

## CASO CLÍNICO

---

### Parada Cardiorrespiratoria Iatrogénica

---

M. Isabel Dueñas Ruiz<sup>1</sup>, Ana Mariola Ruiz Peláez<sup>1</sup>, Eduardo Pérez de Ascanio Gallego<sup>1</sup>, Alicia Cano Gutiérrez<sup>2</sup>, Begoña Ponce Buj<sup>3</sup>, M. Pilar Sánchez Sánchez<sup>3</sup>.

1. Médicos residentes de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC), CSI Alaquàs (Valencia).
2. Médica residente de 1º año de MFyC, CSI Alaquàs (Valencia).
3. Médicas adjuntas de MFyC, CSI Alaquàs (Valencia).

Contacto: María Isabel Dueñas Ruiz, [mdruiz997@gmail.com](mailto:mdruiz997@gmail.com).

Citar como: Dueñas Ruiz MI, Ruiz Peláez AM, Pérez de Ascanio Gallego E, Cano Gutiérrez A, Ponce Buj B, Sánchez Sánchez MP. *Parada Cardiorrespiratoria Iatrogénica*. fml. 2021; 26(2): 4p

---

### Resumen

Numerosos estudios demuestran que al menos en la mitad de pacientes polimedcados se detectan interacciones medicamentosas, y se ha demostrado que el número de interacciones es mayor en función del número de fármacos administrados. Conforme avanza la edad y la polimedcación, el paciente puede sufrir cambios fisiológicos que alteran la farmacocinética y la farmacodinámica de algunos fármacos, aumentando el riesgo de reacciones no deseadas como en el caso clínico que presentamos.

## Introducción

El síndrome de QT largo (SQTL) favorece la aparición de Torsade de Pointes (TdP), una forma de taquicardia ventricular (TV). Estos episodios de TdP suelen ser de corta duración y finalizar de forma espontánea, provocando cuadros presincoales, aunque es frecuente que se repitan pudiendo degenerar en fibrilación ventricular (FV) y parada cardiorrespiratoria (PCR). La capacidad de prolongar el intervalo QT e inducir TdP es variable entre fármacos, siendo más frecuente con antiarrítmicos, antihistamínicos, macrólidos, antimaláricos, antifúngicos, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos y procinéticos.

## Descripción del caso clínico

Mujer de 80 años con antecedentes de HTA en tratamiento con irbesartán 300 mg, felodipino 5 mg y clortalidona 50 mg; DM tipo 2 en tratamiento con glimepirida 20 mg y linagliptina 5 mg; fibrilación auricular (FA) paroxística con 2 cardioversiones eléctricas (CVE) en 2016 y 2018 en tratamiento con sotalol 80 mg anticoagulada con sintrom; depresión en tratamiento con fluoxetina 20 mg; úlcera en miembro inferior derecho en tratamiento con moxifloxacino; trombocitemia esencial y úlcera corneal neurotrófica grave que precisó cirugía. Acude al Centro de Salud por cuadro presincoale recuperado en domicilio. Previamente relata episodios de mareo sin pérdida de conciencia y tinnitus que asociaba a la toma de fluoxetina introducida recientemente por cuadro depresivo. No asocia cortejo vegetativo. No palpitaciones. No semiología de insuficiencia cardiaca. No clínica infecciosa por aparatos ni otros síntomas. A la llegada al centro de salud se objetiva episodio sincopal con PCR en ritmo desfibrilable (TV monomorfa), por lo que se realiza reanimación cardiopulmonar (RCP) y desfibrilación, recuperando ritmo sinusal en menos

de 5 minutos, siendo remitida a urgencias hospitalarias en ambulancia medicalizada. A su llegada al box de críticos en el hospital se objetiva TdP autolimitada, iniciando perfusión de Aleudrina y sulfato de magnesio, cediendo el episodio, con PA 125/84 mmHg, FC 60 lpm y SpO<sub>2</sub> 98% aire ambiente. Bradipsiquia, con resto de exploración física normal.

En pruebas complementarias destaca: hemoglobina 11.9g/dl, leucocitos 7900, neutrófilos 6100, plaquetas 117000, dímero D 1516ng/ml, índice de Quick 10%, INR 7.37, glucosa 243mg/dl, iones normales, GPT 44U/L, urea 112mg/dl, creatinina 1.41mg/dl, PCR 2.2mg/dl, troponina I 60 ng/L. Ecocardiografía transtorácica (ETT) con FEVI gravemente deprimida secundaria a hipocinesia generalizada. Válvula aórtica esclerocalcificada, insuficiencia mitral moderada. Rx de tórax normal. ECG control con ritmo sinusal a 80lpm, PR 140mseg, eje -30, QRS 120mseg, BRDHH, ondas T negativas V3-V6, aplanamiento de onda T en I, II, III y aVL, QTc 630 mseg.

## Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de Menière
- Alteración hidroelectrolítica
- Interacción medicamentosa

## Discusión

Tras estabilización en urgencias, la paciente fue trasladada a la Unidad Coronaria (UCO) con implantación de desfibrilador automático implantable (DAI) con evolución satisfactoria. Este caso muestra como probablemente la administración de fluoxetina y moxifloxacino son capaces de prolongar el intervalo QT y desencadenar TdP, al menos cuando se asocian otros factores favorecedores. Es conocida la capacidad de alargar el QT de otros fármacos

como el sotalol, que también tomaba la paciente, el cual se ha relacionado con episodios de TdP.

En su forma adquirida, el SQTl suele deberse a fármacos o a alteraciones electrolíticas como hipopotasemia o hipomagnesemia, se ve favorecido por la bradicardia y probablemente exista cierta predisposición genética.

En la mayoría de ocasiones no es posible identificar un fármaco como única causa, sino que coexisten otros factores predisponentes como: administración de otros fármacos que prolongan el intervalo QT (sobre todo si es a altas dosis o de forma rápida intravenosa), fármacos que son inhibidores enzimáticos, bradicardia sinusal o pausas por bloqueo sinoauricular o auriculoventricular, alteraciones electrolíticas, ingesta de zumo de pomelo (que es inhibidor enzimático), interacción medicamentosa, periodos largos de ayuno o dietas líquidas proteicas, insuficiencia hepática o renal, cardiopatía estructural (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular), mujeres, edad avanzada, cardioversión reciente por fibrilación auricular y accidente cerebrovascular (ACV) agudo.

En cuanto al tratamiento agudo del SQTl adquirido, es fundamental suspender todo fármaco que prolongue el intervalo QT y corregir cualquier alteración electrolítica. En pacientes hemodinámicamente inestables con TdP, se debe realizar desfibrilación eléctrica. Sin embargo, en pacientes conscientes, se puede intentar tratamiento médico. El sulfato de magnesio es el tratamiento de elección, y es muy eficaz, sin producir acortamiento del intervalo QT, incluso en pacientes con concentraciones normales de magnesio en sangre. En los casos refractarios, sobre todo asociados a bradicardia, puede

intentarse la estimulación auricular o ventricular a unos 100lpm, lo que suele conseguir una reducción del intervalo QT y la supresión de las arritmias. También puede utilizarse isoproterenol si el SQTl es claramente adquirido y se acompaña de bradicardia con episodios de TdP pausa-dependientes. Otras medidas no tan claramente aceptadas son la utilización de antiarrítmicos de clase IB (como lidocaína y fenitoína, que acortan la duración del potencial de acción) o la administración de potasio hasta alcanzar valores en rango alto, incluso en pacientes con concentraciones normales en sangre. El DAI y la denervación simpática cardíaca izquierda se recomiendan en pacientes con antecedentes de PCR.

La creciente longevidad de la población, el aumento de la morbilidad y del consumo de medicamentos han provocado que la polimedicación sea un problema de salud prioritario por sus consecuencias en el incremento de efectos adversos, interacciones farmacológicas y por favorecer el deterioro funcional del paciente. La situación clínica de los pacientes cambia a lo largo del tiempo y es preciso ajustar la medicación en cada etapa, valorando la fragilidad, el nivel de dependencia y el deterioro funcional.

La labor de deprescribir es compleja y requiere una adecuada formación clínica y farmacológica. En atención primaria reside el mayor conocimiento del paciente y su entorno, y de forma compartida con el paciente y cuidadores se debe valorar qué medicamentos mantener y cuáles retirar desde una perspectiva clínica, ética y social.

## Bibliografía

- González Almarcegui I, Fernández Salvatierra L, Fuertes Schott CI, Sanz de Galdeano Delgado S, Val Jordan E, Mora Rangil P. Síndrome de Q T largo y torsades de pointes tras la administración de levofloxacino. *Rev. cuba. cardiol. cir. cardiovasc.* [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2021];, 19(2):[aprox. 3 p .]. Disponible en:  
<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/343>
- Esteban Jiménez Ó, Arroyo Aniés MP, Vicens Caldentey C, González Rubio F, Hernández Rodríguez MÁ, Sempere Manuel M. Deprescribiendo para mejorar la salud de las personas o cuando deprescribir puede ser la mejor medicina [Deprescribing to increase people health or when deprescribing could be the best pill]. *Aten Primaria*. 2018;50 Suppl 2(Suppl 2):70-79.  
doi:10.1016/j.aprim.2018.09.001
- Al-Khatib SM, LaPointe NM, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA*. 2003;289:2120-7