

Torsades de Pointes precoces y elevación sérica de la troponina I debidas a intoxicación aguda por arsénico

J. ORTEGA CARNICER, F. RUIZ LORENZO, D. MAÑAS GARCÍA Y F. CERES ALBAU

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Alarcos. Ciudad Real. España.

La mayoría de los casos de intoxicación aguda por arsénico se producen por la ingestión accidental o voluntaria de insecticidas o pesticidas, y sus manifestaciones clínicas reflejan afectación de todos los sistemas corporales. El arsénico puede prolongar el intervalo QT y causar torsades de Pointes, un tipo de arritmia con riesgo vital característica de la prolongación del intervalo QT. En una revisión de la literatura sólo hemos encontrado cinco casos de torsades de Pointes debidas a la intoxicación aguda por arsénico. Recientemente, se han publicado cuatro casos adicionales en pacientes con leucemia promielocítica aguda refractaria o recurrente tratados con trióxido de arsénico. En los nueve casos, las torsades de Pointes aparecieron tardíamente tras la intoxicación. Se describe un caso de intoxicación aguda por arsénico que tuvo torsades de Pointes precoces, hipopotasemia y altos niveles séricos de troponina I.

PALABRAS CLAVE: intoxicación aguda por arsénico, trióxido de arsénico, miocarditis, intervalo QT largo, torsades de Pointes, hipopotasemia, hipomagnesemia, shock vasoplégico.

EARLY ONSET OF TORSADES DE POINTES AND ELEVATED LEVELS OF SERUM TROPONIN I DUE TO ACUTE ARSENIC POISONING

Most cases of acute arsenic poisoning occur through accidental or voluntary ingestion of pesticides or insecticides, and all body systems are

affected. Arsenic can prolong the QT interval and lead to torsades of Pointes, a crucial type of arrhythmia characteristic of such QT interval prolongation. In our revision of the literature, there have been found only 5 cases of torsades of Pointes due to acute arsenic poisoning. Recently, there have been published four additional cases in patients with refractory or recurrent acute promyelocytic leukemia being treated with arsenic trioxide. In all nine cases, torsades of pointes appeared slowly after poisoning. Herein is described a case of acute arsenic poisoning which led to an early onset of torsades of Pointes, hypopotasemia and high levels of serum troponin I.

KEY WORDS: acute arsenic poisoning, arsenic trioxide, myocarditis, long interval QT, torsades de Pointes, hypopotasemia, hypomagnesemia, vasoplegic shock.

INTRODUCCIÓN

El arsénico puede prolongar el intervalo QT y causar torsades de Pointes (TDP), un tipo de arritmia con riesgo vital característica de la prolongación del intervalo QT. En una revisión de la literatura sólo hemos encontrado cinco casos de TDP tras la intoxicación aguda por arsénico¹⁻⁴. Recientemente, se han publicado cuatro casos adicionales en pacientes con leucemia promielocítica aguda refractaria o recurrente tratados con trióxido de arsénico^{5,6}. En los nueve casos las TDP aparecieron tardíamente en el curso evolutivo. Se describe un caso de intoxicación aguda por arsénico que tuvo TDP precoces, hipopotasemia y altos niveles séricos de troponina I.

Correspondencia: Dr. J. Ortega-Carnicer.
C/ Los Alisos, 10.
13002 Ciudad Real. España.
Correo electrónico: jortegacar@wanadoo.es

Manuscrito aceptado el 24-II-2005.

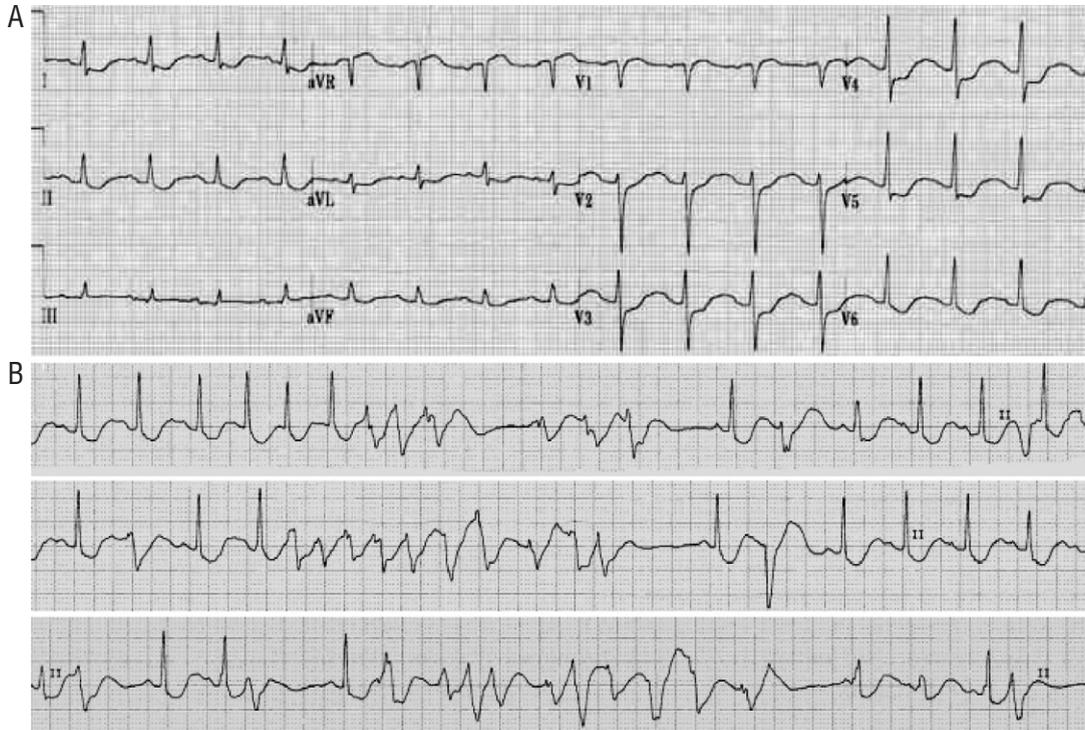


Figura 1. A) Electrocardiograma (ECG) inicial que muestra prolongación del intervalo QTc (0,70 segundos) y depresión del segmento ST en las derivaciones I, II, aVL, y V2 a V6. B) Tiras de ritmo registradas al ingreso que ponen de manifiesto tres ejemplos de taquicardias ventriculares polimorfas autolimitadas en el contexto de una prolongación del intervalo QT (torsades de Pointes).

CASO CLÍNICO

Varón de 44 años con historia previa de depresión y alcoholismo fue llevado a un hospital comarcal a las tres horas de haber ingerido arsénico voluntariamente. El paciente fue encontrado agitado, con náuseas, vómitos y diarrea acuosa intensa. Su presión arterial fue de 75/45 mmHg, su frecuencia cardíaca de 130 latidos/minuto y su temperatura de 37 °C. En la analítica sanguínea destacó: acidosis metabólica aguda (pH 7,21, PO₂ 91 mmHg, PCO₂ 21 mmHg y bicarbonato 11,8 mmol/l con FiO₂ de 0,21), lactato de 6 (nivel normal: < 2,2) mmol/l e hipopotasemia de 3,3 mmol/l. El electrocardiograma (ECG) reveló taquicardia sinusal a 135 latidos/minuto e intervalo QTc de 0,46 segundos. Inicialmente fue tratado con bicarbonato sódico (220 mmol por vía intravenosa [i.v.]), sobrecarga de fluidos, lavado gástrico y administración de carbón activado y dimercaprol (300 mg por vía intramuscular [i.m.]). Debido a un deterioro progresivo del nivel de conciencia, el paciente fue intubado y trasladado al servicio de Medicina Intensiva.

Al ingreso, el enfermo estaba sedado y mecánicamente ventilado. La exploración física reveló miosis y una temperatura de 35,2 °C, una presión arterial de 70/40 mmHg, una frecuencia cardíaca de 95 latidos/minuto y una presión venosa central de 8 cmH₂O. Los datos analíticos más destacados fueron: glucosa 64 mg/dl, sodio 148 mmol/l, potasio 1,8 mmol/l,

calcio 7,8 mg/dl, magnesio 2,7 mg/dl, fósforo 0,4 mg/dl, creatinina 2,3 mg/dl, urea 52 mmol/l, creatinquinasa 273 U/l, troponina I 0,74 (nivel normal: 0,06) µg/l, leucocitos 17,6 × 10⁹/l con un 80% neutrófilos y hemoglobina 12,5 g/dl. Los gases arteriales fueron (FiO₂, 0,5): pH 7,27, PO₂ 105 mmHg, PCO₂ 38 mmHg y bicarbonato 18 mmol/l. La radiografía de tórax estuvo dentro de los límites normales. El ECG (fig. 1A) mostró ritmo sinusal a 95 latidos/minuto, intervalo QTc prolongado (0,70 segundos) y depresión del segmento ST en las derivaciones I, II, aVL y V2 a V6. Varios minutos después, el registro de ECG (fig. 1B) puso de manifiesto varios episodios de taquicardias ventriculares polimorfas y autolimitadas compatibles con TDP, las cuales fueron suprimidas con aportes de magnesio y potasio. Por la aparición de un fallo renal agudo, se realizó una sesión de hemodiálisis. A las ocho horas del ingreso, un catéter arterial pulmonar reveló los siguientes parámetros hemodinámicos: presión arterial pulmonar, 28/20 mmHg; presión pulmonar de enclavamiento, 12 mmHg; índice cardíaco, 4,7 latidos/minuto/m² y resistencias vasculares sistémicas, 435 dinas.seg.cm⁻⁵. Fue tratado con expansión agresiva de volumen, administración de dimercaprol (3,2 mg/kg/4 horas), repleción de fósforo y dosis altas de noradrenalina. Seguidamente, la presión arterial subió a 120/65 mmHg y las resistencias vasculares sistémicas llegaron a 1019 dinas.seg.cm⁻⁵. Los niveles séricos de arsénico obtenidos al ingreso fueron de 319 (nivel

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3113940>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3113940>

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