



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i19.0966>

TORSADES DE POINTES SECUNDARIA A HIPOPOTASEMIA E HIPOMAGNESEMIA: ENFOQUE NEFROCARDIOLÓGICO DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN URGENCIAS

TORSADES DE POINTES SECONDARY TO HYPOKALEMIA AND HYPOMAGNESEMIA: A NEPHRO-CARDIOLOGICAL APPROACH TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Morocho-Saldarriaga Kelvin Fabricio ¹; Cruz-Sanabria Jean Carlos ²; Galarza-Ibáñez Diego Leonardo ³; Zhunio-Uyaguari Kevin Santiago ⁴; Torres-Naula María del Cisne ⁵

¹ Médico Especialista en Cardiología, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.
Correo: kelvin.morocho.94@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-9100-474X>

² Universidad de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
Correo: jeankarlos92.jccl@gmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-4014-2322>

³ Médico General, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.
Correo: diegoleo_gi4@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8029-1500>

⁴ Médico General, Centro Médico Privado. Cuenca, Ecuador.
Correo: kevinzhunio1999@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-6414-0051>

⁵ Médico General, Clínica Santa María, Residente de Cuidados Intensivos. Loja, Ecuador.
Correo: mary.25torres@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-8203-7301>

Resumen

Introducción: La torsades de pointes (TdP) es una taquicardia ventricular polimórfica asociada a prolongación del QT que puede degenerar en fibrilación ventricular. La hipopotasemia y la hipomagnesemia reducen la reserva de repolarización y suelen coexistir con fármacos que prolongan el QT, pérdidas gastrointestinales o mecanismos renales de pérdida de electrolitos. **Objetivo:** sintetizar la presentación clínica, los desencadenantes nefrológicos y farmacológicos, el diagnóstico electrocardiográfico y las estrategias de manejo urgente descritas en reportes y series de casos de TdP asociada a hipopotasemia y/o hipomagnesemia. **Métodos:** revisión sistemática narrativa siguiendo principios PRISMA 2020. Se realizó una búsqueda focal en PubMed/MEDLINE desde el inicio de la base hasta el 31 de agosto de 2026 y rastreo de referencias. La estrategia principal combinó términos para TdP, hipopotasemia, hipomagnesemia y reportes de caso. Se incluyeron casos con TdP documentada y alteraciones de K⁺ y/o Mg²⁺ clínicamente relevantes. La calidad de reporte se valoró con dominios de las herramientas JBI para reportes/series de casos. **Resultados:** la búsqueda focal recuperó 43 registros. Quince reportes individuales fueron retenidos para la síntesis estructurada. El rastreo de referencias identificó además una cohorte de 48 pacientes con TdP, utilizada como evidencia contextual complementaria. Los mecanismos recurrentes fueron pérdidas gastrointestinales, diuréticos, fármacos que prolongan el QT, síndrome de Gitelman, tubulopatía Bartter-like inducida por colistina, hemodiálisis y depleción asociada a alcohol. El manejo exitoso combinó suspensión de desencadenantes, sulfato de magnesio intravenoso, corrección intensiva de potasio, desfibrilación cuando existió inestabilidad y aumento de la frecuencia cardíaca mediante marcapasos o isoproterenol en TdP dependiente de pausas. **Conclusiones:** la TdP por alteraciones de K⁺ y Mg²⁺ debe entenderse como una urgencia nefrocardiológica. La estabilización eléctrica inmediata debe acompañarse de una búsqueda dirigida de pérdidas renales y extrarrenales, revisión farmacológica y prevención de recurrencias.

Palabras claves: torsades de pointes; hipopotasemia; hipomagnesemia; QT prolongado; urgencias; nefrología; arritmias ventriculares; síndrome de Gitelman.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 17 de abril de 2026.

Fecha de aceptación: 22 de junio de 2026.

Fecha de publicación: 10 de julio de 2026.



Abstract

Background: Torsades de pointes (TdP) is a polymorphic ventricular tachycardia associated with QT prolongation and may deteriorate into ventricular fibrillation. Hypokalemia and hypomagnesemia reduce repolarization reserve and frequently coexist with QT-prolonging drugs, gastrointestinal losses, or renal electrolyte-wasting mechanisms. **Objective:** To synthesize clinical presentation, nephrologic and pharmacologic triggers, electrocardiographic diagnosis, and emergency management strategies reported in case reports and series of TdP associated with hypokalemia and/or hypomagnesemia. **Methods:** Narrative systematic review conducted according to PRISMA 2020 principles. PubMed/MEDLINE was searched from inception through August 31, 2026, complemented by reference tracking. The primary strategy combined terms for TdP, hypokalemia, hypomagnesemia, and case reports. Cases were eligible when TdP was documented and clinically relevant K⁺ and/or Mg²⁺ abnormalities were reported. Reporting quality was appraised using JBI case-report/case-series domains. **Results:** The focused search retrieved 43 records. Fifteen single-patient reports were retained for structured synthesis. Reference tracking additionally identified a cohort of 48 patients with TdP, used as complementary contextual evidence. Recurrent mechanisms included gastrointestinal losses, diuretics, QT-prolonging drugs, Gitelman syndrome, colistin-induced Bartter-like tubulopathy, hemodialysis, and alcohol-related depletion. Successful treatment consistently combined trigger withdrawal, intravenous magnesium sulfate, intensive potassium correction, defibrillation for unstable episodes, and heart-rate acceleration with pacing or isoproterenol in pause-dependent TdP. **Conclusions:** Electrolyte-mediated TdP should be managed as a nephrocardiology emergency. Electrical stabilization must be coupled with targeted assessment of renal and extrarenal losses, medication review, and recurrence prevention.

Keywords: torsades de pointes; hypokalemia; hypomagnesemia; long QT; emergency medicine; nephrology; ventricular arrhythmia; Gitelman syndrome.

1. Introducción

La torsades de pointes (TdP) es una forma característica de taquicardia ventricular polimórfica que ocurre sobre un sustrato de repolarización ventricular prolongada. Su reconocimiento es crítico porque los episodios pueden ser autolimitados, manifestarse como síncope recurrente o evolucionar rápidamente a fibrilación ventricular y muerte súbita. En el electrocardiograma se observa variación cíclica de la amplitud y del eje de los complejos QRS alrededor de la línea isoeletrica,

generalmente en un contexto de QT corregido (QTc) prolongado [1–5].

La hipopotasemia y la hipomagnesemia son dos determinantes modificables de la reserva de repolarización. La disminución del potasio extracelular reduce corrientes repolarizantes, facilita posdespolarizaciones tempranas y potencia el bloqueo de IKr inducido por fármacos. La depleción de magnesio altera la Na⁺/K⁺-ATPasa y otros sistemas de transporte, favorece inestabilidad eléctrica y, además, puede hacer refractaria la corrección de la hipopotasemia [3,6–9]. Por esta



razón, una TdP vinculada a ambos electrolitos no es únicamente un problema electrofisiológico: exige identificar si el déficit proviene de pérdidas gastrointestinales, tratamiento diurético, toxicidad farmacológica, tubulopatías hereditarias, pérdidas renales adquiridas o cambios rápidos durante terapia de reemplazo renal.

La literatura clínica está dominada por reportes individuales debido a la baja frecuencia del evento y a la heterogeneidad de los precipitantes. Sin embargo, estos casos ofrecen información de alto valor sobre secuencias temporales, concentraciones de electrolitos, patrones de QT, fracaso de medidas iniciales, necesidad de marcapasos temporal y reversibilidad tras corregir la causa. El objetivo de esta revisión fue sintetizar sistemáticamente los reportes y series disponibles, con énfasis en el razonamiento nefrocardiológico aplicable al servicio de urgencias.

2. Materiales y métodos

2.1 Diseño y pregunta de revisión

Se realizó una revisión sistemática narrativa de reportes y series de casos, estructurada según los principios de PRISMA 2020 [10]. La pregunta fue: en pacientes con TdP documentada y alteraciones de potasio y/o magnesio, ¿qué mecanismos clínicos y nefrológicos se describen, ¿cómo se confirma el diagnóstico y qué intervenciones se asocian con control agudo de la arritmia y prevención de recurrencias?

2.2 Fuentes de información y estrategia de búsqueda

PubMed/MEDLINE fue interrogado desde el inicio de la base hasta el 31 de agosto de 2026. Se complementó la búsqueda con rastreo retrospectivo de referencias de artículos relevantes y revisiones clínicas. La estrategia focal principal fue: ("torsades de pointes"[Title/Abstract] OR "torsade de pointes"[Title/Abstract]) AND (hypokalemia[Title/Abstract] OR hypokalaemia[Title/Abstract]) AND (hypomagnesemia[Title/Abstract] OR

hypomagnesaemia[Title/Abstract]) AND (case[Title/Abstract] OR "Case Reports"[Publication Type]). La búsqueda se realizó sin restricción de edad o sexo; se aceptaron publicaciones en inglés o español con información clínica interpretable.

2.3 Criterios de elegibilidad

- Inclusión: TdP documentada mediante ECG/telemetría o descripción inequívoca de taquicardia ventricular polimórfica sobre QT prolongado; hipopotasemia y/o hipomagnesemia medida o considerada desencadenante clínicamente relevante; y disponibilidad de datos sobre causa, manejo o desenlace.
- Inclusión ampliada: series o cohortes clínicas de pacientes con TdP que aportaran información específica sobre Mg²⁺, K⁺ o mecanismos de pérdida renal/extrarrenal.
- Exclusión: revisiones sin casos originales, estudios experimentales, taquicardia ventricular polimórfica sin evidencia de QT prolongado, ausencia de datos clínicos individualizables y escenarios

educativos simulados sin paciente real.

2.4 Selección, extracción y evaluación de calidad

Se extrajeron edad, sexo, escenario clínico, concentración de K⁺ y Mg²⁺, QT/QTc, desencadenantes farmacológicos, mecanismo renal o extrarrenal, intervenciones agudas, necesidad de desfibrilación o estimulación cardíaca y desenlace. La calidad de reporte se valoró cualitativamente con dominios de las herramientas JBI para reportes y series de casos: claridad demográfica, historia clínica, condición al ingreso, evaluación diagnóstica, intervención, evolución y eventos adversos [11]. No se realizó metaanálisis por heterogeneidad clínica, ausencia de denominadores comparables y predominio de reportes individuales.

3. Resultados

3.1 Selección de estudios

La estrategia focal recuperó 43 registros en PubMed/MEDLINE. Tras la evaluación de elegibilidad, 15 reportes individuales se retuvieron para la síntesis estructurada [12–26].



El rastreo de referencias añadió una cohorte clínica de 48 pacientes con TdP y exposición a inhibidores de bomba de protones, relevante por su asociación con hipomagnesemia; esta cohorte se utilizó como evidencia contextual complementaria y no se contabilizó entre los reportes/series incluidos [27]. La evidencia fue heterogénea y predominantemente observacional, por lo que los resultados se interpretaron como patrones clínicos y no como estimaciones de incidencia o eficacia comparativa.

3.2 Características clínicas y mecanismos precipitantes

Los casos mostraron que la TdP raramente se explica por un único factor. Los patrones más repetidos fueron: pérdidas gastrointestinales con depleción de K⁺ y Mg²⁺; uso concomitante de ondansetrón, metoclopramida, fluconazol,

amiodarona u otros fármacos que prolongan el QT; diuréticos; alcohol y síndrome de abstinencia; y mecanismos renales específicos. En nefrología destacaron el síndrome de Gitelman, la tubulopatía Bartter-like inducida por colistina y los cambios rápidos de electrolitos durante hemodiálisis [16–18,22,25,26].

El QTc marcadamente prolongado fue una señal repetida de alto riesgo. En algunos casos se documentaron QTc de 580 a 690 ms antes o durante la TdP, y en otros la arritmia apareció tras una secuencia corto-largo-corto, bradicardia o disminución abrupta del potasio. La coexistencia de un fármaco con potencial de prolongar el QT y un déficit electrolítico fue particularmente frecuente [14,18–24].

Tabla 1. Reportes y serie clínica incluidos en la síntesis estructurada

Estudio	Paciente / escenario	K ⁺ / Mg ²⁺	Mecanismo dominante	Hallazgo eléctrico	Manejo y desenlace
Chvilicek et al., 1995 [12]	Paciente pediátrico; descenso agudo tras diurético	K ⁺ bajo; Mg ²⁺ sin alteración relevante	Hipopotasemia aguda inducida por diurético	QT prolongado → TdP	Corrección de K ⁺ ; recuperación
Balaji et al., 1999 [13]	Mujer adulta; diabetes no controlada	Hipopotasemia + hipomagnesemia	Depleción metabólica/electrolítica	TdP recurrente	K ⁺ + MgSO ₄ ; control de recurrencias
Lin et al., 2013 [14]	Varón 75 a; vómitos + fluconazol	K 2.1 mmol/L; Mg 1.7 mg/dL	Pérdidas GI + fármaco QT + bradicardia	QT ~600 ms; TdP incesante	KCl intensivo + MgSO ₄ ; pacing 110 lpm; recuperación

Estudio	Paciente / escenario	K ⁺ / Mg ²⁺	Mecanismo dominante	Hallazgo eléctrico	Manejo y desenlace
Al Banna et al., 2019 [15]	Mujer 34 a; Gitelman	K 3.6 mmol/L; Mg 0.67 mmol/L	Tubulopatía renal hereditaria	PVC/NSVT y episodio de TdP	K/Mg; espironolactona; control inicial
Yang et al., 2020 [16]	Mujer 70 a; inicio de hemodiálisis + amiodarona	K 3.1 mEq/L; Mg 1.7 mg/dL	Cambio dialítico rápido + fármaco QT	TdP durante HD	Suspender amiodarona; MgSO ₄ ; dializado con más K ⁺ ; resolución
Yonai et al., 2021 [17]	Varón 77 a; ERC terminal en HD + amiodarona	K 3.3 mEq/L tras HD; Mg no informado como bajo	HD + amiodarona; dispersión de repolarización	QTc 517 ms; TdP repetitiva	Suspender amiodarona; Mg; resolución
Durán-Torres et al., 2021 [18]	Paciente con terapia de privación androgénica	K 2.4 mEq/L; Mg 0.8 mg/dL	Déficit combinado + factor farmacológico/hormonal	QTc ~580 ms; TdP no sostenida	Reposición + pacing auricular temporal; estabilización
Tiver et al., 2022 [19]	Mujer 51 a; vómitos; fluoxetina + ondansetrón/metoclopramida	Hipopotasemia + hipomagnesemia	Pérdidas GI + múltiples fármacos QT	QT largo; TdP y paro cardíaco	Retiro de desencadenantes + repleción; QT normalizó
Cole et al., 2023 [20]	Paciente en urgencias tras ondansetrón IV 4 mg	K 3.2 mEq/L; Mg 1.3 mg/dL	Déficit electrolítico + ondansetrón	QTc 653 ms; TdP y paro	RCP/desfibrilación + Mg IV; recuperación neurológica
Solaimanzadeh, 2023 [21]	Varón 59 a; levetiracetam	Hipopotasemia + hipomagnesemia	Posible pérdida/alteración inducida por fármaco	QT prolongado; TdP, FV y paro	Suspender fármaco + repleción; mejoría de QT
Idries et al., 2023 [22]	Mujer 28 a; síncope previos; Gitelman	Mg 0.5 mg/dL; patrón compatible con hipopotasemia tubulopática	Pérdida renal de sal/Mg/K	QT prolongado; TdP y paro	Mg/K + cardioversión; seguimiento nefrocardiológico
Khan et al., 2025 [23]	Mujer 57 a; hemorragia + transfusión masiva	K 2.6; Mg 1.4 mg/dL; Ca 5.5 mg/dL	Depleción multielectrolítica pos-transfusión	QTc 690 ms; VT → TdP	Reposición intensiva; resolución sin RCP
Ishii et al., 2025 [24]	Mujer 46 a; cambio de diálisis peritoneal a HD	K 3.5 mEq/L; fluctuación pos-HD	Fluctuación dialítica de K ⁺ + QT prolongado	QTc 557 ms; TdP recurrente	Cardioversión, pacing, corrección K ⁺ , ICD por recurrencia
Gupta et al., 2025 [25]	Varón 37 a; colistina	Hipopotasemia + hipomagnesemia + alcalosis	Bartter-like inducido por colistina	TdP recurrente	K/Mg/Ca + desfibrilación; cese al suspender colistina
Zhang et al., 2026 [26]	Varón 64 a; abstinencia alcohólica	K 3.09 mmol/L; Mg 0.70 mmol/L	Depleción asociada a alcohol/abstinencia	QTc máx 627 ms; TdP y FV	Desfibrilación + K/Mg intensivos; sin recurrencias

Abreviaturas: TdP, torsades de pointes; QTc, QT corregido; HD, hemodiálisis; GI, gastrointestinal; ERC, enfermedad renal crónica; MgSO₄, sulfato de magnesio; FV, fibrilación ventricular; ICD, desfibrilador automático implantable; NR, no reportado.

3.3 Perspectiva nefrológica: ¿por qué coexisten hipomagnesemia e hipopotasemia?

El magnesio corporal depende de absorción intestinal y regulación renal. La pérdida renal de Mg²⁺ puede acompañar pérdidas de sodio

y potasio, y la hipomagnesemia favorece una pérdida renal persistente de K⁺ al alterar el control tubular distal, por lo que una hipopotasemia refractaria debe hacer sospechar déficit de magnesio [7,8]. En urgencias, la reposición simultánea es más lógica que



corregir secuencialmente un solo electrolito.

El síndrome de Gitelman representa el modelo clásico de tubulopatía con alcalosis metabólica hipopotasémica, hipomagnesemia e hipocalciuria, secundaria a disfunción del cotransportador NaCl sensible a tiazidas (SLC12A3). Los consensos KDIGO recomiendan suplementación de magnesio y potasio, ingesta liberal de sal y, en casos seleccionados, agentes ahorradores de potasio, considerando tolerancia y presión arterial [8]. Los casos con TdP muestran que el riesgo arrítmico puede persistir incluso con déficits bioquímicos moderados cuando coexisten otros factores de repolarización [15,22].

En pacientes sometidos a hemodiálisis, la rapidez del gradiente de potasio y los cambios de Mg^{2+} pueden ser tan importantes como el valor sérico aislado. Los reportes de Yang, Yonai e Ishii muestran TdP tras caídas de potasio o al cambiar modalidad de diálisis, especialmente cuando existe QT prolongado basal o exposición a amiodarona [16,17,24]. En estos pacientes, la

prescripción dialítica, la concentración de K^+ del dializado y la monitorización electrocardiográfica deben formar parte del manejo causal, no solo la reposición intravenosa.

La tubulopatía Bartter-like inducida por colistina constituye un ejemplo de pérdida renal adquirida: hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica aparecieron con función renal conservada y la TdP persistió hasta retirar el fármaco [25]. Este patrón recuerda que una creatinina normal no excluye pérdida tubular clínicamente significativa.

3.4 Diagnóstico en urgencias

El diagnóstico práctico requiere tres elementos simultáneos: (1) reconocer la taquicardia ventricular polimórfica; (2) documentar que el QT basal o interepisodio está prolongado; y (3) identificar precipitantes reversibles. Las guías AHA 2025 enfatizan que la distinción entre TdP y taquicardia ventricular polimórfica con QT normal modifica el tratamiento farmacológico: el magnesio se considera para recurrencias asociadas a QT largo, mientras que en la taquicardia

polimórfica con QT normal debe priorizarse la búsqueda de isquemia y otros mecanismos [4].

Debe obtenerse un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible y repetirse tras la corrección. Un QTc ≥ 500 ms se asocia con mayor riesgo, aunque la arritmia puede aparecer con valores menores si existe bradicardia, pausas, variabilidad marcada de la repolarización o múltiples factores concurrentes [3–5]. El laboratorio inicial debe incluir K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺ total/ionizado, creatinina, urea, bicarbonato, glucosa y, según contexto, gasometría, fósforo y evaluación toxicológica.

Cuando el origen del déficit no es evidente, el enfoque nefrológico debe diferenciar pérdida renal de pérdida extrarrenal. Tras estabilizar al paciente pueden ser útiles el potasio urinario, la relación potasio/creatinina urinaria, magnesio urinario o fracción excretada de magnesio, equilibrio ácido-base, presión arterial, calcio urinario y revisión de diuréticos, aminoglucósidos, anfotericina, cisplatino, inhibidores de bomba de protones y otros medicamentos. La combinación de alcalosis

metabólica, hipopotasemia e hipomagnesemia con presión normal/baja sugiere pérdidas gastrointestinales, diuréticos o tubulopatías tipo Gitelman/Bartter.

3.5 Manejo urgente

La prioridad es estabilizar la arritmia y, en paralelo, eliminar la causa. En TdP sostenida, inestable o que degenera a fibrilación ventricular se recomienda descarga eléctrica no sincronizada inmediata [4]. El sulfato de magnesio intravenoso es la intervención farmacológica central para recurrencias de TdP con QT prolongado, incluso cuando la magnesemia inicial no es marcadamente baja; la mayoría de protocolos adultos utiliza 2 g IV como bolo inicial, con repetición o infusión posterior según respuesta y función renal [4,5].

El potasio debe corregirse de forma agresiva pero monitorizada, buscando el rango normal-alto. Las revisiones y guías suelen proponer al menos >4.0 mEq/L y, en situaciones de TdP recurrente, objetivos de aproximadamente 4.5–5.0 mEq/L, siempre individualizados por función renal y riesgo de hiperpotasemia [5,9]. En insuficiencia renal



avanzada o diálisis, las dosis de magnesio deben ajustarse y la monitorización debe ser estrecha por riesgo de hipermagnesemia [9].

Si la TdP es bradicardia- o pausa-dependiente y persiste pese a magnesio y corrección electrolítica, el aumento de la frecuencia cardíaca mediante marcapasos temporal es una estrategia efectiva; isoproterenol puede utilizarse como puente en TdP

adquirida cuando el pacing no está inmediatamente disponible, evitando su uso indiscriminado en síndrome de QT largo congénito [4,5,9]. Deben suspenderse fármacos que prolongan el QT y evitarse antiarrítmicos que agraven la repolarización; amiodarona, por ejemplo, no es una terapia apropiada para TdP con QT prolongado y puede empeorar el sustrato en determinados escenarios [4,17].

Tabla 2. Algoritmo nefrocardiológico propuesto para urgencias

Momento	Acción inmediata	Objetivo nefrocardiológico
0–5 min	Monitor/desfibrilador; identificar TdP; choque no sincronizado si sostenida/inestable	Evitar retraso por laboratorio; obtener muestras antes de repleción si no demora la resucitación
Primeros 10 min	MgSO ₄ IV; suspender fármacos QT; iniciar corrección de K ⁺	Corregir Mg ²⁺ y K ⁺ en paralelo; medir Ca ²⁺ , creatinina, bicarbonato
10–60 min	ECG seriado y telemetría; recontrol de electrolitos	Objetivo K ⁺ normal-alto; evitar sobrecorrección en ERC
Si recurre	Pacing temporal o isoproterenol si pausa/bradicardia-dependiente	Buscar pérdida renal activa, diálisis, tubulopatía, diurético o nefrotoxicidad
Tras estabilización	Revisión completa de medicamentos y causa	K/Mg urinarios, ácido-base, calcio urinario, estrategia dialítica y plan de prevención

4. Discusión

Esta revisión muestra que la TdP asociada a hipopotasemia e hipomagnesemia es el resultado clínico de una pérdida de reserva de repolarización, generalmente multifactorial. El hallazgo más consistente no fue una concentración electrolítica única, sino la convergencia entre déficit de K⁺/Mg²⁺, un QT vulnerable y un

desencadenante adicional: fármaco, bradicardia, cambio dialítico, tubulopatía o enfermedad aguda. Esto explica por qué algunos pacientes desarrollaron TdP con alteraciones relativamente moderadas mientras otros toleraron cifras más bajas sin arritmia documentada.

Desde la perspectiva de urgencias, la principal implicación es que la

corrección de electrolitos no debe retrasar la desfibrilación en el paciente inestable. Sin embargo, después de terminar el episodio, la desfibrilación por sí sola no evita recurrencias. Las guías AHA 2025 mantienen el papel del magnesio IV para recurrencias de taquicardia ventricular polimórfica asociada a QT largo y recomiendan corregir especialmente la hipopotasemia [4]. Los casos de Lin, Durán-Torres y otros muestran que, cuando existe bradicardia o secuencias dependientes de pausas, la estimulación temporal puede interrumpir el ciclo arrítmico mientras se corrige el medio interno [14,18].

El componente nefrológico modifica tanto el diagnóstico como la seguridad del tratamiento. La hipomagnesemia puede sostener la pérdida renal de K⁺; por ello, una reposición de potasio que parece ineficaz debe hacer buscar y corregir simultáneamente Mg²⁺ [7]. En Gitelman, el tratamiento crónico es necesariamente combinado y puede requerir fármacos ahorradores de potasio [27]. En hemodiálisis, una estrategia centrada solo en administrar KCl omite el mecanismo: el gradiente del dializado y la

velocidad de cambio pueden seguir induciendo inestabilidad eléctrica. Yang et al. describieron resolución al modificar la concentración de potasio del dializado además de administrar magnesio [16].

La revisión farmacológica es igualmente crítica. Los casos con ondansetrón ilustran que dosis consideradas habituales pueden ser peligrosas si el paciente llega con hipopotasemia e hipomagnesemia [19,20]. El estudio de Lazzerini et al. añadió evidencia de que el uso de inhibidores de bomba de protones puede contribuir al riesgo acumulado de TdP mediante hipomagnesemia, especialmente con tratamientos prolongados [27]. La colistina demuestra un mecanismo diferente: no necesita prolongar directamente el QT si induce una pérdida tubular suficientemente intensa de electrolitos [25].

La evaluación renal después de la estabilización debería formar parte del estándar de prevención secundaria. Si la depleción se explica por vómitos o diarrea aguda, la conducta puede ser sencilla. En cambio, recurrencias, alcalosis metabólica, hipomagnesemia persistente, presión arterial



baja/normal, hipocalciuria o pérdidas urinarias inapropiadas justifican estudio de tubulopatías. En pacientes con enfermedad renal crónica, una TdP peri-diálisis exige revisar la modalidad, baño de diálisis, cambios pre/post de electrolitos, medicamentos y QT basal.

4.1 Fortalezas y limitaciones

La principal fortaleza es integrar la evidencia electrocardiográfica con mecanismos de manejo renal de K⁺ y Mg²⁺, incluyendo casos recientes hasta agosto de 2026. La revisión utiliza una estrategia focal reproducible y distingue la TdP con QT prolongado de otras taquicardias ventriculares polimórficas. No obstante, la evidencia se basa mayoritariamente en reportes de caso, susceptible a sesgo de publicación y selección. La búsqueda electrónica principal se concentró en PubMed/MEDLINE, por lo que literatura regional no indexada puede haber sido omitida. La heterogeneidad en unidades, momento de medición de electrolitos, fórmulas de QTc y coexposición farmacológica impide inferir umbrales causales o comparar

eficacia entre intervenciones. Por estas razones no se realizó metaanálisis.

5. Conclusiones

La torsades de pointes asociada a hipopotasemia e hipomagnesemia debe abordarse como una urgencia nefrocardiológica. El manejo eficaz combina reconocimiento de la taquicardia ventricular polimórfica sobre QT prolongado, desfibrilación inmediata cuando existe inestabilidad, sulfato de magnesio intravenoso, corrección monitorizada del potasio hacia el rango normal-alto y retirada de factores que prolongan el QT. En recurrencias dependientes de pausas, el pacing temporal o isoproterenol pueden ser necesarios. Una vez estabilizado el paciente, la prevención exige determinar por qué se perdieron K⁺ y Mg²⁺: pérdidas gastrointestinales, medicamentos, Gitelman/Bartter, toxicidad tubular o cambios durante diálisis. La normalización del ECG sin identificar el mecanismo de depleción deja al paciente expuesto a recurrencia.

Bibliografía

1. Roden DM. Long QT syndrome: reduced repolarization reserve and the genetic link. *J Intern Med.* 2006;259(1):59-69. doi:10.1111/j.1365-2796.2005.01589.x.
2. Tisdale JE. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin.* 2013;29(12):1719-1726. doi:10.1185/03007995.2013.840568.
3. Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, Kochiadakis GE, Vardas PE. Mechanisms, risk factors, and management of acquired long QT syndrome: a comprehensive review. *ScientificWorldJournal.* 2012;2012:212178. doi:10.1100/2012/212178.
4. Wigginton JG, et al. Part 9: Adult Advanced Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2025;152(Suppl 2):S538-S577. doi:10.1161/CIR.0000000000001376.
5. Thomas SHL, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *Br J Clin Pharmacol.* 2016;81(3):420-427. doi:10.1111/bcp.12726.
6. Windley MJ, et al. Metabolic and electrolyte abnormalities as risk factors in drug-induced long QT syndrome. *Biophys Rev.* 2022;14(1):353-367. doi:10.1007/s12551-022-00929-7.
7. Agus ZS. Hypomagnesemia: renal magnesium handling. *Semin Nephrol.* 1998;18(1):58-73.
8. Blanchard A, Bockenhauer D, Bolignano D, et al. Gitelman syndrome: consensus and guidance from a KDIGO Controversies Conference. *Kidney Int.* 2017;91(1):24-33. doi:10.1016/j.kint.2016.09.046.
9. JCS/JHRS. JCS/JHRS 2020 Guideline on Pharmacotherapy of Cardiac Arrhythmias. *Circ J.* 2022;86:1790-1924.
10. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372. doi:10.1136/bmj.n71.
11. Joanna Briggs Institute. Critical Appraisal Tools for Case Reports and Case Series. *JBIManual for Evidence Synthesis.* Adelaide: JBI; 2024.
12. Chvilicek JP, Hurlbert BJ, Hill GE. Diuretic-induced



- hypokalaemia inducing torsades de pointes. Can J Anaesth. 1995;42(12):1137-1139.
doi:10.1007/BF03015102.
13. Balaji S, Sethuraman KR, Sundararaman T. Hypomagnesemia with hypokalemia in an uncontrolled diabetic patient presenting with recurrent episodes of torsades de pointes. J Assoc Physicians India. 1999;47(6):645-646.
14. Lin AH, et al. Overdrive pacing in a patient with incessant torsades de pointes. BMJ Case Rep. 2013;2013:bcr2013200146.
doi:10.1136/bcr-2013-200146.
15. Al Banna R, Husain A, Al-Ghamdi B. Ventricular arrhythmia and tachycardia-induced cardiomyopathy in Gitelman syndrome, hypokalaemia is not the only culpable. BMJ Case Rep. 2019;12(12):e232086.
doi:10.1136/bcr-2019-232086.
16. Yang JA, Choi HS, Bae EH, Ma SK, Kim SW, Kim CS. Torsade de pointes in initiating hemodialysis: a case report. Ann Palliat Med. 2020;9(3):1264-1268.
doi:10.21037/apm.2020.04.29.
17. Yonai R, Kawabata M, Maeda S, et al. Torsade de pointes induced by intravenous amiodarone therapy accompanied by marked augmentation of the transmural dispersion of repolarization in a patient with tachycardia-induced-cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2021;26:e12810.
doi:10.1111/anec.12810.
18. Durán-Torres F, et al. Syncope due to non-sustained episodes of Torsade de Pointes associated to androgen-deprivation therapy use: a case presentation. BMC Cardiovasc Disord. 2021;21:136.
doi:10.1186/s12872-021-01945-3.
19. Tiver KD, Dharmapalani D, Quah JX, Lahiri A, Waddell-Smith KE, Ganesan AN. Vomiting, electrolyte disturbance, and medications; the perfect storm for acquired long QT syndrome and cardiac arrest: a case report. J Med Case Rep. 2022;16(1):9.
doi:10.1186/s13256-021-03204-7.
20. Cole JB, et al. QT prolongation, torsades des pointes, and cardiac arrest after 4 mg of IV ondansetron. Am J Emerg Med. 2023;68:214.e3-214.e6.
doi:10.1016/j.ajem.2023.04.003.

21. Solaimanzadeh I. A Rare Presentation of Levetiracetam-Induced Torsades De Pointes. *Cureus*. 2023;15(6):e40866. doi:10.7759/cureus.40866. JACC Case Rep. 2025;30(39):106141. doi:10.1016/j.jaccas.2025.106141.
22. Idries IY, Azhar M, Yadav R, et al. Heart's Dangerous Symphony: Torsade De Pointes Unleashed by Gitelman Syndrome-Induced Hypomagnesemia. *Cureus*. 2023;15(8):e44464. doi:10.7759/cureus.44464.
23. Khan M, Kabir N, Mody S, Essop T, Urciuoli D. Torsades de Pointes Following Massive Transfusion Protocol: Case Highlighting Electrolyte Disturbances After Blood Product Administration. *JACC Case Rep*. 2025;30(25):104795. doi:10.1016/j.jaccas.2025.104795.
24. Ishii K, Onuki T, Nakamura E, et al. Recurrent syncope attributed to torsade de pointes induced by worsened long QT interval after switching from peritoneal dialysis to hemodialysis: A case report. *J Cardiol Cases*. 2025;31(3):84-87. doi:10.1016/j.jccase.2024.12.003.
25. Gupta A, et al. Colistin-Induced Bartter-Like Syndrome With Torsades de Pointes: A Reversible Cause of Life-Threatening Arrhythmia. *JACC Case Rep*. 2025;30(39):106141. doi:10.1016/j.jaccas.2025.106141.
26. Zhang R, Zhao L, Li S, et al. Recurrent Ventricular Arrhythmia From Acquired Long QT Syndrome Due to Alcohol-Related Electrolyte Depletion. *JACC Case Rep*. 2026;31(5):105942. doi:10.1016/j.jaccas.2025.105942.
27. Lazzerini PE, Bertolozzi I, Finizola F, et al. Proton Pump Inhibitors and Serum Magnesium Levels in Patients With Torsades de Pointes. *Front Pharmacol*. 2018;9:363. doi:10.3389/fphar.2018.00363.
28. Tisdale JE, et al. Drug-induced QT interval prolongation and torsades de pointes: role of the pharmacist in risk assessment, prevention and management. *Can Pharm J (Ott)*. 2016;149(3):139-152. doi:10.1177/1715163516641136.
29. Woosley RL, et al. QT prolongation and torsades de pointes among methadone users: reports to the FDA spontaneous reporting system. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2005;14(11):747-753. doi:10.1002/pds.1112.