

Paciente do sexo masculino, 47 anos, com supradesnívelamento do segmento ST – 2010

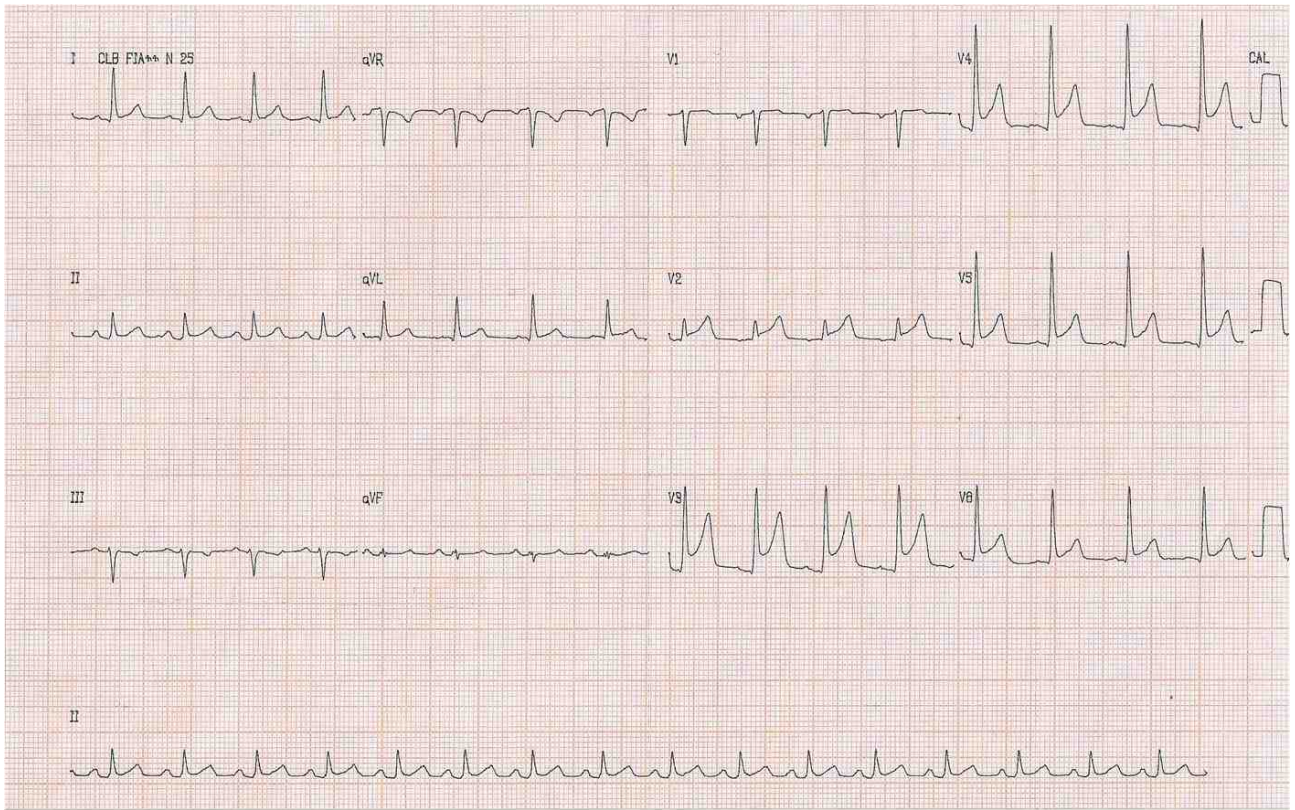
Dr. Raimundo Barbosa Barros

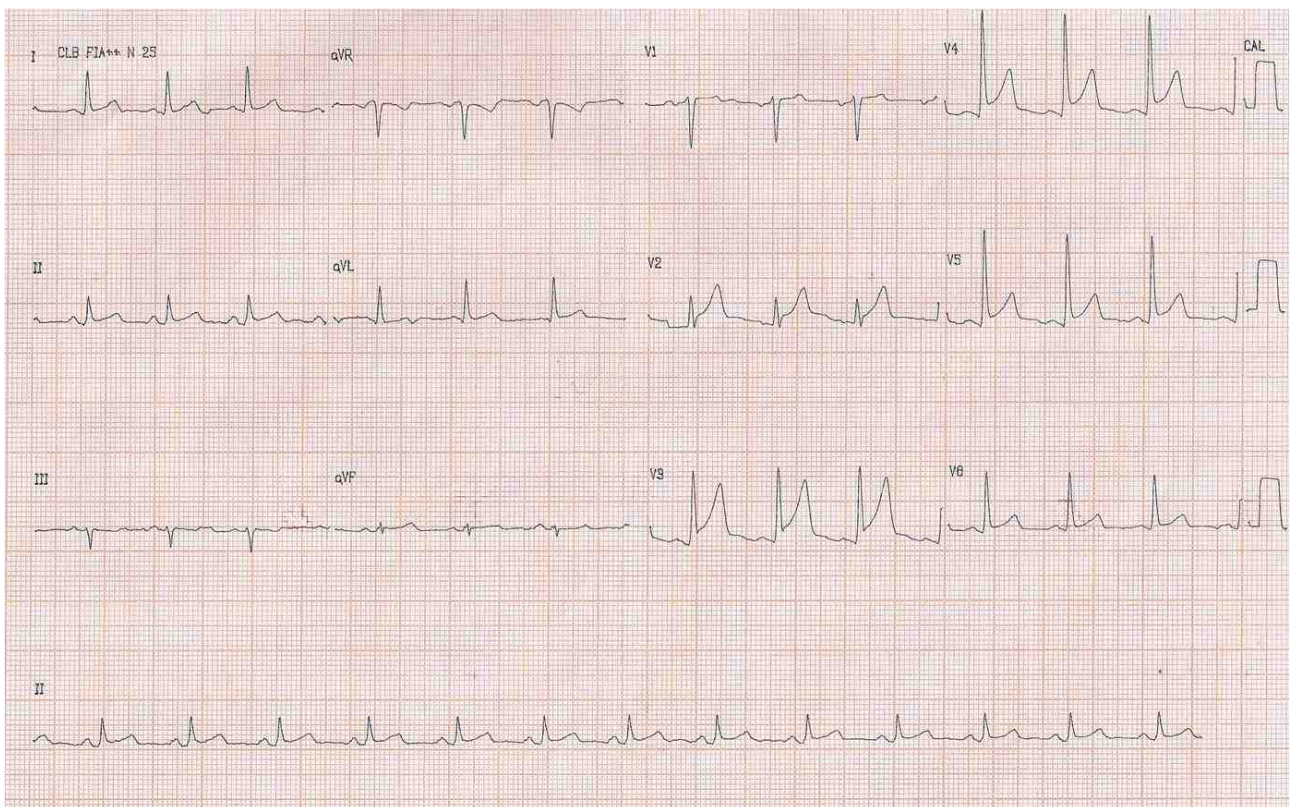
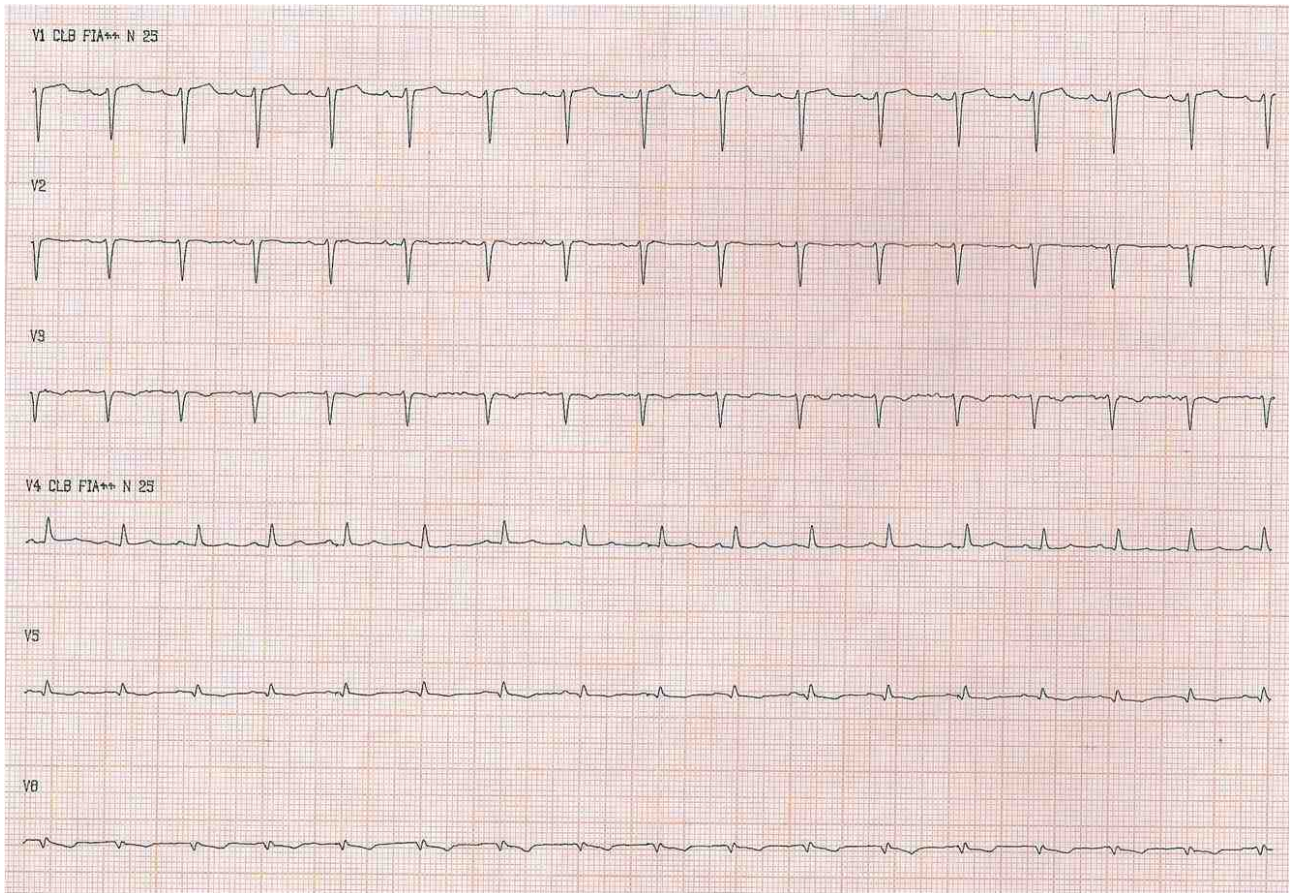
Dear Dr Andrés, como o foro está muito quieto nos últimos dias !! estou enviando mais um desafio clínico apresentado esta semana na nossa sessão clínica.

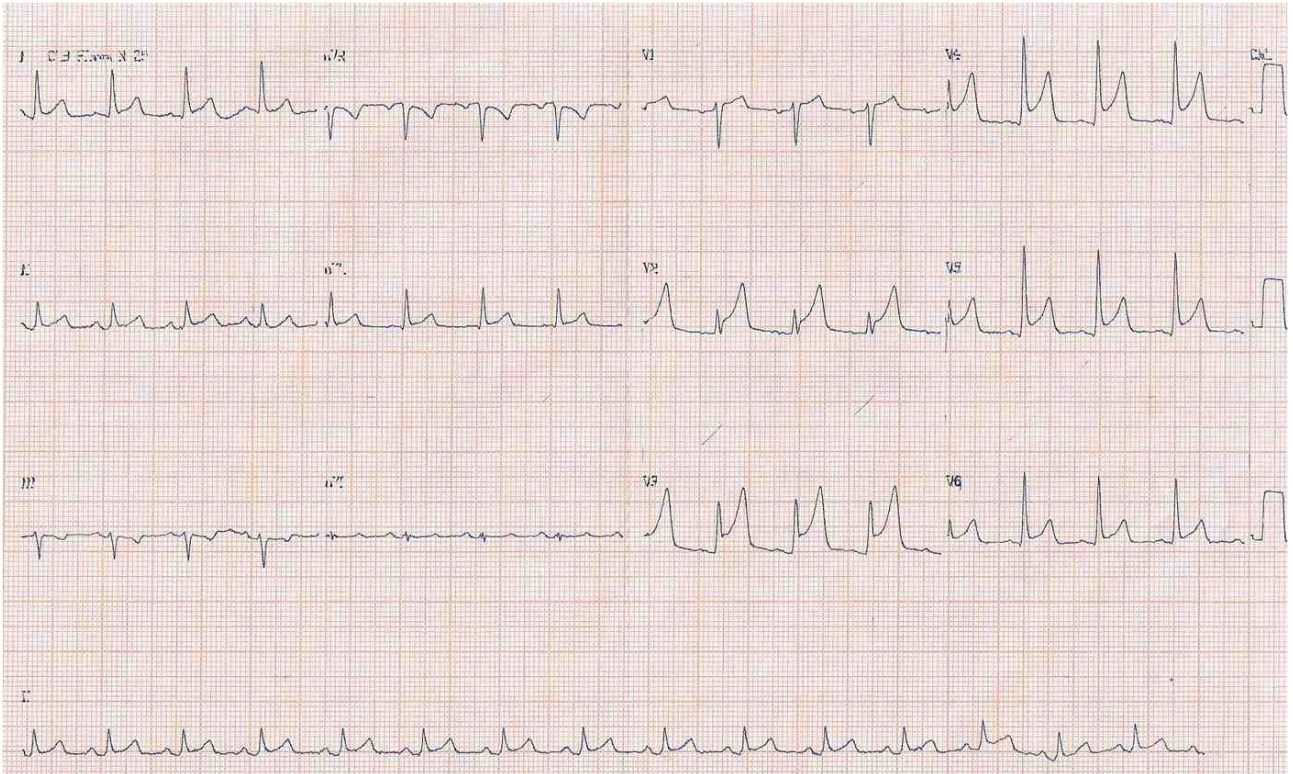
Trata-se de um paciente masc, 47 anos, portador de HAS e diabetes tipo 2 ambos tratados de forma irregular. Foi admitido com história de "dormência no braço esquerdo" durante atividade sexual. O episódio durou aproximadamente 2 horas. Ao chegar no hospital realizou 3 ECGs (anexados). Exame físico normal. Qual o diagnóstico e conduta. Posteriormente enviarei a conduta tomada e o diagnóstico final.

Um abraço

Raimundo Barbosa Barros







OPINIONES DE COLEGAS

Querido amigo Dr. Raimundo Barbosa Barros Este electro es un tipico "high take off"

Las ondas ST T altas en V4, V5, V6 es un patrón que aparece en un 20% de los casos. También envuelve L II. Este fenómeno aparece casi exclusivamente en hombres jóvenes. ¿Por qué aparece esta imagen en los hombres? Por el efecto de los andrógenos en el potencial de acción. El andrógeno estimula la rama descendente de la onda T, a través de los canales de potasio rápidos retrasados (*fast delay potassium channels*), produciendo la caída abrupta de la rama descendente de esta onda.

El andrógeno también estimula el canal de lento retardado de potasio, formando la punta alta de la onda T.

Esta hormona masculina acorta la fase 2 porque empuja el calcio hacia el sarcómero, por lo tanto estimula la contracción del miocito, para correr, cazar, jugar al básquet. Los áfrico americanos tienen más pronunciados este fenómeno.

Este ECG es todo lo contrario de lo que produce el estrógeno, por esto en las mujeres fértiles el ST es prologado, la punta de la onda T está achatada, y el descenso de la onda con declive largo.

Este caso no es periepicarditis debido que la frecuencia cardiaca no está acelerada.

Pero este fenómeno expresa lo que ocurre en el epicardio circunferencial, por esto no hay cambios recíprocos con ST deprimido. Pero esto lo discutiré en otra oportunidad.

La discusión está abierta, seguramente muchas opiniones diferentes e interesantes.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Prezado Raimundo: o primeiro que eu faria seria a dosagem do cálcio iônico deste paciente. Repare no ECG da admissão com FC de 100bpm e supradesnível do ST este é quase inexistente. Em outras palavras do ponto J parte a onda T sem quase nada de segmento ST. Conseqüentemente se observa uma diminuição do intervalo Q-aT: intervalo entre o início do QRS até o ápice da onda T. (neste caso eu meço 240ms). Valores menores do que 270ms são diagnósticos de hipercalcemia. Severa hipercalcemia mimetiza com freqüência aguda de infarction (1;2).

Quais as causas de hipercalcemia?

- Hiperparatireoidismo primário: 80% adenoma único, 15% hiperplasia difusa.
- Hipertireoidismo: por aumento da reabsorção óssea do cálcio pelos hormônios T3 e T4.
- Feocromocitoma: por maior reabsorção óssea de cálcio por catecolaminas.
- Insuficiência supra-renal durante as crises agudas.

- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar autossômica dominante.
- Neoplasias: hematológicas (exemplos: leucemia) e linfoma por células T do adulto induzida pelo retrovirus, tumores sólidos com ou sem metástase ósseas.
- AIDS.
- Doenças granulomatosas Ex. sarcoidose.
- Intoxicação por vitamina D e A.
- Imobilização.
- Síndrome do leite e alcalinos (“milk alkaly syndrome”).
- Uso de tiazídicos (poderia ser este o caso)
- Intoxicação por lítio.
- Fase diurética da insuficiência renal aguda.
- Transplante renal (35%) por persistência do hiperparatireoidismo.
- Hiperparatireoidismo terciário: pacientes com IRC e hiperparatireoidismo secundário.

Referencias

1. Falk RH. Severe hypercalcaemia mimicking acute myocardial infarction. Clin Med. 2009 Oct;9(5):503-4; author reply 504.
2. Sado DM, Greaves K. Severe hypercalcaemia mimicking acute myocardial infarction. Clin Med. 2009 Oct;9 (5):503; author reply 504.

Andrés R. Pérez Riera

Complementando o caso de Raimundinho temos as seguintes causas de intervalo QT curto

A) Acquired and Drug-related Short-QT Syndrome

- Acidosis;
- Alterations of the autonomic tone;
- Digoxin toxicity and digoxin effect
- Hypercalcemia: o caso de Raimundinho;
- Hyperthermia;
- Increased potassium plasma levels;

B) Hereditary or Familial Short-QT Syndrome

Types Gene Mutation Channel affected

SQT1 KCNH2 (HERG)¹ Increase IKr

SQT2 KCNQ1² Increase IKs

SQT3 KCNJ2³ The inwardly rectifying Kir2.1 IK1

Loss-of-function mutations in CACNA1C and CACNB2b, encoding L-type calcium channel subunits have been identified (4).

1) Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden Death Associated With Short-QT Syndrome Linked to Mutations in HERG. *Circulation* 2004; 109: 30-35.

2) Belloq C, van Ginneken AC, Bezzina CR, et al. Mutation in the KCNQ1 gene leading to the short QT-interval syndrome. *Circulation* 2004; 109:2394-2397.

3) Priori SG, Pandit SV, Rivolta I, et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. *Circ Res.* 2005 Apr 15;96(7):800-7. Epub 2005 Mar 10.

4) Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM, et al. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation.* 2007 Jan 30;115(4):442-9.

Andres R. Pérez Riera