

Torsade de pointes por QT largo en el contexto de dieta muy baja en calorías

Sr. Editor:

El síndrome de QT largo (SQTL) está ocasionado por alteraciones de los canales iónicos de la membrana celular del miocito y puede ser congénito o adquirido. Su potencial gravedad se da porque puede desencadenar una taquicardia ventricular característica conocida como *torsade de pointes*. Presentamos el caso de una paciente que seguía una dieta hipocalórica y desarrolló un intervalo QT prolongado y *torsades de pointes*.

Mujer de 28 años, sin antecedentes personales de interés ni familiares de muerte súbita, con ligero sobrepeso, que 2 semanas antes comenzó por primera vez un régimen dietético de adelgazamiento con una dieta muy baja en calorías, con el que llegó a perder 4 kg en 10 días.

Estando en reposo sufrió cuadro sincopal y cayó al suelo. En urgencias estaba consciente y orientada, con presión arterial en 100/60 mmHg y la frecuencia cardíaca en 76 lat/min; la auscultación cardiorrespiratoria fue normal. Los análisis fueron normales, excepto por el potasio en los límites bajos de la normalidad (3,4 mEq/l), mientras que el magnesio y el calcio eran normales. El ecocardiograma no mostró cardiopatía estructural. El ECG de ingreso (fig. 1) mostró un intervalo QT corregido (QTc) de 740 ms. A las 3 h desarrolló salvas cortas de *torsade de pointes* que la paciente percibía como palpitaciones rápidas y mareo (fig. 2). Se instauró tratamiento con sulfato de magnesio y suplementos de potasio intravenosos, con lo que desaparecieron progresivamente las arritmias. El intervalo QTc se mantuvo alargado durante 2 semanas, pero sin volver a desarrollar arritmias. Un ECG previo de la paciente y de sus familiares de primer grado mostraron un intervalo QTc normal. Asimismo, se descartaron otras cau-

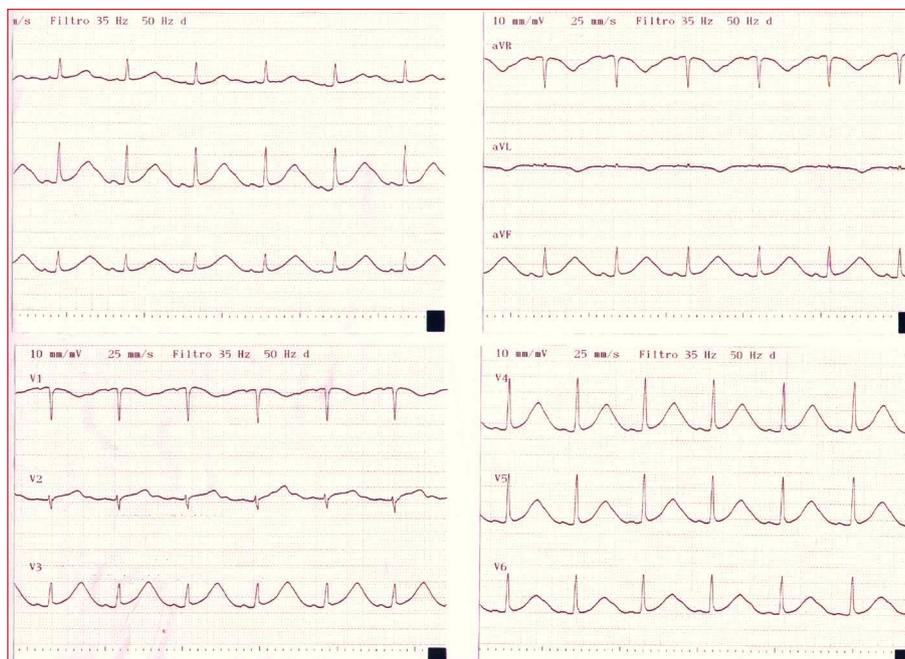


Fig. 1. Intervalo QTc prolongado (0,74 s) al ingreso.

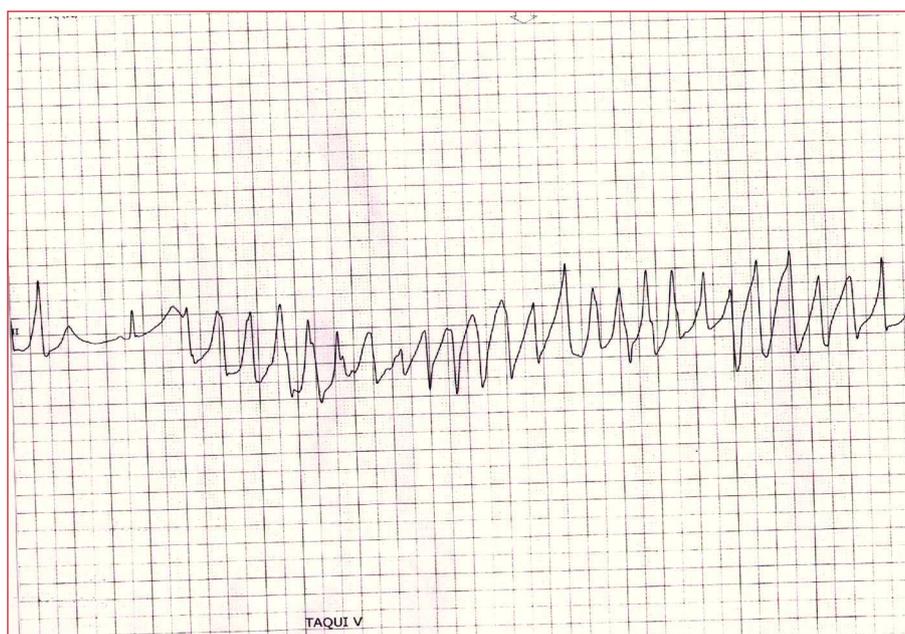


Fig. 2. Torsade de pointes característica.

de SQTL adquirido como la ingesta concomitante de fármacos, las alteraciones electrolíticas y la existencia de trastornos alimentarios previos. A los 2 meses del alta, la paciente permanecía asintomática y mostraba un intervalo QTc normal.

El SQTL se origina por alteraciones en los canales iónicos de la membrana celular del miocardiocito, lo cual retrasa la repolarización ventricular y alarga el intervalo QT. Esto facilita la aparición de posdespolarizaciones precoces que, si alcanzan un potencial umbral, pueden desencadenar *torsade de pointes*.

El SQTL puede deberse a una mutación genética (congénito) o secundaria a trastornos metabólicos o

electrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), fármacos, hemorragia intracraneal y, más raramente, trastornos alimentarios y nutricionales, en concreto determinadas dietas de adelgazamiento (adquirido).

Sobre individuos tratados con dietas adelgazantes, se han descrito intervalo QT prolongado, arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca¹. Los casos descritos son fundamentalmente mujeres que habían perdido una cantidad significativa de peso en un período relativamente corto^{2,3}.

La anorexia nerviosa es una causa de muerte súbita en mujeres jóvenes, en las que se observa un intervalo

QT prolongado hasta en un 15% de los casos⁴. Las pacientes anoréxicas sólo presentan QTc alargado cuando hay diselectrolitemia, en general hipopotasemia o hipomagnesemia, pero con una onda T aplanada y bradicardia asociada^{5,6}. En nuestra paciente se descartó la anorexia, lo que se suma a un ECG típico de SQTl congénito y no de diselectrolitemia. Por lo tanto, no podemos concluir si se trata de una forma genética agravada por la dieta o bien una forma puramente adquirida, por lo que sería prudente realizar un seguimiento periódico y evitar fármacos prohibidos en el SQTl congénito.

En nuestra paciente, probablemente una predisposición genética no manifiesta en el ECG basal, unida al sexo femenino y la combinación de una estricta dieta hipocalórica, causó una prolongación del intervalo QTc y aparición de *torsades de pointes*.

José J. Gómez-Barrado, Soledad Turégano, José Polo y Raúl Carreras

Sección de Cardiología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmed W, Flynn MA, Alpert MA. Cardiovascular complications of weight reduction diets. *Am J Med Sci*. 2001;321:280-4.
2. Isner JM, Sours HE, Paris AL, Ferrans VJ, Roberts WC. Sudden, unexpected death in avid dieters using the liquid-protein-modified-fast diet. *Circulation*. 1979;60:1401-12.
3. Thwaites BC, Bose M. Very low calorie diets and pre-fasting prolonged QT interval. A hidden potential danger. *West Indian Med J*. 1992;41:169-71.
4. Cooke RA, Chambers JB, Singh R, Todd GJ, Smeeton NC, Treasure J, et al. QT interval in anorexia nervosa. *Br Heart J*. 1994;72:69-73.
5. Mont L, Castro J, Herreros B, Pare C, Azqueta M, Magrina J, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in adolescents with anorexia nervosa after weight recovery. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003;42:808-13.
6. Mont L, Castro J. Anorexia nervosa: Una enfermedad con repercusiones potencialmente letales sobre el corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:652-3.