

- **Eletrocardiologia / Pressão Arterial | Caso Clínico**

(11161) - SÍNDROME DE QT LONGO ADQUIRIDO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

António Filipe Pinto Rodrigues¹

1 - Centro Hospitalar e Universitário Cova da Beira

O Síndrome de QT longo (SQTL) caracteriza-se pelo aumento do intervalo QT e pelas alterações morfológicas da onda T, o intervalo QT é definido como o tempo desde o início do complexo QRS até ao final da onda T. Identificar alterações patológicas do intervalo QT é fundamental para evitar disritmias ventriculares malignas complexas que podem originar episódios de síncope, paragem cardíaca e até morte súbita. A origem do síndrome pode ser congénita e/ou adquirida. A forma adquirida pode ser causada por iatrogenia, distúrbios electrolíticos, doenças do sistema nervoso central, entre outras.

Objectivo: mostrar um caso de SQTL adquirido, possíveis causas e o papel do Cardiopneumologista (CPL).

Caso Clínico: Paciente do sexo feminino, 77 anos, com antecedentes de fibrilhação auricular (FA) (hipocoagulada com dabigratano), HTA, HVE concêntrica, DM dislipidémia e glaucoma. Medicada com Humalog, janumet, omeprazol, atorvastatina+ perindopril + amlodipina, sotalol 160 mg, nebivolol 5 mg, levotiroxina, monitratato, timolol, furosemida e alprazolam.

No dia 16/01/2019 deu entrada no serviço de urgência (SU) onde é activada VIA VERDE, por alterações neurológicas (hemiparésia dta). Foi solicitado ECG com BS, 50bpme alterações inespecíficas da repolarização ventricular. A paciente é internada na unidade de AVC (UAVC). No 2º dia do internamento é pedida a realização de Holter de 24 horas para despiste de FA paroxística. O Holter apresenta FA durante todo o registo, EV frequente, polimórfica, com 36 pares, 8 runs, 1 episódio de TV polimórfica não mantida, do tipo Torsade de Pointes, e um QTc máximo de 548msecs. O CPL alerta a UAVC para a presença de Torsade, ao que é solicitado ionograma para despiste de distúrbios electrolíticos. Os resultados analíticos não apresentam valores significativos, o que leva a investigar a iatrogenia, verificando que a paciente toma Sotalol, um fármaco indutor de QT longo. Por outro lado uma lesão do SNC também poderá estar na origem desta patologia e esta lesão poderá ter sido causada pelo AVC (?). Durante o internamento é retirado o Sotalol e substituído por cloridrato de propafenona. No dia 04/02 a doente apresenta hipomagnesémia (1,7mg/dl), é realizado o ECG que apresenta FA, com +/- 90bpm. Alterações inespecíficas do segmento ST-T e QT e QTc normal (363msecs e 410msecs, respectivamente).

Discussão/ Conclusão: O Registo de Holter contribuiu para a análise dinâmica do intervalo QT, morfologia da onda T e detecção de fenómenos arrítmicos. A Torsade de Pointes é uma taquicardia ventricular polimórfica com oscilação cíclica da polaridade, morfologia e duração dos complexos QRS, podendo ser auto-limitada ou evoluindo para fibrilhação ventricular.

O SQTl adquirido apresenta várias etiologias, desde interacções farmacológicas, distúrbios electrolíticos (hipopotassémia e hipomagnésémia), o que torna difícil o diagnóstico. O CPL deve estar atento para os padrões electrocardiográficos desta patologia, que pode ser essencial para o correcto diagnóstico e tratamento, uma vez que é uma patologia associada a um risco elevado de morte súbita. Neste caso apesar da paciente estar com hipomagnésémia e ter historial de hipopotassémia, comprovou-se que a origem do QT longo foi a iatrogenia, uma vez que retirada o Sotalol diminui o intervalo QT e o CPL teve um papel importante no alerta da UAVC.

Palavras-chave : QT longo; Torsade de Pointes; Electrocardiograma; Cardiopneumologista