

Apresentação de Caso

QT longo: a importância da investigação clínica criteriosa

Martino MARTINELLI FILHO⁽¹⁾, Marcelo RUSSO⁽²⁾, Eduardo Argentino SOSA⁽³⁾

REBRAMPA 78024-55

MARTINELLI FILHO, M.; RUSSO, M.; SOSA, E. A. - QT longo: a importância da investigação clínica criteriosa. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(1): 17-22, 1994.

RESUMO: O prolongamento do intervalo QT pode ter diversas causas e tem como característica clínica a ocorrência de síncope e morte súbita, devidas a arritmias ventriculares. Relatamos aqui o caso de uma paciente de 75 anos de idade, admitida para implante de marcapasso por bradicardia sinusal e Síndrome de QT longo. Após investigações não-invasiva e invasiva criteriosas, documentamos obstruções coronarianas severas nas artérias descendente anterior e circunflexa, tratadas com sucesso por angioplastia percutânea. Os seguimentos precoce e tardio revelaram normalização eletrocardiográfica e estabilidade clínica. Concluímos que o reconhecimento da causa da síndrome do QT longo determinou a instituição da terapêutica capaz de reduzir de forma importante o risco de morte súbita, além de evitar o implante inapropriado de marcapasso definitivo.

DESCRIPTORIOS: QT longo, arritmias, "torsade de pointes", marcapasso, isquemia miocárdica.

INTRODUÇÃO

A síndrome do QT longo foi inicialmente considerada hereditária e descrita sob duas formas: síndrome de Romano-Ward^{17,24}, caracterizada por herança autossômica dominante, e a síndrome de Jervell-Lange-Nielsen^{9,11}, de padrão autossômico recessivo, associada à surdez familiar. Posteriormente, foram relatados inúmeros casos com as mesmas características, porém sem caráter familiar. Estes foram agrupados sob a denominação de síndrome do QT longo idiopático^{1,18,21}, tendo como manifestações clínicas comuns a ocorrência de síncope recorrentes e morte súbita conseqüente a arritmias ventriculares^{12,15,19,22,23}.

Os mecanismos que envolvem as arritmias características da síndrome do QT longo (taquicardia ventricular do tipo "Torsade Pointes") não estão totalmente esclarecidos⁶. Parecem, contudo, estar fortemente relacionados ao sistema nervoso autônomo

e tem sido sugerido que o tônus simpático exerce efeito protetor sobre o desencadeamento de tais arritmias^{6,7,13,19,21}.

Sabe-se que o uso de drogas antiarrítmicas (especialmente as do grupo I), alguns distúrbios eletrolíticos (hipopotassemia, hipomagnesemia e hipocalcemia)^{8,10,16}, certas doenças neurológicas⁸ e o infarto agudo do miocárdio^{2,5} também podem provocar aumento do intervalo QT.

A ausência de tais distúrbios, diante da documentação de importantes modificações do intervalo QT, assim como o comportamento eletrocardiográfico evolutivo, justificaram a apresentação do caso descrito a seguir.

RELATO DE CASO

Mulher de 75 anos, de cor branca, com antecedentes de hipertensão arterial sistêmica controlada

(1) Chefe da Clínica de Marcapasso do InCor.

(2) Médico Estagiário da Clínica de Marcapasso.

(3) Chefe do Grupo de Arritmias do InCor.

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP.

Endereço para correspondência: Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - CEP: 05403-000 - São Paulo - SP - Brasil.

Trabalho recebido em 12/1993 e publicado em 04/1994.

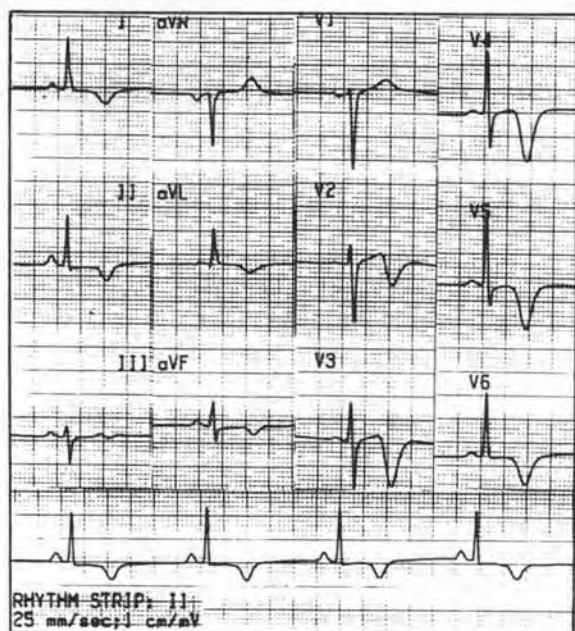


Figura 1 - ECG mostrando importante modificação da repolarização e do intervalo QT.

com clortalidona por dois anos, foi admitida no InCor para implante de marcapasso definitivo por bradicardia sinusal e síndrome do QT longo.

A paciente informava episódios de palpitações e tonturas iniciados 15 dias antes, de curta duração e que cediam espontaneamente. Um desses episódios foi acompanhado de sudorese profusa e síncope, o que justificou sua internação na UTI de outro hospital. Como o eletrocardiograma estava alterado (sic) e as enzimas plasmáticas sugestivas de necrose miocárdica normais (6 e 12 hs), a paciente fora transferida para a Unidade Coronariana do InCor.

Ao exame físico, na admissão, apresentava-se em bom estado geral, com pressão arterial de 130 X 80 mmHg e frequência cardíaca de 50 bpm. O ritmo cardíaco era irregular por extrassístoles e não foram auscultados sopros (pescoço ou precórdio). A ausculta pulmonar era normal e não havia sinais de insuficiência cardíaca.

O eletrocardiograma revelava ritmo sinusal, alterações significativas da repolarização ventricular do tipo isquêmicas, sobretudo na parede anterior, e extrassístolia ventricular isolada. O intervalo QTc correspondia a 142% do esperado, obtido pela fórmula de Bazett. A radiografia de tórax evidenciava discreta cardiomegalia às custas do ventrículo esquerdo e os campos pulmonares eram normais.

O estudo ecocardiográfico era normal e o ecodoppler de carótidas revelava pequena placa calcificada

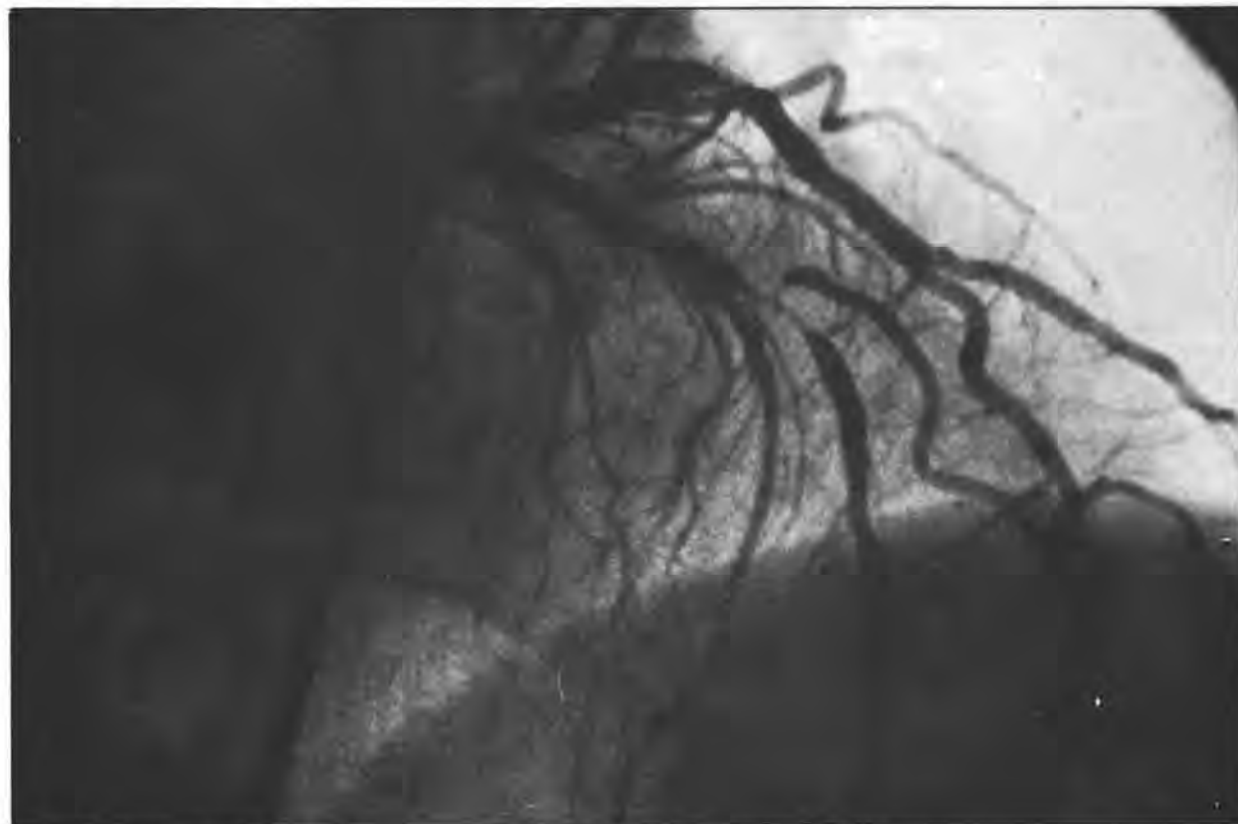


Figura 2 - Coronariografia mostrando obstrução severa nas artérias descendente anterior e circunflexa.

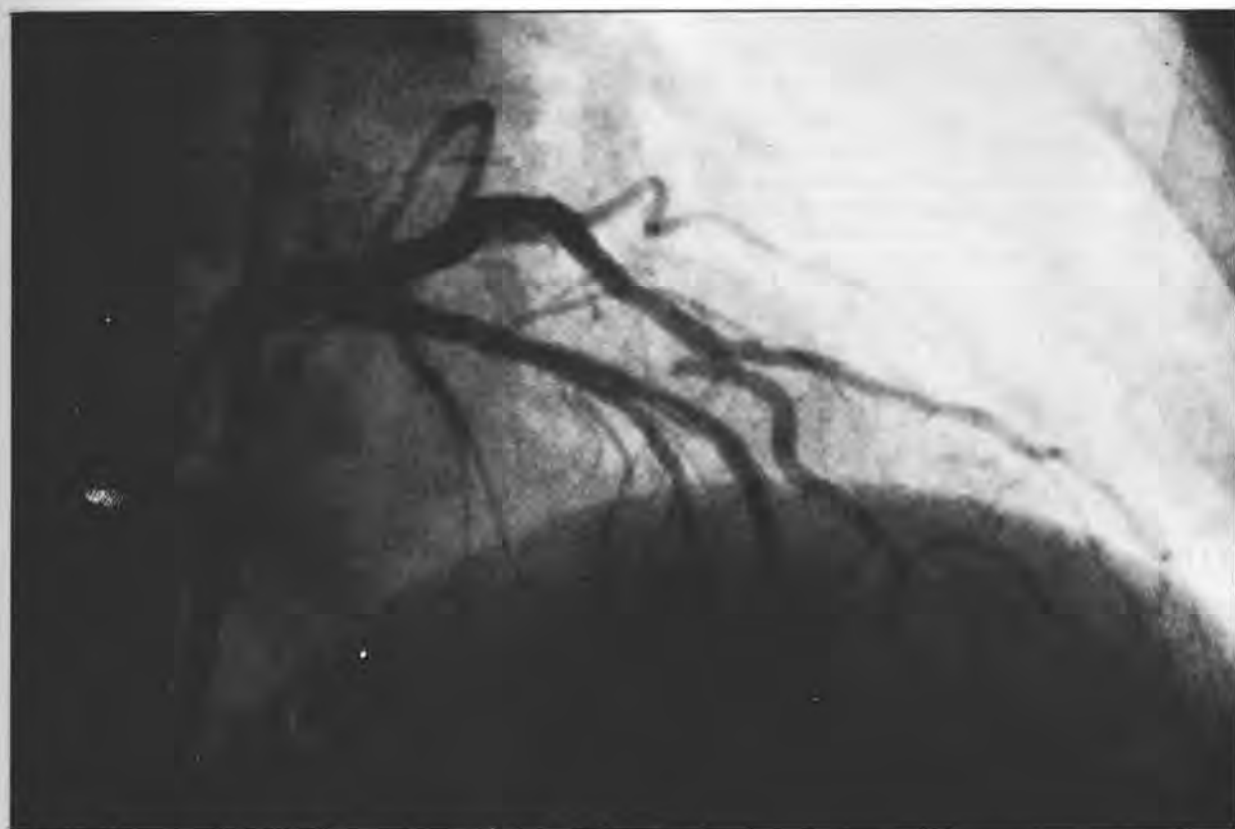


Figura 3 - Coronariografia mostrando a correção da obstrução após angiografia.

no bulbo da carótida esquerda, porém sem alteração de fluxo.

O primeiro ECG dinâmico revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca variando entre 38 e 73 bpm ($m = 71$ /hora), morfologia única e sem repetição. O intervalo QTc variou de 123 a 142% do valor esperado e não foram relatados sintomas durante as 21 hs de gravação.

Durante a internação, sob monitorização eletrocardiográfica contínua, documentamos variações da frequência cardíaca, acompanhadas de importantes modificações do intervalo QT e dois episódios de taquicardia ventricular não sustentada do tipo "Torsade Pointes".

As dosagens de enzimas, eletrólitos, glicose e lípidos plasmáticos foram normais. O estudo cinecoronariográfico revelou a artéria descendente anterior, de grande importância anatômica, sub-ocluída no seu terço inicial e lesão de 70% no terço médio da artéria circunflexa. A artéria coronária direita apresentou apenas irregularidades e o ventrículo esquerdo estava normal.

A paciente foi submetida com sucesso à angioplastia das duas artérias, que permaneceram apenas com discretas irregularidades.

Após 24 hs, o ECG dinâmico revelava ritmo sinusal com frequência média de 58 bpm (41 - 120), discreta modificação da repolarização ventricular e intervalo QT variando entre 113 a 123% do esperado. A densidade média de extrassístoles ventriculares reduziu-se consideravelmente (6/hora).

Nos dias subseqüentes, documentamos tendência à normalização da repolarização ventricular (notadamente nas derivações V1 a V4) e normalização progressiva do intervalo QTc (108 a 113%). Sete dias após a alta a paciente estava assintomática e mantinha-se a tendência de normalização eletrocardiográfica.

Após 14 dias, o intervalo QT corrigido para frequência normalizou-se, persistindo as modificações de repolarização ventricular. Aos 30 dias, a repolarização ventricular também normalizou-se.

Em seguimento tardio de 36 meses a paciente mantinha-se sem queixas e a eletrocardiografia dinâmica de 24 horas era similar àquela observada durante o seguimento a curto prazo.

DISCUSSÃO

O prolongamento do intervalo QT ao eletrocardiograma pode ter inúmeras causas, evidenciar

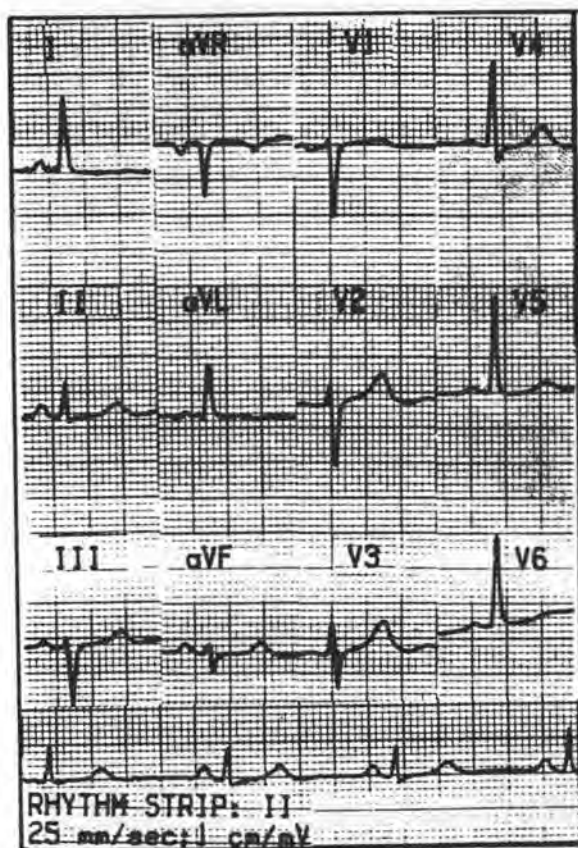


Figura 4 - ECG mostrando normalização da repolarização ventricular e do intervalo QT.

diferentes situações clínicas e representar eminente risco de morte súbita por arritmias malignas recorrentes^{9,12,19,22,25}. Sabemos, também, que a bradicardia sinusal acentuada pode provocar modificações importantes do intervalo QTc e que, na presença de manifestações de baixo fluxo cerebral, pode ser corrigida por estimulação cardíaca artificial^{10,14}.

No caso reportado, inicialmente encaminhado para implante de marcapasso definitivo, documentamos o prolongamento do intervalo QT e excluímos as cau-

sas mais comuns, tais como a ação de drogas e os distúrbios eletrolíticos ou neurológicos. Apesar da ausência de manifestações clínicas de insuficiência coronariana, considerando os achados de SHAWL²⁰ e de AHNVE¹⁴, decidimos avançar na abordagem diagnóstica através do estudo cinecoronariográfico. Assim, pudemos documentar importantes lesões obstrutivas coronarianas e, considerando que esses achados poderiam também explicar as alterações eletrocardiográficas, optamos pelo tratamento através da angioplastia percutânea.

A correlação entre a terapêutica instituída e a normalização do intervalo QT sugere fortemente que as alterações eletrocardiográficas foram secundárias e a bradicardia reversível⁹. Além disso, o procedimento terapêutico parece ter proporcionado importante incremento à expectativa de sobrevivência da paciente.

Nossos achados foram similares aos de SHAWL et al.²⁰ que, em pacientes com síndrome do QT longo, documentaram importantes lesões ateroscleróticas coronarianas com presença de trombos intraluminais e circulação colateral deficiente.

O acompanhamento eletrocardiográfico documentou a normalização do intervalo QT 48h após a angioplastia percutânea. ANHVE et al.¹⁴ também observaram que nas primeiras 12 a 24 horas do quadro agudo de insuficiência coronariana podem ocorrer significativas modificações do intervalo QTc e que, na maioria dos casos, a sua normalização ocorre tardiamente. A persistência da alteração eletrocardiográfica era um indicador da possibilidade de reinfarto e morte súbita⁴.

No caso relatado, podemos considerar que a remissão dos sintomas e a estabilidade das condições clínico-eletrocardiográficas, durante o seguimento tardio da paciente, corroboraram a necessidade de investigação criteriosa da causa da síndrome do QT longo.

A decisão terapêutica adotada, em função da avaliação invasiva, além de evitar o implante inapropriado de marcapasso cardíaco, reduziu consideravelmente o risco de infarto e de morte súbita.

REBRAMPA 78024-55

MARTINELLI FILHO, M.; RUSSO, M.; SOSA, E. A. - Long QT: the importance of an accurate clinical investigation. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(1): 17-22, 1994.

ABSTRACT: Long QT interval may be consequence of many clinical situations. The common manifestations are recurrent syncope and sudden cardiac death due to ventricular arrhythmias. We report a case of a 75 years old woman admitted for pacemaker implantation to treat sinus bradycardia and Long QT Syndrome. Extensive clinical investigation, non-invasive and invasive, revealed critical obstructions in the left anterior descending and circumflex coronary arteries. Percutaneous angioplasty was performed in both arteries with success. Few days after the QT interval was reduced; at long - term follow-up the electrocardiogram normalized and clinical conditions were stable. We concluded that the identification of the Long QT Syndrome's cause, and the specific therapy had, reduced significantly the risk of sudden cardiac death, and also avoided the inappropriate implantation of the pacemaker.

DESCRIPTORS: Long QT, arrhythmias, pacemaker, myocardial ischemia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ABILDSKOV, J. A. - The prolonged QT interval. *Ann. Rev. Med.*, 30: 171-9, 1979.
- 2 AHNVE, S.; HELMER, C.; LUNDMAN, T. - QT intervals at discharge after acute myocardial infarction and long-term prognosis. *Acta Med. Scand.*, 208: 55-60, 1980.
- 3 AHNVE, S. & VALLIN, H. - Influence of heart rate and inhibition of autonomic tone on the QT interval. *Karolinska Institute*, 10: 94-111, 1980.
- 4 AHNVE, S.; LUNDMAN, T.; SHOALEH-VAR, M. - The relationship between QT interval and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Acta Med. Scandinavica*, 204: 17-9, 1978.
- 5 BIJL, M. & VERHEUGT, F. W. A. - Extreme QT prolongation solely due to reversible myocardial ischemia in single-vessel coronary disease. *Am. Heart J.*, 123: 524-6, 1992.
- 6 COUMEL, P.; LECLERCQ, J. F.; LUCET, V. - Possible mechanisms of the arrhythmias in the long QT syndrome. *Eur. Heart J.*, 6(Suppl D): 115-29, 1985.
- 7 CURTISS, E. I.; HEIBEL, R. H.; SHAVER, J. A. - Autonomic maneuvers in hereditary QT interval prolongation (Romano - Ward syndrome). *Am. Heart J.*, 95: 420-8, 1978.
- 8 DE ZWAAN, C.; BAER, F. W.; JANSSEN, J. H. A., et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am. Heart J.*, 3: 657-64, 1989.
- 9 JERVELL, A. & SIVVERTSEN, E. - Surdo-cardialt syndrome. *Nord Med.*, 78: 1443-50, 1967.
- 10 KAMBARA, H.; ITELD, B. J.; PHILLIPS, J. - Hypocalcemia and intractable ventricular fibrillation. *Ann. Intern. Med.*, 86: 583-4, 1977.
- 11 LANGE, J. A. & NIELSEN, F. - Congenital deaf - mutism, functional heart disease with prolongation of QT interval and sudden death. *Am. Heart J.*, 54: 59-68, 1957.
- 12 McVVAY, M. R.; NATARAJAN, G.; REDDY, C. P. SURAWICZ, B. - Idiopathic long QT syndrome: association of ventricular tachycardia com alternating left an right bundle branch block. *J. Electrocardiol.*, 15: 189-94, 1982.
- 13 MILNE, J. R.; CAMM, A. J.; WARD, D. E.; SPURRELL, R. A. J. - Effect of intravenous propranolol on QT interval. *Br. Heart J.*, 43: 1-6, 1980.
- 14 MYRTEC, M.; BRUGNER, G.; FICHTLER, A. - Diurnal variations of ECG parameters during 23-hour monitoring in cardiac patients with ventricular arrhythmias of ischemic episodes. *Psychophysiology*, 27(6): 620-6, 1990.
- 15 RATSHIN, R. A.; HUNT, D.; RUSSEL JR., R. O. - QT interval prolongation. Paroxysma ventricular arrhythmias and convulsive syncope. *Ann. Intern. Med.*, 75: 919-24, 1971.
- 16 REYNOLDS, E. W. & VANDER, A. C. R. - Quinidine syncope and the delayed repolarization syndromes. *Mod. Concepts Cardiovasc Dis.*, 45: 117-22, 1976.
- 17 ROMANO, C.; GEMME, G.; PONGIGLIONE, R. - Aritmie cardiache rare dell'eta pediatrica. *La Clini Paed.*, 45: 656-83, 1963.
- 18 SCHWARTZ, P. J. - The idiopathic long QT syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 99: 561-2, 1983.
- 19 SCHWARTZ, P. J. & LOCATI, E. - The idiopathic long QT syndrome: pathogenetic mechanisms and therapy. *Eur. Heart J.*, 6(Suppl D): 103-14, 1985.
- 20 SHAWL, F. A.; VELASCO, C. E.; GOLDBAUM, T. S.; FORMAN, M. B. - Effect of coronary angioplasty on electrocardiographic changes in patients with unstable angina secondary to left. Anterior descending coronary artery disease. *J. Am. Coll Cardiol.*, 16: 325-31, 1990.

- 21 SURAWICZ, B. & KNOEBEL, S. - Long QT: good, bad or indifferent? *J. Am. Coll Cardiol.*, 4: 398-413, 1984.
- 22 TYE, K. H.; DESSER, K. B.; BENCHIMO, L. A. - Survival following spontaneous ventricular flutter-fibrillation associated with QT syndrome. *Arch. Intern. Med.*, 140: 255-6, 1980.
- 23 WARD, D. E. - Prolongation of the QT interval as an indicator of risk of a cardiac event. *Eur. Heart J.*, 9(Suppl G): 139-44, 1988.
- 24 WARD, O. - The electrocardiographic abnormality in familial cardiac arrhythmia. *Irish J. Med. Sci.*, 6: 533-57, 1966.
- 25 WELLENS, H. J. J.; VERMEULEN, A.; DURRER, D. - Ventricular fibrillation occurring on arousal from sleep by auditory stimuli. *Circulation*, 46: 661-5, 1972.

XI CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS

30/11 a 03/12 de 1994
BAHIA OTHON PALACE HOTEL
SALVADOR - BA