

Síndrome de QT largo adquirido perioperatorio

L. Goitia*, P. Pérez**, P. Sebastián**, J. M. Taibo**, A. Arizaga***

Servicio Anestesiología y Reanimación. Hospital de Galdakao-Usánsolo. Vizcaya

Resumen

El síndrome de QT largo adquirido es una entidad poco frecuente, pero su diagnóstico es de vital importancia por el riesgo que tiene de desencadenar una Torsión de puntas y muerte súbita. Es una patología que se puede producir por diferentes causas en pacientes que tienen una susceptibilidad genética. Estos pacientes habitualmente presentan un intervalo QT normal de base. Algunos de los factores que pueden alargar el intervalo QT son fármacos de uso habitual, como son antibióticos o algunos de los fármacos empleados en la anestesia general. Por todo ello, es fundamental diagnosticarlo y conocer el manejo anestésico de este tipo de pacientes, así como la prevención y el tratamiento de la complicación más temida que puede dar, que es la fibrilación ventricular. Presentamos el caso de un paciente sin antecedentes de interés que en el contexto del perioperatorio urgente de un absceso periamigdalino presentó un síndrome de QT largo adquirido con varios episodios de Torsión de puntas y parada cardiorrespiratoria.

Palabras clave:

Síndrome de QT largo. Anestesia. Antibióticos. Infecciones.

Perioperative acquired long QT syndrome: a case report

Summary

Acquired long QT syndrome is a rare condition whose diagnosis is of vital importance given the risk of torsade de pointes and sudden death. This syndrome may be triggered by various events in patients with a genetic predisposition. Patients usually have a normal baseline QT interval. Some of the factors that may prolong the interval are exposure to common drugs such as antibiotics or agents used for general anesthesia. Diagnosis of the condition is essential, as is knowledge of how to manage anesthesia and prevent ventricular fibrillation, which is the most feared complication. We report the case of a man with no relevant medical history who underwent emergency surgery for a peritonsillar abscess. The patient developed long QT syndrome, with several episodes of torsade de pointes and cardiorespiratory arrest.

Key words:

Long QT syndrome. Anesthesia. Antibiotics. Infections.

Introducción

El síndrome de QT largo es una patología congénita que se caracteriza por la prolongación electrocardiográfica del intervalo QT asociada a la aparición de taquiarritmias como la Torsión de puntas en relación a situaciones de estrés físico o emocional. Se considera un intervalo QT prolongado cuando éste mide más de 440 mseg en hombres y 450 mseg en mujeres. Teniendo en cuenta que el intervalo QT depende de la fre-

cuencia cardiaca, a la hora de valorar un ECG es mejor calcular el intervalo QT corregido según la frecuencia cardiaca (QTc). Para ello existen diferentes fórmulas, entre las que destaca la fórmula de Bazett que es la más ampliamente utilizada. La Tabla 1 nos proporciona unos valores orientativos del QTc según la fórmula de Bazett. El síndrome de QT largo puede ser congénito² o adquirido³.

El síndrome de QT largo adquirido se produce en pacientes con susceptibilidad genética expuestos a factores que prolongan el intervalo QT. Se considera que el adquirido es una forma menor del síndrome de QT largo congénito, producido por una incompleta penetrancia de las mutaciones de los genes implicados, así como un polimorfismo de los mismos⁴. De momento, se han identificado más de 300 mutaciones en 6 genes que codifican ciertas subunidades de diferentes canales cardiacos de sodio, potasio y calcio. La alteración de dichos canales hace que se alargue la fase de repolarización del potencial de acción ventricular y que por

*Médico Interno Residente. **Médico Adjunto. ***Jefe de Servicio.

Correspondencia:

Dra. Leire Goitia Arrola
Hospital de Galdakao-Usánsolo
Secretaría de Anestesia y Reanimación
Barrio Labeaga s/n
48960 Galdakao (Vizcaya)
E-mail: leiregotilla@yahoo.es

Aceptado para su publicación en enero de 2010.

TABLA 1
Valores aproximados del intervalo QT según la frecuencia cardíaca

Frecuencia x'	QT (segundos)
50	0,38-0,48 (0,49)
60	0,35-0,44 (0,45)
70	0,32-0,41 (0,42)
80	0,30-0,38 (0,39)
90	0,28-0,36 (0,37)
100	0,27-0,34 (0,35)
110	0,26-0,32 (0,33)
120	0,25-0,31 (0,32)

consiguiente se produzca un ensanchamiento del QRS y del intervalo QT. La mayoría de los pacientes con un síndrome de QT largo adquirido presenta un intervalo QT basal normal, a diferencia del síndrome de QT largo congénito donde la mayoría lo tienen alargado, (sólo un 12% lo tienen normal)¹. Ocasionalmente pueden tener ciertas alteraciones electrocardiográficas inespecíficas como una onda T alternante, una marcada onda T en diferentes derivaciones o una baja frecuencia cardíaca para la edad⁵. Clínicamente suelen ser asintomáticos, pudiendo presentarse en ciertos momentos como síncope bruscos o cuadros epileptoides de etiología desconocida en posible relación a pequeños episodios de arritmia que se resuelven espontáneamente. Todo ello dificulta la identificación de este tipo de pacientes con alto riesgo de padecer una Torsión de puntas (*Torsade de pointes*) que termine en muerte súbita si no se trata adecuadamente⁶. Por eso es fundamental saber valorar el intervalo QT y, al mismo tiempo, sospechar esta patología en pacientes sin antecedentes cardiológicos de interés que presenten una parada cardiorrespiratoria súbita o síncope repetidos y/o ataques epileptoides sin causa aparente.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 52 años sin antecedentes de interés que fue ingresado por un absceso retrofaríngeo, pautándose tratamiento intravenoso con amoxicilina-clavulánico. Al segundo día de ingreso, se decidió realizar un drenaje quirúrgico de urgencia por un empeoramiento del cuadro clínico. El estudio complementario realizado para el preoperatorio incluyó hematemetría, electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax, siendo todas las pruebas estrictamente normales. Estando el paciente en la sala de hospitalización en espera de la intervención, se produjo un episodio descrito como parada cardiorrespiratoria que se resolvió tras breves maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica y un choque eléctrico de 200 Julios con el desfibrilador automático (DEA). En el momento del suceso no se pudo tener registro de la arritmia en tiempo real por características del monitor, pero el inciden-

te quedó registrado en la "caja negra" del mismo, la cual no puede ser leída inmediatamente. Tras la estabilización del paciente, se realizó un ECG objetivándose una taquicardia sinusal a 100 latidos por minuto, sin destacar en el reconocimiento inicial ningún otro trastorno de la repolarización. A las dos horas de transcurrido el evento, el paciente fue trasladado al quirófano donde se procedió a realizar una anestesia general con inducción de secuencia rápida con propofol y succinilcolina, y posteriormente se mantuvo la anestesia con sevoflurano, rocuronio y fentanilo. En la educación para la reversión del bloqueo neuromuscular se administraron neostigmina y atropina. La intervención transcurrió sin incidencias, y tras su finalización el paciente fue trasladado a la Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA), donde permaneció asintomático. Se añadió al tratamiento metronidazol para ampliar la cobertura antibiótica empírica. Una vez en la sala de hospitalización, a las 16 horas de la intervención, presentó nuevo episodio de parada cardiorrespiratoria con arritmia ventricular maligna, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, que se resolvió tras maniobras de RCP básica y un choque de 200 Julios con DEA, sin poder tener de nuevo trazado electrocardiográfico de la arritmia en tiempo real por las circunstancias comentadas anteriormente. Tras este segundo incidente, se decidió ingresar al paciente en la Unidad de Reanimación.

En el ECG realizado al ingreso en dicha unidad, se observó un ritmo sinusal con un intervalo QT largo (QTc 593 ms). Al compararlo con el ECG realizado tras el primer episodio, se vio que dicho intervalo ya se encontraba alargado pero que había pasado desapercibido. El registro del ECG realizado para el preoperatorio confirmó un intervalo QTc < 440 ms que estaba dentro del rango normal. Tras estos hallazgos se sospechó que los episodios previos de parada cardíaca pudieran ser consecuencia de arritmias tipo Torsión de puntas. Con este diagnóstico de presunción se procedió a colocar marcapasos transcutáneo temporal a 90 latidos por minuto para prevenir la mayor prolongación del intervalo QT con las bradicardias y la aparición de nuevos episodios de arritmia. Además, se le añadió magnesio y potasio para disminuir el riesgo de recurrencia de la Torsión de puntas. Posteriormente se comenzó con el tratamiento con β -bloqueantes para acortar el intervalo QTc y al mismo tiempo disminuir una vez más el riesgo de recurrencia en el caso de que fuera un síndrome de QT largo congénito. Una vez establecido el tratamiento para la Torsión de puntas, se sustituyó el tratamiento antibiótico con metronidazol por ceftriaxona y clindamicina, ya que el metronidazol puede prolongar el intervalo QT. Con estas medidas se consiguió mantener al paciente asintomático y sin nuevos episodios de arritmia. Al revisar "la caja negra" del DEA con el que fue tratado el paciente, se confirmó en ambas ocasiones el registro de una torsión de puntas inicialmente que evolucionaba a una fibrilación ventricular y que revertía a ritmo sinusal tras el choque eléctrico (Figura 1).

En los días siguientes, una vez estabilizada la situación eléctrica, se disminuyó progresivamente la frecuencia del marcapasos hasta que pudo ser retirado. Se le realizaron diferentes pruebas cardiológicas como un ecocardiograma transtorácico y un cateterismo cardíaco que resultaron ser

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2769370>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2769370>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)