

arritmias potencialmente malignas (*Torsade de Pointes*) inducidas por actividad del sistema nervioso simpático. La duración del QT se determina por la fórmula de Bazet ( $QTc = QT/\sqrt{RR}$ ), con valor normal 0,44 seg ( $\pm 15\%$ ). Se puede dividir en formas idiopáticas (congénitas) y adquiridas. La primera presenta dos formas principales: una autosómica dominante (síndrome de Romano Ward) y otra recesiva asociada a sordera neurosensorial (síndrome de Jervel y Lange-Nielsen). El estudio genético ha identificado en la actualidad 7 variantes por mutación de proteínas que codifican subunidades de canales iónicos cardíacos. La forma adquirida es inducida por fármacos y otras alteraciones.

Presentamos el caso de una mujer de 42 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni historia personal ni familiar de cardiopatía, muerte súbita, arritmias ni síncope. No consumía fármacos (excepto anticonceptivos orales), ni tóxicos. Ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos por episodio de disnea con deterioro hemodinámico e hipoxemia y se sospechó tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA). La troponina T era 0,06 pg/ml y el dímero D 1.454 ng/ml. El electrocardiograma (ECG) al ingreso mostraba taquicardia sinusal, con imagen de BIRDHH, S en I y Q en II, III y aVF, con QTc en el límite alto de la normalidad. El ecocardiograma mostraba ventrículo derecho dilatado con hipocinesia severa, y en la tomografía axial computarizada helicoidal se apreció un defecto de repleción de ambas arterias pulmonares principales. Se realizó trombolisis con rTPA, con buena evolución clínica y ecocardiográfica, sin precisar inotropos. No se documentaron arritmias y un nuevo registro de ECG en las horas siguientes (fig. 1) mostró ondas T invertidas en derivaciones V1-V4 con prolongación del QT hasta 600 mseg. El estudio doppler venoso de miembros inferiores mostró trombosis en la vena ilíaca externa. Una semana después, el QT había recuperado su duración basal (fig. 2), la gammagrafía de perfusión no mostró evidencias de infarto pulmonar y el ecocardiograma fue totalmente normal.

La prolongación del QT transitoria durante un episodio de TEPA ha sido descrito en algunas publicaciones<sup>1-5</sup>, si bien no forma parte de sus manifestacio-

### **Tromboembolismo pulmonar masivo: una rara causa de prolongación del QT**

*Sr. Director:*

El síndrome de QT largo (LQTS) es un trastorno caracterizado por prolongación de las fases de despolarización y repolarización ventricular, asociado a

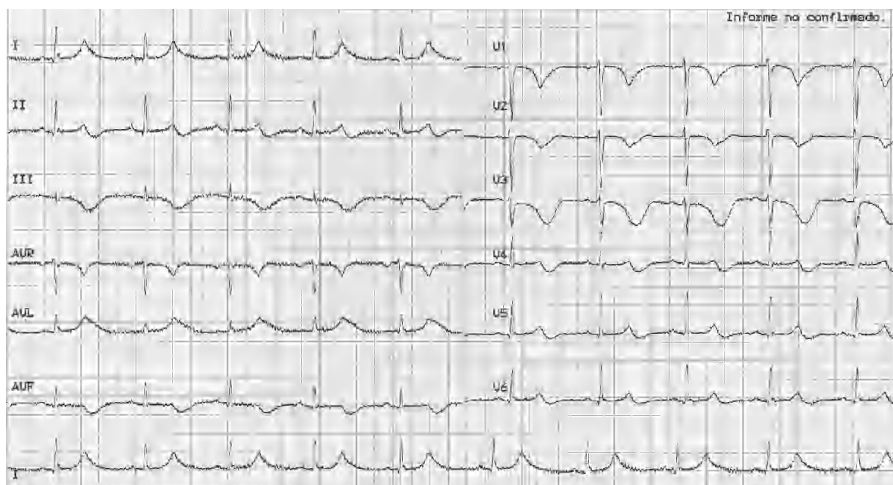


Figura 1. Electrocardiograma tras el ingreso, en fase aguda, QTc prolongado (600 msec).

nes electrocardiográficas habituales. Aparece sólo en un 3,65% de los casos, en general afecta a mujeres (80%) y produce deterioro hemodinámico significativo inicial, aunque no suele asociarse a aumento de la mortalidad ni al desarrollo de *Torsade de Pointes*, desapareciendo los hallazgos en aproximadamente una semana. Nuestra paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares compatibles con LQTS congénito, no recibió fármacos que pudieran justificar la anomalía y los cambios electrocardiográficos aparecieron y desaparecieron con el evento agudo. Las bases fisiopatológicas de esta alteración no se conocen con exactitud. También se han descrito estos cambios en casos de edema pulmonar cardiogénico

no isquémico y en isquemia miocárdica aguda, y se han justificado por hipoxemia, sobrecarga de presión-volumen, daño de reperfusión y aturdimiento miocárdico, tal vez en contexto de cierta predisposición genética.

El TEPA se debería de tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la prolongación del QT en determinadas situaciones.

F.J. CABALLERO-GÜETO<sup>a</sup>, J. CABALLERO-GÜETO<sup>b</sup>,  
 M.A. ULECIA-MARTÍNEZ<sup>b</sup> Y J.M. CANDEL DELGADO<sup>b</sup>  
<sup>a</sup>Servicio de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos.  
 Hospital Reina Sofía. Córdoba. España.  
<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Cecilio.  
 Granada. España.

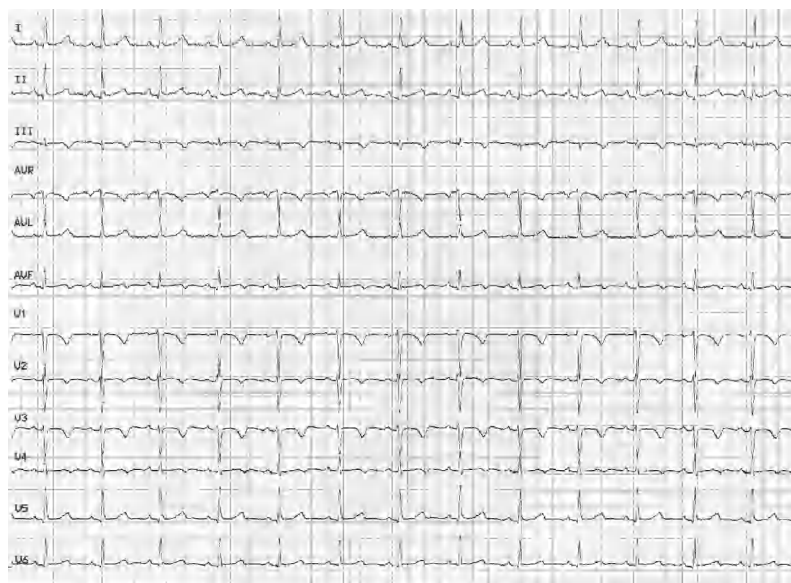


Figura 2. Electrocardiograma a la semana, QTc en límite alto de la normalidad.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Prolonged QT interval in acute pulmonary embolism. *Int J Cardiol.* 2004;97:335-7.
2. Velasquez EM, Quintal RE, Wadgaonkar SU. Marked QT-interval prolongation in a young woman with pulmonary embolism. *J La State Med Soc.* 2004;156:210-1, 213-4.
3. Punukollu G, Gowda RM, Khan IA, Wilbur SL, Vasavada BC, Sacchi TJ. QT interval prolongation with global T-wave inversion: a novel ECG finding in acute pulmonary embolism. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004;9:94-8.
4. De Meester A, Deltenre P, Chaudron JM. Major prolongation of the QT interval observed in the course of massive pulmonary embolism. *Acta Clin Belg.* 1995;50:301-4.
5. Lui CY. Acute pulmonary embolism as the cause of global T wave inversion and QT prolongation. A case report. *J Electrocardiol.* 1993;26:91-5.