

Torsade de pointes por QT largo y silla turca vacía

Sr. Editor:

La *torsade de pointes* (TdP) es una taquicardia ventricular polimorfa que aparece en el contexto de un intervalo QT prolongado y puede degenerar en fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita. El síndrome de QT largo (QTL) se produce por alteraciones de los canales iónicos de la membrana celular y tiene un papel destacado en el bloqueo de los canales de potasio codificado por el gen *HERG* (IKr). Puede ser congénito o, más frecuentemente, adquirido; los fármacos, las alteraciones hidroelectrolíticas, los trastornos neurológicos, cardiológicos y, más raramente, endocrinos son los que lo causan más frecuentemente^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 68 años remitido a urgencias por bajo nivel de conciencia y fiebre. Su familia refirió dos episodios de «ausencia» con desorientación, pico febril de 38 °C y cuadro catarral los días previos. Sus antecedentes personales reseñados eran fibrilación auricular (FA), hipertensión arterial (en tratamiento diario con 50 mg de losartán y 300 mg de ácido acetilsalicílico) y resección transuretral 3 años antes por neoplasia papilar vesical (electrocardiograma prequirúrgico normal).

A la exploración física se observó a un paciente sin focalidad neurológica, bradipsíquico, con lenguaje coherente; estaba pálido, con piel seca, presión arterial en 72/41 mmHg, frecuencia cardíaca de 68 lat/min; afebril y eupneico. La auscultación cardiopulmonar era normal, salvo por tonos cardíacos

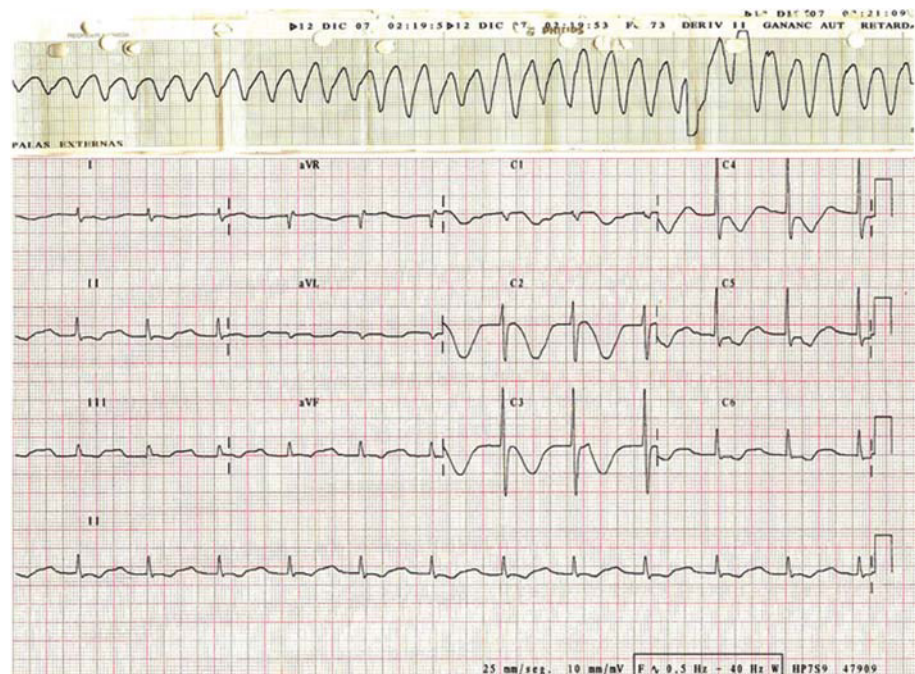


Fig. 1. Tira de ritmo con *torsade de pointes* degenerando en fibrilación ventricular y ECG tras desfibrilación en fibrilación auricular con intervalo QT prolongado (QTc, 705 ms).

arrítmicos y un abdomen globuloso con hepatomegalia homogénea.

Estando monitorizado, se objetivó TdP y posteriormente FV, por lo que se procedió a desfibrilación e inicio de perfusión de sulfato de magnesio, tras lo cual se le ingresó en la unidad de cuidados intensivos. Entre sus pruebas complementarias iniciales destacaba un electrocardiograma en FA a 72 lat/min, con QTc de 705 ms (fig. 1) y una analítica que mostró: hemoglobina, 11,7 g/dl; leucocitos, 15.100/ μ l, con 73% neutrófilos; glucosa, 96 mg/dl; urea, 61 mg/dl; creatinina, 2,4 mg/dl; sodio, 127 mmol/l; potasio, 4 mmol/l; proteínas totales, 7,2 g/dl; calcio corregido, 8,1 mg/dl; magnesio, 1,6 mg/dl; GOT, 48 U/l y GPT, 8 U/l. Asimismo, se realizaron tomografía computarizada craneal (normal), punción lumbar (líquido claro, con hematíes, fórmula leucocitaria y proteínas normales) y ecocardiograma (ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica ligera con buena función sistólica y dilatación biauricular).

Se inició antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico, cribado de enfermedades infecciosas y tumorales (cultivo de líquido cefalorraquídeo, hemocultivos, urocultivos y marcadores tumorales, negativos; radiografía de tórax, ecografía abdominal y proteinograma, normales). Se retiraron los fármacos, se corrigió la función renal y las alteraciones hidroelectrolíticas, se realizó cateterismo cardíaco (coronarias sin lesiones significativas) y resonancia magnética cerebral, que mostró (fig. 2) silla turca vacía, quiste pineal de 11 mm de diámetro mayor y pequeña área de alta señal en secuencia T2

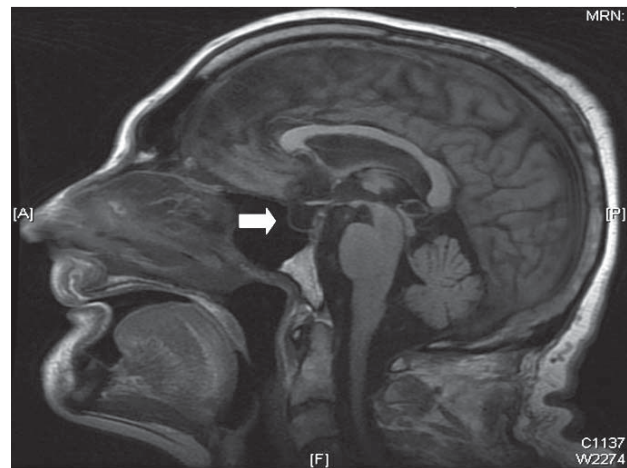


Fig. 2. Resonancia magnética cerebral que muestra silla turca vacía (flecha).

en pedúnculo cerebeloso medio derecho de etiología isquémica antigua (8 $\times$ 3 mm). Dados estos hallazgos, se solicitó estudio hormonal, que objetivó panhipopituitarismo: TSH, 0,239 (0,27-4,2) μ U/ml; T3 libre, 0,95 (1,8-4,6) pg/ml; T4 libre, 0,79 (0,93-1,7) ng/dl; FSH, 0,81 (1,37-13,58) mUI/ml; LH, 0,16 (1,8-8,2) mUI/ml; testosterona total, < 0,08 (1,6-8,7) ng/ml; 17-betaestradiol, < 10 (25-107) pg/ml; cortisol basal, 1,26 (6,2-19,4) μ g/dl. Ante estos resultados, se inició tratamiento con levotiroxina 100 μ g/día e hidrocortisona 10 mg/día, que corrigió el QT. Dado que se ha documentado el alto riesgo de muerte súbita en pacientes con arritmias ventriculares secundarias a causas transitorias o co-

regibles³, fue presentado en sesión clínica y se decidió implantar desfibrilador por el riesgo de recidiva de la TdP ante situación de estrés. Al mes del alta, el paciente acudió a revisión para control de desfibrilador, y se objetivó FA con QTc de 412 ms; permanecía asintomático y sin haber presentado arritmias.

La silla turca vacía raramente causa panhipopituitarismo. La clínica suele ser insidiosa, y se han descrito muy pocos casos de TdP⁴. Por su importante interacción hormonal para la respuesta sistémica y cardiovascular ante el estrés^{2,5}, es importante el tratamiento lo más precoz posible del déficit corticoideo y tiroideo.

Presentamos un caso de panhipopituitarismo secundario a silla turca vacía que ingresó con clínica de insuficiencia suprarrenal aguda (shock hipovolémico, alteraciones hidroelectrolíticas, bajo nivel de conciencia y fiebre)⁵ que desarrolló TdP por QTL secundario a déficit hormonal del eje corticotiroideo, con corrección del intervalo QT tras tratamiento hormonal sustitutivo.

María Facenda, Rafael Romero-Garrido,
Julio Hernández-Afonso y María Ramos-López
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de
Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camm AJ, Janse MJ, Roden DM, Rosen MR, Cinca J, Cobbe SM. Congenital and acquired long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2000;21:1232.
2. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. Mechanisms of disease. *N Engl J Med*. 2001;344:501-9.
3. Wyse DG, Friedman PL, Brodsky MA, Beckman KJ, Carlson MD, Curtis AB, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias due to transient or correctable causes: High risk for death in follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1718-24.
4. Vythoukas JS, Hatzizacharias AN, Makris TK, Hyriakidis K. Torsades de pointes due to multihormonal deficiency induced long QT syndrome. *Int J Cardiol*. 2000;74:253-5.
5. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med*. 2003;348:727-34.