

Torsade de Pointes

Sie ist einer der „Endgegner“ während jedes erweiterten Reanimationstrainings. Immer wenn sich ein Team gut geschlagen hat, kommt einer der Instruktoren auf die Idee, eine Torsade de Pointes (TdP) einzuspielen. Dann heißt es: Blickdiagnose und Magnesium geben. Aber lasst uns doch einmal schauen, ob vielleicht mehr hinter diesem seltenen EKG-Bild steckt. Am Ende wollen wir folgende Fragen beantworten:

- Wie kommt es zur TdP?
- Wann tritt die TdP auf?
- Wie sieht die TdP aus?
- Wie behandeln wir die TdP?



Namensgebung und Geschichte

Torsade de Pointes ist französisch und heißt so viel wie Spitzentwist. Die deutschen Bezeichnungen sind Spitzenumkehrtachkardie, Spindeltachykardie oder Schraubentachykardie. Alle diese Begriffe beschreiben das elektrokardiografische Phänomen. Es handelt sich um eine polymorphe ventrikuläre (Breitkomplex-) Tachykardie, bei der es zu einem oszillatorischen (wellenförmigen) Wechsel der Amplitude um die isoelektrische Linie kommt.

Beschrieben wurde diese Rhythmusstörung übrigens 1932 von Herrn Schwartz [1]. Der Namensgeber war der französische Kardiologe François Dessertenne 1966 [2].

Im deutschsprachigen Raum wird dieses EKG-Feuerwerk (evtl. Mangels ausreichender Flexibilität in der Zunge) gerne als Torsade bezeichnet.

Ätiologie

Der TdP liegt immer ein Long-QT Syndrom zu Grunde.

Long-QT-Syndrom

Das Long-QT-Syndrom ist entweder vererbt (*kongenital*) oder erworben, dann meist als Folge von Medikamenten oder Drogen.



Kongenitale Long-QT-Syndrome

Allen vererbten Long-QT-Syndromen ist gemein, dass es sich um Mutationen in kardialen Ionenkanälen handelt. Heutzutage sind eine Vielzahl an Mutationen identifiziert, wobei diese in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden können:

Romano-Ward-Syndrom

- ca. 70 % der kongenitalen Long-QT-Syndrome
- autosomal-dominant vererbt
- keine weiteren Symptome

Jervell- und Lange-Nielsen-Syndrom

- ca. 7 % der kongenitalen Long-QT-Syndrome
- autosomal-rezessiv vererbt
- Innenohrschwerhörigkeit

Es sei aber noch einmal betont, dass die kongenitale Formen des Long-QT-Syndroms sehr selten sind. Abseits der genannten Syndrome gibt es leider noch einige seltenere und zum Teil nicht identifizierte Mutationen, die hier allerdings den Rahmen sprengen würden (www.orpha.net).

Erworbene Long-QT-Syndrome

Ein erworbenes Long-QT-Syndrom ist meist Folge von Medikamenten. Beispiele für häufig eingesetzte Arzneimittel mit Potenz zur Verlängerung der QT-Zeit sind (ohne Anspruch auf Vollständigkeit):

- Antibiotika
 - Chinolone (z.B. Ciprofloxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin)
 - Makrolide (z.B. Erythromycin, Clarythromycin)
- Antidepressiva
 - Trizyklische Antidepressiva (z.B. Amitriptylin, Imipramin, Desipramin)
 - SSRI (z.B. Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin)
- Antiarrhythmika
 - Nahezu bei allen, besonders bei Amiodaron, Sotalol, Dronedaron, Chinidin
- Sonstige
 - Furosemid, Hydrochlorothiazid, Methadon, Lithium, **Sevofluran**, Pantoprazol, Ranolazin, Tacrolimus, Tamoxifen, Voriconazol, Fluconazol, Alfuzosin, Haloperidol, Ivabradin, Ondansetron

Hinzu kommt, dass Medikamente, die die hepatische Metabolisierung verlangsamen (und dadurch den Abbau der auslösenden Medikamente), den Effekt der QT-Verlängerung potenzieren können und somit das Risiko einer TdP erhöhen [3][4].

Eine vollständige Liste der „gefährlichen“ Medikamente haben wir leider nicht gefunden. (*Wenn ihr eine habt: immer her damit !*)



Weitere Risikofaktoren

- Weibliches Geschlecht
- Alter (älter als 65)
- Herzerkrankungen
 - KHK
 - Herzinsuffizienz
- Elektrolytstörungen
 - Hypokaliämie
 - Hypocalciämie
 - Hypomagnesiämie
- Bradykardien
- Diuretika

Symptome

Ein Großteil der Patient:innen ist asymptomatisch. Möglich sind aber Synkopen, Palpitationen, Schwindel oder Kammerflimmern bzw. Reanimationssituationen in der Vorgeschichte.

Diagnose

Auch wenn die Diagnose schon im Namen steckt, ist sie im Falle eines Long-QT-Syndroms nicht ganz einfach. Grund dafür ist, dass die QT-Zeit abhängig von der Herzfrequenz, dem Alter und dem Geschlecht ist. Daher sind einige Berechnungen nötig, die Kopfrecheningenies überlassen bleiben müssen. Auch die Scores zur Abschätzung des Risikos sind sehr unhandlich für den klinischen Alltag [5][6].

Folgende Werte sollten uns im klinischen Alltag bei Ruhe-EKG aufhorchen lassen:

Frauen: > 460 ms

Männer: > 450 ms

Ab einer QT-Zeit von > **500 ms** ist die Gefahr für eine TdP um das zwei- bis dreifache erhöht.



Ein einfache Screeningregel für den Arbeitsalltag:

Ist die QT-Zeit länger als der halbe RR-Abstand, dann ist die QT-Zeit höchst wahrscheinlich verlängert.

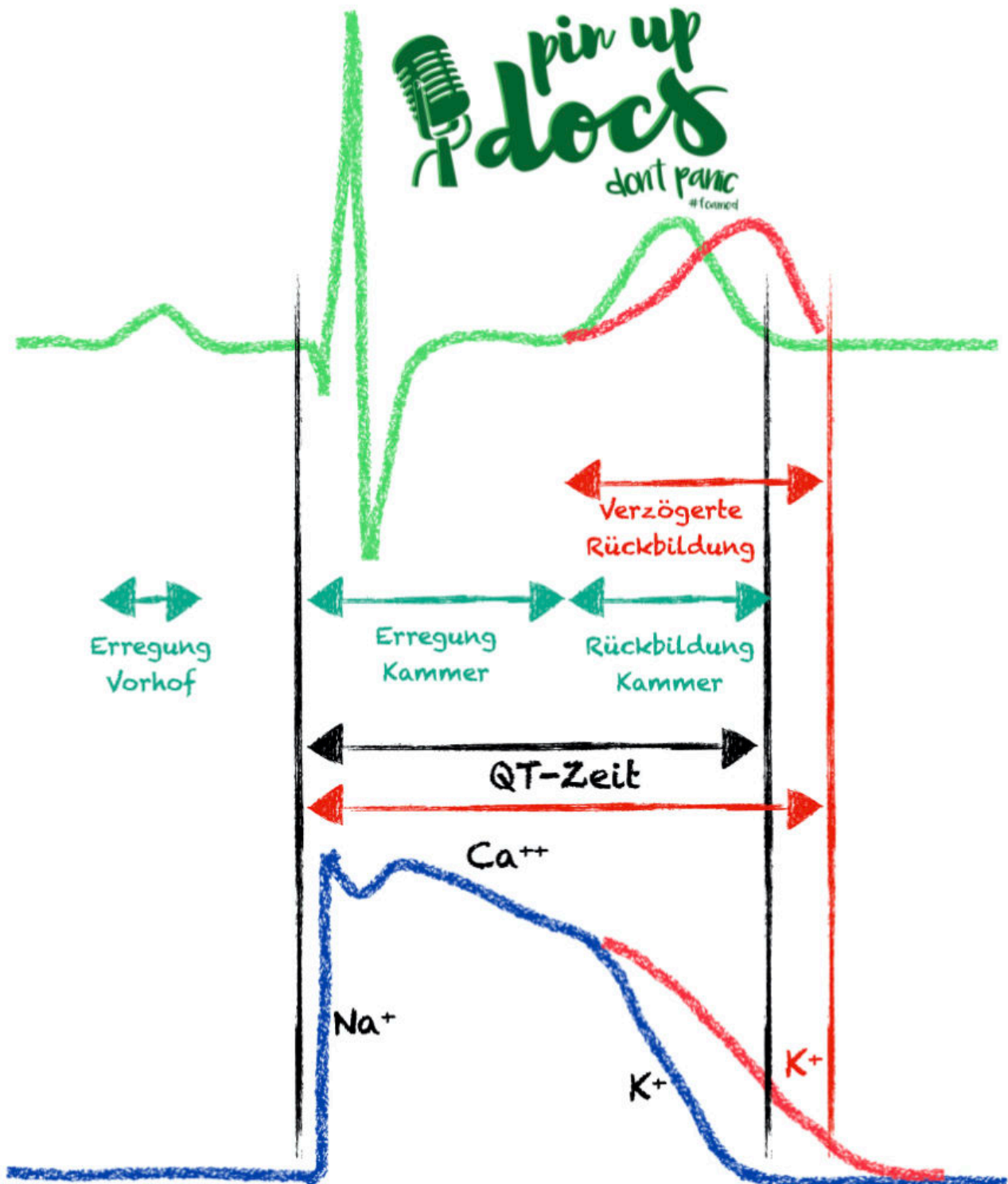
Epidemiologie

Die genaue Prävalenz ist unklar. Für eine kongenitale QT-Verlängerung wird eine Prävalenz von 1:2000 – 1:20.000 geschätzt, schon hier sehen wir also eine riesige Unschärfe. Die Prävalenz der erworbenen Form ist noch viel unklarer, besonders weil Torsaden häufig im Verlauf in einen anderen Rhythmus übergehen. Europäische Zentren beschreiben eine Häufigkeit von 0,8 – 1,2 Millionen Personenjahren für die TdP. Es lässt sich festhalten, dass das Phänomen insgesamt einfach sehr sehr selten ist. [7][8]

Pathophysiologie

Folgender pathophysiologischer Mechanismus wird angenommen:

Ungeachtet der Ätiologie (kongenital oder erworben) kommt es zu Beeinträchtigung der kardialen Kaliumkanäle (meist der hERG-Kaliumkanal). Dies führt zu einer verzögerten Repolarisation und somit zu einer Verlängerung der Plateauphase des Aktionspotentials. Dies wiederum führt zu einer verzögerten Inaktivierung von Calciumkanälen und zu einer Anhäufung von intrazellulärem Calcium.



Ein geordneter Ein- und Ausstrom von Natrium (Na^+), Kalium (K^+) und Calcium (Ca^{++}) an der einzelnen Zelle bilden das Aktionspotential (unten). Überinandergelegte Aktionspotenziale aller Herzmuskelzellen lassen sich im EKG ableiten (oben). Ein verlangsamer Kaliumausstrom verlängert das Aktionspotential und die QT-Zeit (rot).

Kurz: Wir haben intrazellulär zu viel positive Ionen und dadurch auch eine sehr lange Repolarisationsphase.

Wenn jetzt eine Extrasystole in diese Repolarisationsphase fällt (R-auf-T-Phänomen), kann eine TdP ausgelöst werden, weil zu diesem Zeitpunkt ein Teil des Herzmuskels noch nicht erregbar ist, während ein anderer Teil schon wieder reagieren kann. Vereinfacht gesagt wird die Synchronität des Myokards gestört.

Im Gegensatz zum Kammerflimmern kann die TdP auch spontan zurück in einen Sinusrhythmus konvertieren, genauso aber in ein Kammerflimmern degenerieren (ca. 50% der Patient:innen zeigen nur milde Symptome oder sind sogar komplett asymptomatisch). [9]

Symptome

Die Symptome sind unspezifisch und analog zum Long-QT-Syndrom häufig auf eine insuffiziente Hämodynamik zurück zu führen:

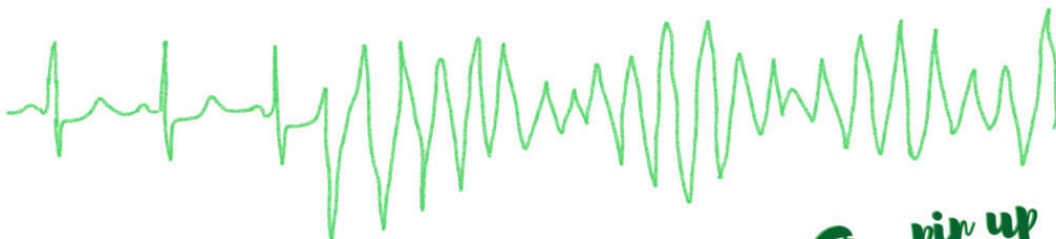
- Palpitationen
- Schwindel
- Synkopen
- Herzkreislaufstillstand

Diagnose

EKG:

Es handelt sich um eine Blickdiagnose:

- Polymorphe Kammertachykardie mit kontinuierlich wechselndem QRS-Vektor
- In Phasen des Sinusrhythmus sehen wir häufig ein Long-QT-Syndrom
- Wichtig: TdP treten nur aus dem Sinusrhythmus auf! [10]
- Ein Auftreten am Ende einer Reanimation (wie in vielen Reanimationskursen) ist somit ausgeschlossen.



Therapie

Akutmanagement

Ein Großteil der TdP verläuft selbstlimitierend. Die Gefahr einer Degeneration ins Kammerflimmern besteht leider trotzdem immer.

Im Akutfall müssen wir zunächst feststellen ob die Hämodynamik stabil oder instabil sind.

Instabilitätskriterien sind:

- Bewusstseinstörungen
- Hypotension
- Dyspnoe
- AP-Beschwerden

Elektrotherapie

„Je instabiler desto Strom“ gilt auch hier. Was ist aber die richtige Elektrotherapie? Für diese Entscheidung müssen wir (*nachdem wir unseren eigenen Puls gefühlt haben*) feststellen ob noch ein Puls vorliegt. Neben der klassischen Palpation solltet ihr alternative Möglichkeiten auf dem Schirm haben:

- SpO₂-Sensor
- Arterie (wenn sie eh schon liegt)
- POCUS POCUS POCUS !

Patient:innen mit Puls werden mit 100-150J kardiovertiert (SYNC-Taste!).

Patient:innen ohne Puls werden mit 200J defibrilliert und bekommen eine Herzdruckmassage.

Das genaue Energieniveau bei der Defibrillation ist von der Art des Impulses abhängig (monophasisch, biphasisch oder biphasisch gepulst).

Magnesium

Magnesium ist die medikamentöse Therapie der ersten Wahl. Es stabilisiert über einen letztlich unklaren Mechanismus das Membranpotential.

Initial verabreichen wir **2g Magnesiumsulfat i.v. als Push-Dose**. Im weiteren Verlauf streben wir Plasmaspiegel >2 mmol/l an. Die weitere Gabe erfolgt am besten über einen Perfusor, wir empfehlen eine Laufrate von 3–20 mg/Minute.

CAVE: Bei Plasmaspiegeln >3 mmol/l sollte die Substitution beendet werden. Ab 3,5 mmol/l sind Vergiftungserscheinungen zu erwarten. Mögliche Symptome sind:

- Verwirrung
- Vigilanzminderung
- Bradypnoe
- Herzstillstand

Antiarrhythmika

Von Antiarrhythmika der Klassen Ia, Ic und III sollten wir die Finger lassen, da sie zu einer QT-Zeit-Verlängerung führen. Insbesondere unsere Hass-Liebe Amiodaron blockiert direkt kardiale Kaliumkanäle und sollte daher vermieden werden.

Was aber wenn wir eine therapieresistente TdP haben, die nicht auf Magnesium und Strom reagiert?



Das gute alte **Lidocain** (Klasse Ib) verkürzt das QT-Intervall und ist daher im Akutfall das Antiarrhythmikum der Wahl. Initial verabreichen wir analog zu den Therapieempfehlungen bei therapieresistentem Kammerflimmern:

Bei therapieresistenten TdP werden 100mg Lidocain nach dem 3. Schock verabreicht. Lidocain kann nach

5 Defibrillationsversuchen als 50 mg-Bolus wiederholt werden.

Elektrolyte

Elektrolytanomalien sollten konsequent behandelt werden, insbesondere Hypoclämiämie und Hypokaliämien. Da es sich pathophysiologisch um ein Problem des Kaliumstroms handelt, werden hoch-normale Plasma-Kalium-Spiegel angestrebt (4,5-5 mmol/l).

Beendigung einer QT-Zeit-verlängernden Medikation

Hört sich leichter an als es ist. Zunächst einmal müssen die Medikamente identifiziert werden, die die QT-Zeit verlängern. Da es sich um ein unübersichtliches Feld handelt („*das ist ein weites Feld, Effi!*“), ist dies eine (nervige) Fleißaufgabe. Aber es ergeben sich noch weitere Probleme: Nicht jede (insbesondere antiinfektive oder antiarrhythmische) Medikation lässt sich einfach so ersatzlos streichen. Wir müssen uns also ggf. Alternativen überlegen. Und als ob das nicht schon reicht, haben wir zum Teil lange Halbwertszeiten, sodass wir lange auf einen Behandlungserfolg warten müssen.

Therapie bei rezidivierenden TdP

Sollte es trotz unserer Therapie mit Magnesium (und ggf. Lidocain) zu rezidivierenden TdPs kommen, sollte eine Tachykardisierung erfolgen. Eine Steigerung der Herzfrequenz führt zu einer Verkürzung des QT-Intervalls. Damit verringert sich wiederum die Gefahr eines erneuten R auf T Phänomens, welches zur TdP führt. Angestrebt wird eine Herzfrequenz von 90-110 bpm.

Erworbene Long-QT-Syndrome

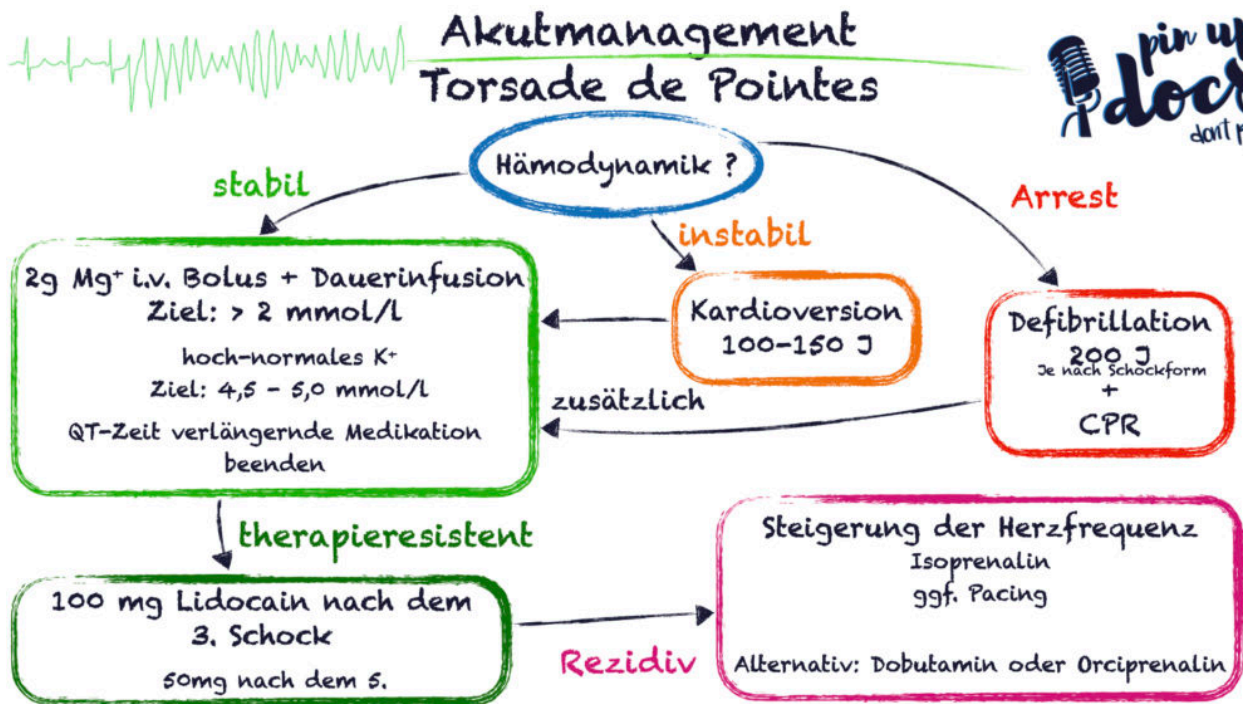
Bei erworbenen TdP ist das Ziel einer Vermeidung einer TdP bis die zugrundeliegende Ursache behoben ist. Medikamentös kann eine Tachykardisierung mittels Isoprenalin erfolgen. Isoprenalin ist ein nicht-selektives Betasympathomimetikum. Dobutamin oder Orciprenalin sind aus theoretischer Sicht Alternativen.

CAVE: Isoprenalin ist bei kongenitalem Long-QT-Syndrom kontraindiziert, da es hier zu einer paradoxen QT-Zeit-Verlängerung kommen kann.

Auch eine temporäre Schrittmacher-Stimulation ist denkbar.

Kongenitale Long-QT-Syndrome

Natürlich sind hier QT-Zeit-verlängernde Medikamente zu vermeiden! Darüber hinaus sind Betablocker, Schrittmacher oder ICD Behandlungsmöglichkeiten. Auch Kombinationen sind denkbar.



Unser Flowchart für die Behandlung einer TdP

- TdP ist eine Blickdiagnose
- TdP entstehen aus einem Sinusrhythmus
- Es liegt ein Long-QT-Syndrom zugrunde
- TdP sind in vielen Fällen selbstlimitierend
- Es besteht die Gefahr der Degeneration zum Kammerflimmern
- Patienten mit Puls werden synchronisiert mit 100-150J kardiovertiert.
- Patienten ohne Puls werden mit 200J defibrilliert und bekommen eine Herzdruckmassage
- Magnesium ist die medikamentöse Therapie der ersten Wahl.
 - 2g i.v. Magnesiumsulfat als Push-Dose
- Elektrolytanomalien sollen konsequent behandelt werden
- Lidocain ist bei Bedarf das Antiarrhythmikum der Wahl
- Bei rezidivierenden TdP sollte eine Tachykardisierung mit einer Ziel-Frequenz von 90-110 bpm erfolgen



werden

Online Quellen

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459388/>



<https://www.arzneimitteltherapie.de/heftarchiv/2015/04/verlangerung-der-qt-zeit-durch-arzneimittel-was-gibt-es-zu-beachten.html>

<https://www.der-arzneimittelbrief.de/de/Artikel.aspx?SN=6405>

https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=DE&Expert=768

[GRC Leitlinien 2021](#)

<https://de.wikipedia.org/wiki/R-auf-T-Phänomen>

Autoren

Dr. med. Thorben Doll

Arzt in Weiterbildung Anästhesiologie, aktiver Notarzt, lernte die Notfallmedizin von der Pike auf kennen, präklinische Erfahrung 18 Jahre und Gründer von Pin-Up- Docs.de

Johannes Pott

Arzt in Weiterbildung Anästhesiologie, aktiver Notarzt, Lieblingsbaustelle ist die Intensivstation. Seit 17 Jahren im Rettungsdienst und Gründer von Pin-Up-Docs.de

Quellen

- [1] S. P. Schwartz, A. Jetzer: Transient ventricular fibrillation. The clinical and electrocardiographic manifestations SCHWARTZ, SIDNEY P., and ABRAHAM JEZER. „Transient Ventricular Fibrillation: The Clinical and Electrocardiographic Manifestations of the Syncopal Seizures in a Patient with Auriculoventricular Dissociation.“ *Archives of Internal Medicine* 50.3 (1932): 450-469.
- [2] Dessertenne, F. „Un chapitre nouveau d’electrocardiographie: Les variations progressive de l’amplitude de l’electrocardiogramme.“ *Actual Cardiol Angiol Int* 15 (1966): 241-258.
- [3] De Vecchis, Renato, et al. „Acquired drug-induced long QTc: new insights coming from a retrospective study.“ *European journal of clinical pharmacology* 74.12 (2018): 1645-1651.
- [4] Salem, Joe-Elie, et al. „Association of oral contraceptives with drug-induced QT interval prolongation in healthy nonmenopausal women.“ *JAMA cardiology* 3.9 (2018): 877-882.
- [5] Azie, Nkechi E., et al. „Comparing methods of measurement for detecting drug-induced changes in the QT interval: Implications for thoroughly conducted ECG studies.“ *Annals of noninvasive electrocardiology* 9.2 (2004): 166-174.
- [6] Schwartz, Peter J., et al. „Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update.“ *Circulation* 88.2 (1993): 782-784.
- [7] Salem, M., et al. „Torsade de pointes and systemic azole antifungal agents: Analysis of global spontaneous safety reports.“ *Global cardiology science & practice* 2017.2 (2017).
- [8] Porta-Sánchez, Andreu, et al. „Incidence, diagnosis, and management of QT prolongation induced by cancer therapies: a systematic review.“ *Journal of the American Heart Association* 6.12 (2017): e007724.
- [9] Baldizhar, Aksana, et al. „Ventricular tachycardias: characteristics and management.“ *Critical Care Nursing Clinics* 28.3 (2016): 317-329.
- [10] Turner, J. Rick, et al. „Drug-induced proarrhythmia and torsade de pointes: a primer for students and practitioners of medicine and pharmacy.“ *The Journal of Clinical Pharmacology* 58.8 (2018): 997-1012.
- [11] Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay



GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2018 Oct;15(10):e190-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.035. Epub 2017 Oct 30. Erratum in: Heart Rhythm. 2018 Sep 26;; PMID: 29097320.

