

Geneesmiddelgeïnduceerde QT-verlenging: adviezen voor de praktijk

Matthijs L. Becker ^{a*}, Florine A. Berger ^b, Marianne le Comte ^c, Emilie M. Gieling ^d, Freek van Gorp ^e, Stephan Joosten ^f, Minke Kranenborg ^c, Amanda van Walraven ^g, Annemarie Heersche ^c en Pieter G. Postema ^h; namens de KNMP-werkgroep QT-interacties

^a Ziekenhuisapotheker, Spaarne Gasthuis, Haarlem/Hoofddorp.

^b Ziekenhuisapotheker, Reinier de Graaf Gasthuis, Delft.

^c Apotheker, Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Pharmacie (KNMP), Den Haag.

^d Ziekenhuisapotheker, UMC Utrecht.

^e Ziekenhuisapotheker, Diaconessenhuis, Utrecht.

^f Openbaar apotheker, St. Antonius Ziekenhuis, Nieuwegein.

^g Wetenschappelijk medewerker, Nederlands Huisartsen Genootschap (NHG), Utrecht.

^h Cardioloog, Amsterdam UMC.

* Correspondentie: mbecker@sahz.nl.

Geen belangenverstrengeling gemeld.

Citeer als: Becker ML, Berger FA, le Comte M, Gieling EM, van Gorp F, Joosten S, Kranenborg M, van Walraven A, Heersche A, Postema PG. Geneesmiddelgeïnduceerde QT-verlenging: adviezen voor de praktijk. Nederlands Platform voor Farmaceutisch Onderzoek. 2025;10:a1790.

KERNPUNTEN

- Veel geneesmiddelen verlengen de QT-tijd en geven mogelijk een verhoogd risico op hartritmestoornissen, zoals torsade de pointes (TdP).
- De incidentie van overlijden door TdP wordt ingeschat op 10 per miljoen mensen per jaar.
- In dit artikel geven we handvatten hoe het risico op QT-verlenging is in te schatten en in welke situaties het risico hoog is.
- Bij een hoog risico moet een alternatieve behandeling worden overwogen of moet het QT-interval tijdens behandeling worden gemeten.

INLEIDING

Met een evaluatie van een electrocardiogram (ECG) kan een inschatting worden gemaakt van het risico op ernstige hartritmestoornissen. Eén van de meest gebruikte maten hiervoor is het QT-interval, waarbij een sterk verlengd QT-interval een hoger risico geeft op hartritmestoornissen. Deze verlenging van het QT-interval kan leiden tot

ABSTRACT

Drug-induced QT prolongation: advice for practice

Many drugs are associated with QT prolongation on the electrocardiogram and may increase the risk of torsade de pointes (TdP). QT prolonging drugs are prescribed frequently, but the incidence of death due to TdP is estimated to be around 10 per million person years. There is discussion about the management of these risks. For each individual patient risks should be weighed against benefits. We performed a literature review to identify potential risk factors for QT prolongation. High risk factors include hypokalemia, hypocalcemia, heart failure, a history of ventricular arrhythmias, a history of QT prolongation and age above 70 years. Drugs with a high potential for QT prolongation include amiodarone, erythromycin (at doses above 1000 mg per day), quinidine, and sotalol. Drugs that are listed as QT prolonging drugs but probably have a low risk include ciprofloxacin, clarithromycin, domperidone (≤ 30 mg/day), haloperidol (≤ 5 mg/day), and oral ondansetron.

de hartritmestoornis torsade de pointes (TdP), die kan overgaan in ventrikelfibrilleren en een acute hartstilstand, wat fataal kan zijn. Veel geneesmiddelen hebben als bijwerking dat zij het QT-interval verlengen [1]. Medicatiebewakingssystemen geven een signaal bij het voorschrijven of afleveren van twee geneesmiddelen die beide een relevante verlenging van de QT-tijd geven. Over de afhandeling van deze signalen bestaat veel discussie vanwege de hoge prevalentie van deze waarschuwingen in combinatie met een relatief lage prevalentie van plotseling overlijden dat toe te schrijven is aan het gebruik van QT-verlengende geneesmiddelen.

De multidisciplinaire KNMP-werkgroep QT-interacties heeft een literatuuronderzoek uitgevoerd naar klinische studies die de mate van QT-verlenging van bekende QT-

verlengende geneesmiddelen evalueren. Op basis hiervan is een inschatting gemaakt van de relevantie van de signalen. Deze informatie is verwerkt in de medicatiebewakingssystemen die zijn gebaseerd op de G-Standaard, waardoor het aantal signalen voor interacties tussen QT-verlengende geneesmiddelen fors is gereduceerd [2]. Bij de wel getoonde signalen is de adviestekst beter afgestemd op de klinische relevantie van de signalen. Daarnaast heeft de werkgroep een literatuuronderzoek gedaan naar studies die op basis van patiëntdata onderzochten wat risicofactoren zijn voor QT-verlenging. Aan de hand hiervan heeft de werkgroep een indeling gemaakt van relevante risicofactoren, die in de overweging kunnen worden meegenomen bij het afhandelen van deze signalen. In dit artikel geven we praktische handvatten hoe om te gaan met interactiesignalen van QT-verlengende middelen, door te bespreken bij welke geneesmiddelen de mate van QT-verlenging laag, gemiddeld of hoog is, en met welke patiëntgerelateerde risico-

factoren rekening moet worden gehouden. Uitgangspunt blijft dat voor elke patiënt het individuele risico op TdP ingeschat en afgewogen moet worden tegen de potentiële baten van het geneesmiddel.

NORMALE HARTRITME EN ERNSTIGE HARTRITMESTOORNISSEN

De miljoenen hartspiercellen, cardiomyocyten, worden bij iedere hartslag geactiveerd door kleine elektrische stroompjes. Die stroompjes zorgen samen voor de zogenaamde actiepotentiaal, die weer bestaat uit verschillende fasen van depolarisatie (activatie) en repolarisatie (herstel naar de uitgangssituatie). Deze actiepotentiaal is gebaseerd op het transport van elektrisch geladen natrium-, kalium- en calciumionen door ionkanalen in het celmembraan van de cardiomyocyten. De meeste geneesmiddelen verlengen het QT-interval door remming van I_{Kr}-kaliumkanalen, met name de ‘alpha-subunit’ van

TABEL 1 INDELING GENEESMIDDELEN NAAR QT-VERLENGEND POTENTIEEL

hoog QT-verlengend potentieel	middelhoog QT-verlengend potentieel	laag QT-verlengend potentieel	QT-verlengende middelen die in een bewaakte setting worden toegepast (geen actie nodig)
toename QTc-interval > 60 ms	toename QTc-interval 10-60 ms	toename QTc-interval < 10 ms	
amiodaron	azitromycine	ciprofloxacine	procaïnamide
erytromycine > 1000 mg/dag	citalopram, escitalopram	claritromycine	propofol
kinidine	domperidon > 30 mg/dag	domperidon ≤ 30 mg/dag	sevofluraan
sotalol	droperidol	haloperidol ≤ 5 mg/dag	terlipressine
	erytromycine ≤ 1000 mg/dag	ondansetron oraal, rectaal	
	flecainide		
	fluconazol		
	haloperidol > 5 mg/dag		
	levofloxacine		
	moxifloxacine		
	methadon		
	ondansetron intraveneus		

De volgende geneesmiddelen zijn niet door de werkgroep beoordeeld en worden beschouwd als middelhoog QT-verlengend potentieel: anagrelide, arseentrioxide, chloorpromazine, chloorprotixeen, chloroquine, disopyramide, donepezil, hydroxychloroquine, ibutilide, ivabradine, ketanserine, levomepromazine, papaverine, pentamidine, pimozide, roxitromycine, sertindol, sulpiride en vandetanib. Oxaliplatine is wel beoordeeld maar niet ingedeeld, omdat er geen studies werden gevonden naar het QT-verlengend effect.

QTc-interval: gecorrigeerde QT-interval.

TABEL 2 QT-VERLENGING EN TDP BIJ SPECIFIEKE GENEESMIDDELEN

erythromycine	Alleen in studies waarbij een erythromycine dosering hoger dan 1000 mg per dag werd toegepast, werd een QTc-verlenging van meer dan 60 ms gevonden [14,15].
amiodaron	Het risico op TdP bij amiodaron wordt lager ingeschat dan op basis van de QT-verlengende eigenschappen verwacht zou worden [16]. Dit heeft er mogelijk mee te maken dat amiodaron naast remming van de I_{Kr} kaliumkanalen, ook calciumkanalen blokkeert en daarmee de <i>early after depolarisations</i> , die ten grondslag liggen aan TdP, tegengaat.
fluorchinolonen	Bij een aantal fluorchinolonen wordt een sterke QT-verlenging gezien, die bij sparfloxacine zelfs ertoe heeft geleid dat deze van de markt is gehaald. Binnen de in Nederland beschikbare fluorchinolonen wordt vooral bij moxifloxacine QT-verlenging gezien [17,18]. Voor ciprofloxacine wordt zowel in studies met gezonde vrijwilligers, cohortstudies, als studies in IC-patiënten geen QTc-verlenging gezien boven de 10 ms [19]. Ook wordt bij gebruikers van ciprofloxacine geen toename gezien in cardiovasculaire sterfte [20].
claritromycine	Met claritromycine zijn slechte enkele kleine studies gedaan naar het QT-verlengend effect, waarbij in geen van de studies een significante stijging van het QTc-interval werd gezien [21,22].
domperidon	Het QT-verlengend effect van domperidon is in diverse studies onderzocht, zowel bij kinderen als volwassenen [23,24]. Bij alle studies bij volwassenen met een maximale dosering van 30 mg per dag, bleef het 95%-betrouwbaarheidsinterval van QT-verlengend effect onder de 10 ms. In een enkele studie met hogere dosering werd wel een QT-verlenging boven de 10 ms gezien.
haloperidol	Haloperidol is op de markt gebracht als antipsychoticum, waarbij doseringen tot 20 mg per dag werden gebruikt. Het wordt tegenwoordig in veel lagere doseringen toegepast. In de studies werd alleen een QT-verlenging boven de 10 ms gezien als doseringen hoger dan 5 mg per dag werden gebruikt [25].
ondansetron	Verlenging van het QT-interval bij intraveneus toegediend ondansetron is 20 minuten na toediening maximaal en herstelt daarna snel [26,27]. Bij orale toediening wordt de maximale plasmaconcentratie pas na 90 minuten bereikt. Het QTc-verlengend effect na orale toediening blijft onder de 10 ms [26,28,29].

TdP: torsade de pointes, QTc: gecorrigeerde QT.

het kaliumkanaal 'hERG' (*human ether-a-go-go-related gene*), wat wordt gecodeerd door het $KCNH2$ -gen. Hierdoor vertraagt de stroom die deze kanalen produceren en vertraagt de repolarisatie. Het gevolg is dat de actiepotentialen verlengen, er een elektrisch instabiel systeem kan ontstaan en er een hoger risico is op het ontwikkelen van ernstige hartritmestoornissen. Op het ECG is deze actiepotentiaalverlenging terug te zien als een verlenging van het QT-interval. Bij een verlengd QT-interval kunnen de cardiomyocyten door de instabilere vertraagde repolarisatie vroegtijdig gaan depolariseren (*after depolarisations*), waarschijnlijk door het openen van calciumkanalen, wat vervolgens kan leiden tot TdP [3]. TdP uit zich in symptomen als palpitations, duizeligheid, tachycardie en syncope. In de meeste gevallen herstelt het hartritme spontaan, maar bij aanhouden kan TdP leiden tot een hartstilstand en plotseling overlijden [4]. Het QT-interval wordt in de regel gecorrigeerd (*corrected*) voor de hartfrequentie, de zogenaamde QTc. Er zijn meerdere methoden voor deze correctie, waarbij de methode van Bazett de meest gebruikte is ($QTc = QT /$

VRR, waarin het RR-interval de tijd van de voorgaande hartslag is in seconden). Een verlengd QTc-interval wordt vaak gedefinieerd als een QTc-interval boven 450 ms voor mannen en boven 470 ms voor vrouwen. Een QTc-interval langer dan 500 ms, of een verandering van meer dan 60 ms na start van een QT-verlengend geneesmiddel, wordt gezien als een verhoogd risico op TdP. De incidentie van TdP is moeilijk te schatten, omdat dit óf spontaan herstelt óf leidt tot plotse hartdood. Schattingen van de incidentie van ziekenhuisopnamen door geneesmiddelgeïnduceerde TdP variëren van 4 tot 40 per miljoen mensen per jaar [5-7]. Op basis van een Franse studie uit 1982 die 54 gevallen van TdP bij opgenomen patiënten identificeerde, wordt geschat dat 17% van TdP leidt tot ventrikelfibrilleren, waarvan de helft overlijdt [8]. Met de aanname dat 1% van de gevallen van plotse hartdood wordt veroorzaakt door TdP, is in te schatten dat de incidentie van overlijden door TdP circa 10 per miljoen mensen per jaar is [6]. Benadrukt moet worden dat dit schattingen zijn die met voorzichtigheid moeten worden geïnterpreteerd, maar ze laten zien dat de inci-

TABEL 3 RISICOMODELLEN, EXCLUSIEF RISICO DOOR QT-VERLENGENDE GENEESMIDDELEN

	Berger et al. 2020 [28]	Bindraban et al. 2018 [29]	Tisdale et al. 2013 [30]	Vandael et al. 2017 [31]
setting	universitair ziekenhuis, klinisch	topklinisch ziekenhuis, klinisch & poliklinisch	<i>cardiac critical care unit</i>	universitair ziekenhuis, klinisch
populatie	≥ 18 jaar, ≥ 2 QT gnm	≥ 18 jaar	≥ 18 jaar, opname > 24 uur	≥ 18 jaar, ≥ 1 QT gnm
studiepopulatie *	107 / 1579	5685 / 3721	900 / 300	178 / -
definitie QT-verlenging	> 450 ms (σ) / > 470 ms (φ)	> 500 ms	> 500 ms of Δ > 60	≥ 450 ms (σ) / ≥ 470 ms (φ)
leeftijd	2 51-75 jaar: 1 ≥ 76 jaar: 2	1 > 70 jaar: 1	1 ≥ 68 jaar: 1	3 ≥ 65 jaar: 3
vrouwelijk geslacht	1		1	3
nierfunctiestoornis	1 eGFR < 50 mL/min: 1	2 eGFR < 60 mL/min: 2		0,5 eGFR ≤ 30 mL/min: 0,5
hypokaliëmie	2 2,6-3,4 mmol/L: 1 ≤ 2,5 mmol/L: 2	7 3,0-3,4 mmol/L: 3 ≤ 2,9 mmol/L: 7	2 < 3,5 mmol/L: 2	6 < 3,5 mmol/L: 6
hypocalciëmie		3 < 2,15 mmol/L: 3		3 < 2,15 mmol/L: 3
verlengd QT in voorgeschiedenis		7 481-500 ms: 3 > 500 ms: 7	2 ≥ 450 ms: 2	6 ≥ 450 ms (σ) / ≥ 470 ms (φ): 6
gebruik lisdiuretica	2	3	1	
hartfalen			3	
gebruik antiaritmica		1		
aritmieën				3
diabetes mellitus I/II	1			0,5
hypertensie	2			3
acuut MI / ACS			2	
overige	2 cardiale comorbiditeiten: 2		3 sepsis: 3	12,5 roken: 3 BMI ≥ 30 kg/m ² : 1 CRP > 5 mg/L: 1 (ischemische) cardiomyopathie: 3 schildklierafwijkingen: 3 leverfalen: 1 neurologische aandoeningen: 0,5
maximale score	13	24	15	40,5

* Aantal patiënten in ontwikkelset en validatieset.

eGFR: geschatte glomerulaire filtratiesnelheid, MI: myocardinfarct, ACS: acuut coronair syndroom, BMI: *body mass index*, CRP: C-reactief proteïne.

dentie van TdP en sterfte door TdP in absolute zin laag is. Mutaties in genen betrokken bij cardiale ionkanalen, waaronder mutaties in het KCNH2-gen, zijn geassocieerd met een aangeboren verlengd QT-interval; het lange QT-syndroom (LQTS) [9]. Mensen met deze mutaties hebben een verhoogd risico op syncope en vroege hartdood, met name degenen met een QTc-interval boven de 500 ms [10]. Het gebruik van QT-verlengende geneesmiddelen in deze groep mensen brengt extra risico's met zich mee. Adviezen over het gebruik van QT-verlengende geneesmiddelen bij patiënten met het LQTS vallen buiten de reikwijdte van dit artikel.

GENEESMIDDELGEÏNDUCEERDE QT-VERLENGING

Het farmacologische mechanisme achter de QT-verlenging is voor de meeste QT-verlengende geneesmiddelen binding aan het hERG-kaliumkanaal [11]. Echter, niet alle geneesmiddelen die dit kanaal blokkeren zorgen daadwerkelijk voor QT-verlenging. Ook andere mechanismen kunnen hieraan ten grondslag liggen [1,12]. Wanneer QT-verlengende geneesmiddelen worden gecombineerd, kan dat leiden tot meer verlenging van het QT-interval dan de individuele geneesmiddelen afzonderlijk, maar in de regel minder dan de verlenging van

de middelen opgeteld [13]. Een lijst van geneesmiddelen die QT-verlengend zijn, wordt bijgehouden door het Arizona Center for Education and Research on Therapeutics (AZCERT) [4]. Deze lijst bevat meer dan 250 geneesmiddelen, die zijn onderverdeeld in 'conditional risk of TdP', 'possible risk of TdP' en 'known risk of TdP'. Omdat alleen voor de laatste categorie bewijs bestaat dat de QT-verlenging kan leiden tot TdP, worden alleen combinaties van geneesmiddelen uit deze groep bewaakt. Het QT-verlengend potentieel van de geneesmiddelen uit deze groep is niet even groot. Daarom heeft de werkgroep deze geneesmiddelen verder ingedeeld naar de mate van QT-verlenging. Daarbij is onderscheid gemaakt in een toename van het QTc-interval van meer dan 60 ms (hoog), 10 tot 60 ms (middelhoog), en minder dan 10 ms (laag) (tabel 1) [2]. Doseringen en toedieningsroute zijn indien relevant meegenomen in de beoordeling. De werkgroep heeft hiervoor in de studies gekeken naar de gerapporteerde bovengrens van het 95%-betrouwbaarheidsinterval van het QTc-interval. Geneesmiddelen werden ingedeeld in één van de drie risicocategorieën op basis van de hoogste waarde van de bovengrens die in één van de studies over het betreffende middel werd gerapporteerd. Studies met een klein aantal deelnemers en daarmee een breed betrouwbaarheidsinterval, zijn door de werkgroep geëxcludeerd. Daarnaast zijn geneesmiddelen die

TABEL 4 INDELING RISICOFACTOREN NAAR QT-VERLENGEND POTENTIEEL

hoog risico

- hypokaliëmie
- hypocalciëmie
- hartfalen / gebruik lisdiuretica
- voorgeschiedenis van ventriculaire aritmieën
- verlengde QTc-tijd in voorgeschiedenis *
- leeftijd > 70 jaar

gemiddeld risico

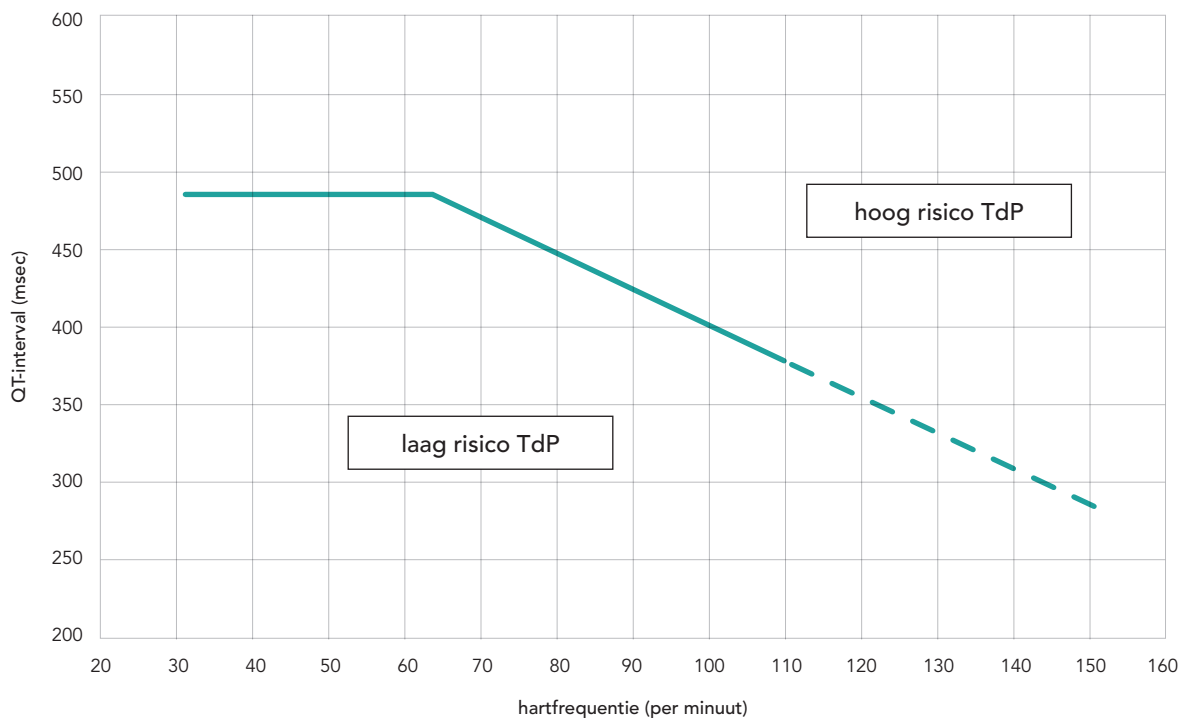
- vrouwelijk geslacht
- hypertensie / gebruik antihypertensiva

laag risico

- nierfunctiestoornis (eGFR < 30 mL/min) †

* Patiënten bij wie een ECG is gemaakt tot maximaal 365 dagen terug waarop de QTc-tijd verlengd is geweest.

† Hierbij worden eventuele spiegelverhogingen van QT-verlengende geneesmiddelen door nierfunctiestoornissen buiten beschouwing gelaten, maar deze kunnen uiteraard wel relevant zijn voor de risico-inschatting.

FIGUUR 1 QT-HARTFREQUENTIE NOMOGRAMLIJN [9]

Een QT-interval boven de nomogramlijn is een risicofactor voor geneesmiddelgeïnduceerde torsade de pointes (TdP).

alleen in een bewaakte setting worden toegepast, waarbij goed kan worden gemonitord op eventuele ritme-stoornissen, in een aparte categorie opgenomen. Deze worden niet bewaakt in de G-Standaard. In tabel 2 geven we voor een aantal geneesmiddelen de onderbouwing voor de gemaakte indeling.

RISICOFACTOREN

Er zijn veel factoren die invloed hebben op het ontstaan van QT-verlenging en TdP. Het concept van de repolarisatiereserve gaat ervan uit dat in een gezond hart voldoende reserve is in de repolarisatietijd om het ontstaan van TdP te onderdrukken [30]. Risicofactoren verminderen deze reserve en verhogen dus het risico op het ontstaan van TdP. Voorbeelden van dergelijke risicofactoren zijn hypokaliëmie, hogere leeftijd, vrouwelijk geslacht en hartfalen [13]. Dat hypokaliëmie een belangrijke risico-

factor is, laat een Duitse studie zien waarin 35 ziekenhuisopnamen vanwege geneesmiddelgeïnduceerde TdP werden geïdentificeerd. In deze studie had 60% van de patiënten een hypokaliëmie [31].

De werkgroep analyseerde studies die risicomodellen hebben ontwikkeld waarmee het risico op QT-verlenging wordt voorspeld, en studies die associaties tussen risicofactoren en het optreden van QT-verlenging of de QTc-tijd onderzochten. In vier studies is op basis van patiëntgegevens een risicomodel ontwikkeld, waarmee het risico op QTc-verlenging kan worden ingeschat (tabel 3) [32-35].

De werkgroep vindt deze modellen onvoldoende representatief en nog onvoldoende gevalideerd om ze te implementeren voor landelijk gebruik. In supplement tabel 1 en 2 (beschikbaar als PDF bij het artikel op NPFO.nl) staan de andere studies vermeld die de werkgroep heeft beoordeeld en die het effect van risicofactoren op het

QTc-interval of QT-verlenging onderzochten. Door de grote diversiteit aan studies, gebruikte methoden en uitkomstmaten zijn de studies niet goed onderling vergelijkbaar. Daarom heeft de werkgroep op basis van consensus een indeling gemaakt van de risicofactoren in hoog, middelhoog en laag QT-verlengend potentieel, aan de hand van de uitkomstmaten in de beoordeelde studies (tabel 4).

CONCENTRATIE-EFFECTRELATIE

Er is een directe relatie tussen bloedspiegels en binding aan de hERG-kaliumkanalen. Hogere bloedspiegels van QT-verlengende medicatie leiden hierdoor tot meer QT-verlenging [1]. Hogere bloedspiegels kunnen op verschillende manieren ontstaan, bijvoorbeeld door een te hoge infusiesnelheid, geneesmiddelinteracties die leiden tot verminderd metabolisme via bijvoorbeeld remming van cytochroom P450-enzymen, lever- en nierfunctiestoornissen en overdoseringen.

BRADYCARDIE EN QRS-VERBREIDING

De Bazett-formule geeft een onderschatting van het QTc-interval bij bradycardie [1]. Daardoor zal bij patiënten met een bradycardie die QT-verlengende geneesmiddelen gebruiken het risico op TdP worden onderschat, wanneer het QTc-interval is berekend met de Bazett-formule. Dat is risicovol, omdat een bradycardie op zichzelf ook een risicofactor is voor het optreden van TdP. In het geval van een tachycardie zal het risico op TdP juist worden overschat. Op basis van een groot aantal case reports van geneesmiddelgeïnduceerde TdP is een nomogram opgesteld, waarmee met het QT-interval en hartritme een betere inschatting kan worden gemaakt van het risico op TdP bij geneesmiddelgeïnduceerde QT-verlenging dan met de Bazett-formule (figuur 1) [36].

Een andere situatie doet zich voor als het QRS-interval is verbreed, bijvoorbeeld in het geval van een bundeltakblok of overdoseringen met tricyclische antidepressiva. Omdat het QRS-interval deel uitmaakt van het QT-interval, kan bij QRS-verbreding ook het QT-interval verlengd

zijn zonder dat daadwerkelijk sprake is van een verlengde repolarisatietijd. De QTc-tijd moet dan worden gecorrigeerd voor de QRS-verbreding, om een goede inschatting te krijgen van het QTc-interval [37].

ADVIEZEN VOOR DE PRAKTIJK

Bij de afhandeling van interacties tussen geneesmiddelen met QT-verlengend potentieel is het van belang de mate van QT-verlenging en de risicofactoren in ogenschouw te nemen. Bij patiënten met meer risicofactoren of met risicofactoren met een hoog risico, zal het gebruik van QT-verlengende medicatie een hoger risico op TdP met zich meebrengen. Bij deze patiënten zal een alternatief geneesmiddel – als dat er is – zonder QT-verlenging de voorkeur hebben. Een andere mogelijkheid is om een ECG af te nemen, bij voorkeur op het moment dat de bloedspiegels van het geneesmiddel hoog zijn, om de mate van QT-verlenging te beoordelen. Bij patiënten met weinig (ernstige) risicofactoren zal het continueren van geneesmiddelen met een QT-verlengend effect – als dat de eerste keus in de behandeling is – de voorkeur hebben. Bij patiënten met een hypokaliëmie of hypocalciëmie, die QT-verlengende medicatie gebruiken zal het corrigeren hiervan hoge prioriteit hebben.

CONCLUSIE

TdP is een relatief zeldzame maar potentieel dodelijke bijwerking van een grote groep geneesmiddelen. Een goede inschatting van de mate van QT-verlenging door (de interacties tussen) QT-verlengende geneesmiddelen in samenhang met aanwezige risicofactoren van de patiënt is belangrijk. Bij een hoog QT-verlengend potentieel kan eerder gezocht worden naar alternatieven of overwogen worden een ECG tijdens de behandeling af te nemen, terwijl bij een laag QT-verlengend potentieel het geneesmiddel mogelijk niet vermeden hoeft te worden.



Zie voor de literatuurreferenties: NPFO.nl.