilatadores. A las 24 h, permanecía estable, con presión arterial 140/85 mmHg, y en el ECG de control (fig. 1B) se apreciaron ondas T negativas gigantes desde V2 a V5 con QTc de 745 ms. La monitorización ECG reveló salvas de taquicardia ventricular polimórfica tipo TdP (fig. 2), que cesaron con la administración intravenosa de 2 g de sulfato de magnesio. La determinación seriada de marcadores de daño miocárdico fue congruente con infarto de miocardio y se excluyeron otras causas de prolongación del QTc.

El cateterismo cardíaco mostró una lesión calcificada del 10% en el tronco común y una lesión del 70% en la arteria descendente anterior. Se decidió tratamiento mediante implantación de *stent*. Posteriormente, la evolución fue favorable. En un ecocardiograma de control no había déficit contráctiles y la función sistólica era normal. En el ECG a los 13 días del ingreso (fig. 1C) persistían ondas T negativas desde V1 a V5 y QTc de 504 ms. La normalización del QT se apreció a las 6 semanas.

La relación entre isquemia miocárdica y prolongación reversible del intervalo QT se ha demostrado durante la oclusión coronaria controlada en el procedimiento de angioplastia, y se ha documentado que la prolongación del QTc es la variable electrocardiográfica que se altera de forma más concordante en la fase precoz de la isquemia transmural³. Por otro lado, la incidencia de taquicardia ventricular helicoidal en el infarto de miocardio es cercana al 2%^{2,4}, y su factor relacionado más importante es la prolongación, ocasionalmente extrema, del QTc. En estos casos se

ha hablado de síndrome del QT largo adquirido asociado a infarto⁴. Las taquicardias ventriculares tipo TdP asociadas a infarto con QTc prolongado suelen precederse del fenómeno ciclo corto-largo-corto (son dependientes de pausa) y su aparición es máxima en los días siguientes al infarto⁴.

Aunque prosigue la investigación sobre mecanismos exactos de la prolongación del intervalo QT en el SCA, cada vez hay más información sobre su etiología y sus implicaciones. Los mecanismos ultraestructurales subyacentes a la prolongación del QT atañen al aumento de la heterogeneidad eléctrica, por cambios debidos a isquemia en la permeabilidad iónica de la bomba sodio/potasio y aumento en la duración de los potenciales de acción en la membrana miocítica de las diferentes capas del miocardio, en particular en la capa media miocárdica, con los consecuentes desacoplamiento y dispersión de la repolarización^{4,5}. Otros estudios han propuesto causas genéticas, como en otros síndromes de QT largo. Se ha detectado una mutación del gen *SCN5A*, asociado a alteraciones del canal del sodio en un paciente con tormenta arritmica durante un infarto agudo. También la expresión de polimorfismos que se sabe causan el fenotipo QT largo se ha observado entre los 2 y los 11 días postinfarto, lo que sienta las bases para una predisposición genética en la prolongación del intervalo QT y aparición de TdP⁶.

Montse Vilaseca-Corbera^{a,*}, Gabriel Vázquez-Oliva^a,
Cristina Campoamor-Cela^a, Alberto Zamora-Cervantes^b,
Joan Bassanyanes-Vilarrasa^c y Rita Massa-Puig^b

^aUnidad de Cardiología, Hospital Comarcal de Blanes, Corporació Salut Maresme Selva, Blanes, Girona, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Blanes, Corporació Salut Maresme Selva, Blanes, Girona, España

^cUnidad de Hemodinámica Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Josep Trueta, Girona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mvilaseca@salutms.cat (M. Vilaseca-Corbera).

On-line el 2 de agosto de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Candil J, González Matas JM, Cruz González I, Hernández Hernández J, Martín A, Pabón P, et al. Pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST determinado por una nueva escala de riesgo integrada por variables electrocardiográficas obtenidas al ingreso. Rev Esp Cardiol. 2010; 63:851-5.
2. Vidal J, Hernández Guevara JL, Cárdenas M. Taquicardia ventricular helicoidal "torsades de pointes" en el infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex. 1983;53:237-45.

3. Kenigsberg DN, Sanjaya K, Kowalski M, Krishnan SC. Prolongation of the QTc Interval is seen uniformly during early transmural ischemia. J Am Coll Cardiol. 2007;49:1299-305.
4. Halkin A, Roth A, Lurie I, Fish R, Belhassen B, Viskin S. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1168-74.
5. Anyukhovsky EP, Sosunov EA, Rosen MR. Regional differences in electrophysiological properties of epicardium, midmyocardium, and endocardium: in vitro and in vivo correlations. Circulation. 1996;94:1981-8.
6. Hu D, Viskin S, Oliva A, Cordeiro JM, Guerchicoff A, Pollevick GD, et al. Genetic predisposition and cellular basis for ischemia-induced ST-segment changes and arrhythmias. J Electrocardiol. 2007;40 6 Suppl:S26-9.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.05.015

Reto diagnóstico de un absceso anular en una paciente con válvula aórtica protésica: ¿puede ser útil la tomografía de emisión de positrones con F-fluorodesoxiglucosa?

Diagnostic Challenge of Annular Abscess in a Patient With Prosthetic Aortic Valve: Can F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Be Helpful?

Sra. Editora:

Una mujer de 30 años de edad, portadora de una válvula aórtica protésica de tipo mecánico (St. Jude Medical 21) desde 2003, fue recientemente hospitalizada por astenia y episodios de fiebre ($> 39^{\circ}\text{C}$). Se realizó un ecocardiograma transtorácico, que mostró unas válvulas nativas y una válvula mecánica normales. No se observaron vegetaciones ni posibles abscesos. Ante la sospecha de endocarditis, llevamos a cabo una ecocardiografía transesofágica (ETE), que confirmó la ausencia de vegetaciones. Sin embargo, en la proyección longitudinal apreciamos un área engrosada de 3 mm a nivel del seno de Valsalva no coronario que no se acompañaba de zonas hipocogénicas ni ecos adicionales gelatinosos que pudieran indicar la presencia de un absceso (fig. 1). Los hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus sanguinis*. La paciente recibió tratamiento antibiótico con penicilina y gentamicina.

Dado que la ETE se consideró no concluyente, optamos por realizar una tomografía de emisión de positrones con F-fluorodesoxiglucosa (FDG-PET/TC) y repetir la ETE 1 semana después. La FDG-PET/TC mostró una importante captación de FDG a nivel de

la válvula aórtica mecánica que apuntaba a un diagnóstico de absceso perianular (fig. 2, vídeo). Una segunda ETE no mostró cambio alguno. Los hemocultivos de seguimiento obtenidos 5 días después del inicio del tratamiento antibiótico fueron negativos; sin embargo, persistía cierto grado de febrícula.

Partiendo del supuesto de que la imagen de la FDG-PET/TC era compatible con un diagnóstico de absceso perianular y que los pacientes con este diagnóstico suelen presentar una mortalidad elevada con el tratamiento médico, se decidió optar por una intervención quirúrgica exploratoria. Se extrajo la válvula protésica y se realizó una operación de Ross. El tejido extirpado quirúrgicamente se envió para análisis microbiológico y anatomopatológico, que confirmaron el diagnóstico de absceso perianular y la presencia de *S. sanguinis*. La ecocardiografía postoperatoria mostró el funcionamiento normal de la válvula aórtica. Más de 6 meses después de la operación, la paciente evolucionaba bien y los hemocultivos de seguimiento eran negativos.

En la práctica clínica, el diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI) suele ser difícil y se ha observado tanto un sobrediagnóstico como un infradiagnóstico. La ecocardiografía tiene un papel central en la evaluación de los pacientes que presentan manifestaciones clínicas indicativas de EI. En la mayoría de los estudios publicados, las sensibilidades del ecocardiograma transtorácico y la ETE oscilan entre el 40 y el 63% y entre el 87 y el 100%, respectivamente. Los abscesos perivalvulares son especialmente frecuentes en la EI de válvulas protésicas, ya que el anillo suele ser la localización primaria de la infección. Esta grave complicación se ha descrito en hasta un 40% de los pacientes con EI de válvula aórtica nativa, y su incidencia es mayor en los pacientes con EI de válvula aórtica protésica¹.

Generalmente, un absceso se define por una zona engrosada o una masa en el interior del miocardio o la región anular, con un aspecto ecolúcido o ecogénico no homogéneo². En la mayoría de los estudios³, el criterio utilizado para definir un absceso perianular ha incluido el concepto de un área engrosada ≥ 10 mm. Sin embargo, esta definición puede tener poca sensibilidad para el diagnóstico del absceso, ya que los aspectos ecocardiográficos de los abscesos de la raíz aórtica pueden variar desde una raíz aórtica con engrosamiento difuso en los casos iniciales hasta la presencia de múltiples espacios ecolúcidos cerca del anillo aórtico en los casos más avanzados⁴.

La mortalidad de los pacientes con un absceso perianular que afecta a válvulas aórticas protésicas es de hasta un 70% con el tratamiento médico¹. La presencia de un absceso de la raíz aórtica suele ser indicación de cirugía urgente; el diagnóstico rápido y preciso es esencial si se pretende reducir la morbimortalidad perioperatoria y facilitar la reparación quirúrgica. En un estudio reciente, el 57% de los pacientes con endocarditis de válvula protésica que necesitaron una intervención quirúrgica urgente presentaban algún tipo de complicación perianular⁵. En el contexto de sospecha de EI en válvula protésica, los resultados negativos o

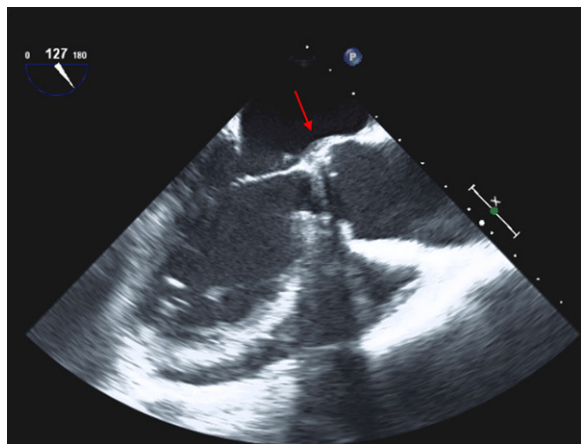


Figura 1. La ecocardiografía transesofágica mostró un área engrosada de 3 mm a nivel del seno de Valsalva no coronario, sin zonas hipocogénicas ni ecos adicionales gelatinosos que señalaran la presencia de un absceso.