

Presentamos el caso de un varón de 76 años, de nacionalidad británica, con antecedentes de hipertensión arterial, revascularización coronaria con implantación de un doble *bypass* de safena 8 años antes, fibrilación auricular crónica de al menos 5 años de evolución, y en tratamiento habitual con digoxina 0,5 mg al día, sulfato de quinina 750 mg/día, aspirina 100 mg diarios, candesartán 8 mg diarios y amlodipino 10 mg diarios.

El paciente ingresa en nuestro hospital por un episodio sincopal de inicio súbito mientras caminaba, con caída al suelo y rápida recuperación. En el electrocardiograma realizado en Urgencias se demuestra la existencia de bloqueo auriculoventricular (AV) completo con ritmo de escape nodal a 43 spm, extrasistolia ventricular frecuente, sin ondas P. El intervalo QT corregido ( $QT\sqrt{RR}$ ) era de 0,57 segundos. La analítica mostró creatinina 1,7 mg/dl, potasio 5 mEq/l, sodio, calcio y magnesio en valores normales. La digoxinemia fue 5 ng/ml.

Con el diagnóstico de intoxicación digitálica y bloqueo AV completo el paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos donde a las pocas horas de su llegada presenta un episodio de taquicardia ventricular tipo *torsades de pointes* autolimitado (fig. 1), por lo que se decide implantar marcapasos transitorio, inicialmente con frecuencia umbral de 70 spm. Posteriormente el paciente evolucionó favorablemente sin nuevos eventos arrítmicos, los niveles de digoxina se normalizaron al tercer día de ingreso, recuperando ritmo de fibrilación auricular con conducción AV a 75-80 spm.

El sulfato de quinina es un antipalúdico, ya en 1918 Frey observó la superioridad de la quinidina sobre la quinina como agente antiarrítmico<sup>1</sup>. En España su indicación se limita al uso como antimalárico y su presentación es vía rectal. Sin embargo, en otros países existe la presentación oral y su indicación también se extiende al tratamiento del temblor nocturno de piernas del anciano. Existen pocos estudios sobre su uso y seguridad como antiarrítmico en humanos.

Como la quinidina, la quinina es un agente bloqueador del canal del sodio. Se une a los receptores de los fármacos antiarrítmicos clase I del miocardiocito<sup>2</sup>. Debido a ello se ha demostrado su efecto prolongando la duración del complejo QRS. Sin embargo, a diferencia de la quinidina, su efecto sobre el intervalo QT suele ser escaso<sup>3</sup>. El tratamiento con quinina oral disminuye el aclaramiento de digoxina por un mecanismo cualitativamente similar a la quinidina<sup>4</sup>.

Por otro lado, en cuanto al tratamiento de la intoxicación digitálica, si bien se han publicado resultados favorables con la utilización de anticuerpos antidigoxina en los casos de intoxicación aguda, aún no está clara su utilidad en intoxicaciones crónicas<sup>5</sup>.

La *torsades de pointes* adquirida se ha descrito como efecto secundario del uso de quinidina, sotalol, disopiramida, antidepresivos tricíclicos, tioridazina, eritromicina, pentamidina, trimetoprim sulfametiloxazol, ampicilina, espiromicina, terfenadina, astemizol,

### **Taquicardia ventricular tipo *torsades de pointes* en un paciente con intoxicación digitálica en tratamiento crónico con sulfato de quinina**

*Sr. Director:*

La intoxicación digitálica es una complicación frecuente en el tratamiento crónico con glucósidos digitálicos. La asociación de digoxina con fármacos antiarrítmicos puede favorecer esta eventualidad por disminución del aclaramiento de digoxina y potenciar la aparición de arritmias ventriculares graves.

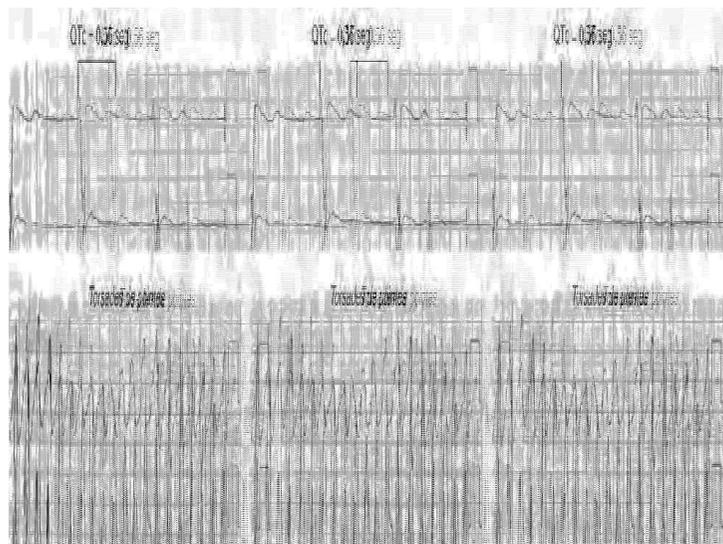


Figura 1. El registro superior muestra ritmo de escape nodal. En el registro inferior aparece episodio de torsades de pointes. QTc: intervalo QT corregido.

probutol, cocaína, adenosina y papaverina. No se ha publicado su aparición en el contexto de intoxicación digitalica. El tratamiento de elección es aumentar la frecuencia cardíaca de base del paciente (isoproterenol, atropina, sulfato de magnesio y en las refractarias marcapasos transitorio o definitivo, corrección de la causa desencadenante). En nuestro paciente no aparecieron nuevos episodios tras la implantación del marcapasos transitorio por lo que se optó por mantener una actitud expectante.

El interés del caso radica en la relativa frecuencia con la que encontramos instaurado tratamiento crónico con sulfato de quinina oral en pacientes cardiopatas británicos, que realmente no lo necesitan. Además, en nuestro paciente provocó un alargamiento del intervalo QT, lo cual en el contexto de intoxicación digitalica derivó en un episodio de taquicardia ventricular tipo *torsades de pointes*.

Pensamos que la asociación de digital y quinina como tratamiento crónico de la fibrilación auricular no está justificada en nuestros días, ni siquiera en presencia de extrasistolia ventricular frecuente, ya que su asociación no reporta beneficio en cuanto al

control de la frecuencia cardíaca y puede generar complicaciones arrítmicas graves como ocurrió en el caso que nos ocupa.

A. RAMÍREZ Y J.M. GALVÁN

Servicio de Cardiología. Unidad de Cuidados Intensivos.  
Hospiten Estepona. Málaga. España.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Scherf D, Schott A. Extrasystoles, drugs and electrolytes. En: Extrasystoles and Allied Arrhythmias. Bath, UK: Yearbook Medical Publishers; 1973. p. 561-806.
2. Sheldon RS, Rahmberg M, Duff HJ. Quinidine/quinine: stereospecific electrophysiologic and antiarrhythmic effects in a canine model of ventricular tachycardia. J Cardiovasc Pharmacol. 1990;16:818-23.
3. Sheldon RS, Duff H, Koshman ML. Antiarrhythmic activity of quinine in humans. Circulation. 1995;92:2944-50.
4. Wandell M, Powell JR, Hager WD, Fenster PE, Graves PE, Conrad KA, et al. Effect of quinine on digoxin kinetics. Clin Pharmacol Ther. 1980;28:425-30.
5. González Andrés V. Revisión sistemática sobre la efectividad e indicaciones de los anticuerpos antidigoxina en la intoxicación digitalica. Rev Esp Cardiol. 2000;53:49-58.