

III Sessões Temáticas do NEE

- Núcleo de Estudos em Eletrocardiologia

Vila Nova de Gaia, 11 de janeiro de 2020 – Auditório do Parque Biológico de Gaia

Para Além do



nas Urgências!

Resumos dos casos clínicos



Índice

1. Enfarte agudo do miocárdio com padrão de <i>Wellens</i>	2
2. Síndrome bradicardia-taquicardia – Fibrilhação auricular rápida alternando com bradicardia sinusal com pausas sintomáticas	3
3. Fibrilhação auricular – o "comum" mas não menos importante	5
4. Miocardiopatia de <i>Takotsubo</i> – A “síndrome do coração partido”	8
5. Padrão de <i>Brugada</i> tipo 1, induzido por febre	13
6. <i>Myocardial Bridging</i> – “A ponte misteriosa”	14
7. Taquicardia de QRS largos! E agora?	16
8. Evolução desfavorável de cardiomiopatia dilatada: tempestades arrítmicas	17
9. Bloqueio auriculoventricular completo durante o exercício: uma nova perspectiva para a prova de esforço	18
10. Bradicardia extrema secundária a uma hipercaliémia	19
Agradecimento	20

1. Enfarte agudo do miocárdio com padrão de *Wellens*

Rita Pinto – Cardiopneumologista, Centro Hospitalar e Universitário de São João – Porto.

Resumo:

A Síndrome de *Wellens* representa, electrocardiograficamente, alterações da onda T nas derivações precordiais que estão relacionadas com a estenose crítica da artéria descendente anterior e com o alto risco de enfarte agudo do miocárdio.

Neste caso, um jovem do sexo masculino, de 38 anos de idade, recorreu ao Serviço de Urgência com queixas de dor torácica. Na avaliação inicial efectuada, apresentava um electrocardiograma com o padrão de *Wellens*. Foi admitido no Serviço de Cardiologia, submetido a cateterismo cardíaco que mostrou doença de três vasos, sendo posteriormente encaminhado para o Serviço de Cirurgia Cardiorádica para cirurgia de revascularização miocárdica.

A importância de uma avaliação precoce proporcionada pelo protocolo de Via Verde Coronária e a existência de Cardiopneumologistas experientes permitem que situações urgentes sejam diagnosticadas e imediatamente tratadas no menor tempo possível.

2. Síndrome bradicardia-taquicardia – Fibrilhação auricular rápida alternando com bradicardia sinusal com pausas sintomáticas

Daniela Ventura – Cardiopneumologista, Grupo Trofa Saúde – Hospital Privado da Boa Nova.

Enquadramento:

A síndrome bradicardia-taquicardia corresponde a uma forma de disfunção do nó sino-auricular e é representada pela alternância entre períodos de bradicardia extrema com períodos de taquiarritmia paroxística, normalmente supraventricular. Associados à alternância de ritmos são, na maior parte dos casos, descritos sintomas como palpitações, tonturas, lipotimias ou síncope.¹ Por esses motivos, a síndrome bradi-taquiarritmia tem indicação Classe I para implantação de *pacemaker* definitivo.²

Descrição do caso:

Paciente do género feminino, 89 anos, autónoma, recorre ao Serviço de Urgência (SU) por lipotimia no banho, com queda e vómito, que resultou em traumatismo crânio-encefálico (TCE). Tem antecedentes pessoais cardíacos de valvuloplastia aórtica há 6 anos. Ao exame objetivo durante a primeira avaliação no SU apresenta-se assintomática mas bradicárdica, com frequência cardíaca (FC) entre os 37-45 bpm, pelo que realiza eletrocardiograma (ECG), que foi descrito como “bradicardia sinusal (40/min), intervalo QTc longo (646 ms) e inversão das ondas T nas derivações esquerdas”. Apesar de, segundo a família, a bradicardia já ser conhecida, a paciente tinha realizado no ano anterior um ECG e um Registo de *Holter* 24H onde foi relatado “Ritmo sinusal durante todo o registo. Extrassistolia ventricular e supraventricular ocasional. Desvio esquerdo do eixo elétrico. Bloqueio completo de ramo direito e bloqueio fascicular anterior esquerdo” e um Ecocardiograma onde se verificou dilatação moderada/severa da aurícula esquerda e ligeira da aurícula direita; prótese biológica em posição aórtica corretamente inserida e normofuncionante; e fração de ejeção de 65%.

É decidido o internamento da paciente por bradicardia sintomática (lipotímia com TCE) para avaliação pelo Cardiologista assistente.

Durante o internamento são documentados pela equipa assistente, no monitor de sinais vitais, períodos de fibrilhação auricular (FA) de novo com resposta ventricular rápida (RVR) paroxística, alternados com períodos de bradicardia sinusal (BS) com pausas superiores a 3 segundos, sintomáticos – sensação de tontura e perda de consciência. Neste contexto realiza-se novo ECG onde se confirma a presença de

fibrilação auricular com resposta ventricular rápida (média de 169/min) e bloqueio completo do ramo direito do feixe de *His*. Por este motivo é implantado inicialmente um *pacemaker* provisório e posteriormente um *pacemaker* definitivo VVIR, que decorreu sem intercorrências.

Em avaliações posteriores, na consulta externa de aritmologia verifica-se dependência de *pacemaker*, apenas com ritmo próprio de escape esporádico, com uso de *pacing* ventricular de 85%.

Referências:

- 1 Gambeta, Marcelo Vier, (2014). Pacemaker implantation in a patient with bradycardia-tachycardia syndrome, kidney transplantation and persistent left superior vena cava, 27(2), 111–114.
- 2 Recomendações da ESC para *pacing* e terapêutica de ressincronização cardíaca (European Heart Journal 2013;34:2281-2329 – doi:10.1093/eurheartj/eh150).

3. Fibrilhação auricular – o "comum" mas não menos importante

Mariana Antunes – Cardiopneumologista, Hospital da Luz – Guimarães.

Introdução:

A fibrilhação auricular é a arritmia sustentada mais frequente na prática clínica, constituindo uma importante causa de morbidade. Esta arritmia associa-se a eventos cardiovasculares graves, com aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) e embolismo sistémico (5x), de insuficiência cardíaca (3x) e duplicando o risco de morte. Leva ainda a frequentes hospitalizações. Devido ao seu carácter, muitas vezes paroxístico, encontra-se contudo, sub-diagnosticada e sub tratada. Em Portugal, a sua prevalência é de 2,5%.

O mecanismo responsável pelo início e manutenção desta arritmia supraventricular ainda é controverso mas parece resultar principalmente de um foco de automaticidade anormal localizado na musculatura auricular que penetra nas veias pulmonares.

A importância clínica da FA está relacionada, não só, com uma resposta ventricular acelerada à ativação auricular desorganizada, mas também, com a perda de contratilidade auricular eficaz, resultando num esvaziamento deficiente do apêndice auricular.

Do quadro clínico habitual fazem parte: as palpitações, o desconforto precordial e a diminuição da tolerância ao esforço. Mas pode cursar de modo silencioso.

Pode classificar-se a FA, de acordo com a sua duração, em FA paroxística, episódios auto limitados com duração máxima até 7 dias, em FA persistente se dura de 7 dias a 1 ano, em FA persistente de longa duração, se se mantiver mais de um ano, e em FA permanente.

As alterações eletrocardiográficas típicas incluem intervalos RR irregulares, ausência de ondas P e intervalo entre duas ativações auriculares variável. A investigação da etiologia e da natureza desta arritmia através da história clínica, exame físico, ECG, ecocardiograma transtorácico e exames laboratoriais, são fundamentais.

Os objetivos do tratamento da FA consistem na prevenção do AVC e de outros fenómenos cardio-embólicos com fármacos anticoagulantes e encerramento do apêndice auricular esquerdo, assim como, o alívio sintomático e a preservação da função ventricular esquerda ao controlar a frequência e o ritmo cardíaco com tratamento farmacológico ou com ablação por cateter.

Apresentação do Caso clínico:

Idade: 42 anos

Género: masculino

Recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital da Luz:

Sintomas: palpitações

TA: 119/58 mmHg

FC 51 bpm

SaO₂ : 100%

Antecedentes – nega história de HTA, diabetes melitus, tabagismo, asma, bronquite. O avô paterno faleceu subitamente aos 50 anos. A mãe tem história de FA paroxística, bem controlada.

Hemodinamicamente estável.

AP – sem estase

Realizado ECG: Fibrilhação auricular com resposta ventricular média de 52 bpm.

Estudo analítico – sem alterações de relevo

Ecocardiograma sem alterações significativas.

Administração de amiodarona – sem reversão para ritmo sinusal

Efetuada cardioversão elétrica após sedação com propofol com reversão a RS.

Realizado novo ECG – ritmo sinusal com FC média de 55 bpm; padrão de bloqueio incompleto de ramo direito.

Encaminhado para cardiologista

- Abordou a alternativa de ablação por cateter, explicando todos os riscos e benefícios.
- Não havia grande alternativa farmacológica, uma vez que apresentava FC baixas, e mesmo quando em FA tinha FC 45-50 bpm – possivelmente apresentaria baixa tolerância a antiarrítmicos.
- Paciente decide avançar para ablação (permite a conversão a ritmo normal; promove a diminuição das consequências nefastas de uma disritmia cardíaca)
- Encontra-se assintomático desde o procedimento, sem medicação.
- Até então realizou *Holter* contínuo de 1 semana – sem presença de arritmia.

Conclusão:

A FA é uma patologia muito prevalente sobretudo em idades mais avançadas e prevê-se um aumento da incidência nos próximos anos. Esta arritmia está associada a um estado pró-trombótico o que predispõe a um risco aumentado de AVC e outros eventos tromboembólicos. No sentido de diminuir a incidência desses eventos adversos e a taxa de mortalidade associada, é fundamental uma eficiente e imediata deteção para consequente intervenção.

É impossível falar sobre a intervenção em urgência sem falar sobre o eletrocardiograma (ECG), sendo este registo da atividade elétrica do coração um procedimento técnico não-invasivo, de baixo custo e que pode fornecer muitas e importantes informações ao profissional de saúde. É amplamente utilizado na avaliação da função cardiovascular e na estratificação de riscos. Do diagnóstico à monitorização das patologias cardíacas, é hoje imprescindível que o profissional saiba ler e interpretar, de forma absolutamente correta, um traçado de ECG.

Perspetivas Futuras

Num futuro próximo, assim espero, a presença de cardiopneumologistas num serviço de urgência deverá ser uma realidade mais presente e valorizada. Estes, são os únicos profissionais de saúde com a verdadeira e rigorosa formação que lhes permite contribuir para uma intervenção mais eficaz, clara e completa. Assim, é possível oferecer ao doente cuidados de confiança!

4. Miocardiopatia de *Takotsubo* – A “síndrome do coração partido”

Andreia Mota – Cardiopneumologista, Hospital de Braga.

Resumo:

A miocardiopatia de *Takotsubo* (MCT), também conhecida por “*síndrome do coração partido*”, caracteriza-se pela instalação aguda de acinesia/discinesia dos segmentos médios e apicais do ventrículo esquerdo (VE). Ocorre habitualmente após *stress* físico ou emocional, com predomínio em mulheres na pós-menopausa, podendo, no entanto, afetar faixas etárias mais jovens e o gênero masculino.

Foi descrita pela primeira vez no Japão, em 1990, e a sua denominação atribuiu-se à semelhança entre a forma do VE em sístole e um *Takotsubo*, uma armadilha para captura de polvos (*tako*) em forma de pote (*tsubo*).

Apresentamos o caso de uma mulher de 64 anos que recorreu ao Serviço de Urgência por alteração do estado de consciência. À admissão apresentava-se com agitação psicomotora e com autoagressividade. Efetuado plano para realização de exames por desconhecimento da história prévia (TAC CE, eletrocardiograma, análises, gasimetria, RX torax). Na TAC CE apresentava uma lesão isquémica aguda em território temporal posterior direito. Eletrocardiograma com supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais (V1-V6). A avaliação analítica revelava discreta elevação dos marcadores cardíacos. Ecocardiograma com hipocinésia/acinesia da metade distal da parede anterior e ápex e ligeira depressão da função ventricular esquerda. Admitido Miocardiopatia de *Takotsubo* secundária à lesão isquémica cerebral aguda.

Introdução

A miocardiopatia de *Takotsubo* caracteriza-se pela disfunção sistólica transitória do ventrículo esquerdo, a qual mimetiza uma síndrome coronária aguda destacando-se pela reversibilidade e ausência de lesão coronária significativa. Apresenta-se habitualmente com início agudo de dor torácica, muitas vezes acompanhada de dispneia, palpitações, náuseas, vômitos e/ou síncope. Habitualmente, esta sintomatologia é precedida por uma situação de *stress* emocional (assalto, morte inesperada de familiar, divórcio, que levaram a que, inicialmente, fosse chamada de “*síndrome do coração partido*”) ou físico (trauma, sépsis, estado pós-operatório, hipertireoidismo).

Foram propostos vários mecanismos fisiopatológicos para a síndrome, como doença aterosclerótica oculta, espasmos multivasos ou disfunção microvascular. Contudo, a hipótese mais aceite é a de um aumento na libertação local de

catecolaminas, levando à estimulação miocárdica adrenérgica e consequente alterações na contratilidade cardíaca. No entanto, perante a ausência de critérios diagnósticos definitivos, considera-se MCT quando estão presentes os quatro critérios: 1) hipocinésia, discinesia ou acinesia transitória dos segmentos médios e apicais do VE com ou sem envolvimento apical, com alterações da contratilidade da área de vascularização correspondente a mais do que uma artéria coronária; 2) ausência de doença coronária obstrutiva ou evidência angiográfica, de rutura de placa; 3) alterações eletrocardiográficas de novo (supradesnivelamento do segmento ST e /ou inversão das ondas T) ou aumento discreto dos níveis séricos de troponina; 4) ausência de feocromocitoma ou miocardite.

Os achados eletrocardiográficos à admissão assemelham-se aos de um EAMcSST, contudo, as alterações mais frequentes são o aparecimento de uma nova (ou mais profunda) onda T invertida, mais proeminente nas derivações v2 a v6 e de um prolongamento do intervalo QTc. Estas alterações eletrocardiográficas desaparecem por completo em cerca de três meses.

As enzimas cardíacas (troponina I, T e CK) encontram-se ligeiramente elevadas na maioria dos casos, no entanto a ausência da sua elevação não exclui o seu diagnóstico. Os níveis de peptídeo natriurético do tipo B (que refletem a disfunção sistólica do VE) também se encontram elevados, com valores superiores aos encontrados nos EAM com supra ST, o que, relacionando à baixa elevação da troponina T em relação à grande área de disfunção ventricular esquerda pode também ajudar na diferenciação da MCT com o EAM.

Caso Clínico

Mulher de 64 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, levada ao serviço de urgência por alteração do estado de consciência. À admissão apresentava agitação psicomotora e autoagressividade. Segundo familiares terá sido encontrada caída no chão. Por desconhecimento de história prévia, completa, foram realizadas análises, TAC CE, Eletrocardiograma, e raio X Torác. O TAC revelou lesão isquémica sub-aguda em território temporal posterior direito. O eletrocardiograma apresentava supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais (V1-V6).

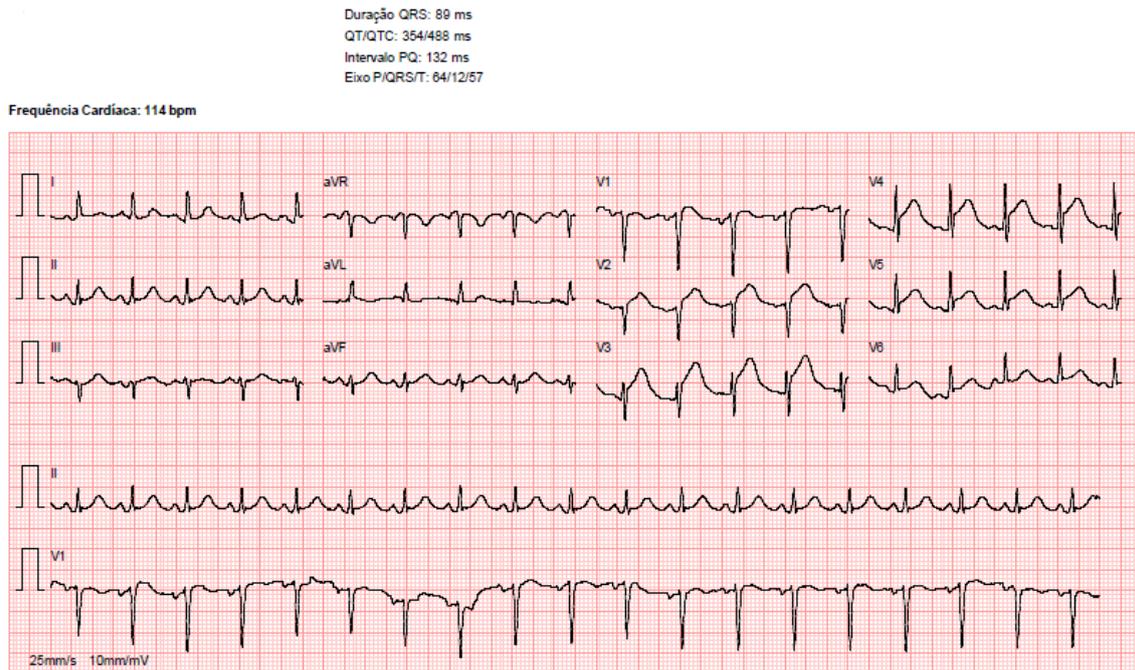


Figura 1. Eletrocardiograma na admissão com supradesnivelamento segmento ST nas derivações precordiais V1-V6.

O ecocardiograma mostrava hipocinesia/acinesia da metade distal da parede anterior e ápex e depressão ligeira da função ventricular esquerda (exame dificultado por má colaboração/agitação da doente). Foi então orientada para cateterismo cardíaco de emergência que revelou artérias coronárias sem lesões angiográficas relevantes e ventriculografia com hipercontratilidade basal e balonamento dos segmentos médioapicais. Analiticamente apresentava elevação dos marcadores de necrose miocárdica (CK Total 1188U/L; Troponina I 13,4ng/ml; Mioglobina 330 ng/ml) e BNP 8770 pg/ml. Durante o internamento assistiu-se a uma melhoria clínica com normalização dos marcadores cardíacos, das alterações eletrocardiográficas e ecocardiográficas, com retorno a uma morfologia e função ventricular melhoradas. Numa fase mais tardia realizou RM cardíaca que confirmando-se a ausência de fibrose/necrose miocárdica e função ventricular ligeiramente deprimida por hipocinésia dos segmentos apicais.

Admitido Miocardiopatia de *Takotsubo* em contexto de lesão isquémica cerebral aguda.

Discussão

A MCT tem uma forma de apresentação inespecífica e semelhante ao SCA. Nela deposita-se a elevada suspeição clínica e rapidez no seu diagnóstico, diferenciando-a do SCA, cuja terapêutica é distinta.

Para um melhor diagnóstico de MCT podemos contar com vários exames imagiológicos:

A angiografia coronária que, tipicamente, demonstra as artérias coronárias normais ou então doença arterial coronária não obstrutiva (estenose inferior a 50%). Este exame exclui a presença de trombo ou de rotura de uma placa aterosclerótica, diferenciando, assim, o diagnóstico de EAM;

O ecocardiograma ajuda a identificar e comprovar a disfunção sistólica ventricular esquerda ao revelar, na peculiar característica da MCT, acinesia ou hipocinesia apical e/ou mesoventricular esquerda extensa, com a base do VE preservada ou hipercinética, conferindo-lhe o seu aspeto característico (estreito na base e com abaulamento apical). Estas anomalias da contratilidade podem estender-se para além do território vascular de uma só artéria coronária sugerindo que, mais do que uma possível necrose, seja um mecanismo subjacente à disfunção aguda do VE.

A ressonância magnética cardíaca tem utilidade ao demonstrar a ausência de necrose miocárdica.

Neste caso, a doente apresentou supradesnivelamento do segmento ST com elevação dos marcadores cardíacos e da BNP (para valores superiores aos de um enfarte com supra ST), em decrescendo ao longo do internamento. O ecocardiograma apresentava hipocinesia/acinesia da metade distal da parede anterior e ápex e depressão ligeira da função ventricular esquerda. O diagnóstico confirma-se por angiografia coronária na ausência de doença coronária. Não existe terapêutica específica, dada a reversibilidade e incerteza fisiopatológica. Deve optar-se por terapêutica de suporte, de acordo com o grau de disfunção sistólica e direcionada para as complicações agudas.

Duração QRS: 87 ms
QT/QTc: 375/452 ms
Intervalo PQ: 112 ms
Eixo P/QRS/T: 44/1/43

Frequência Cardíaca: 87 bpm

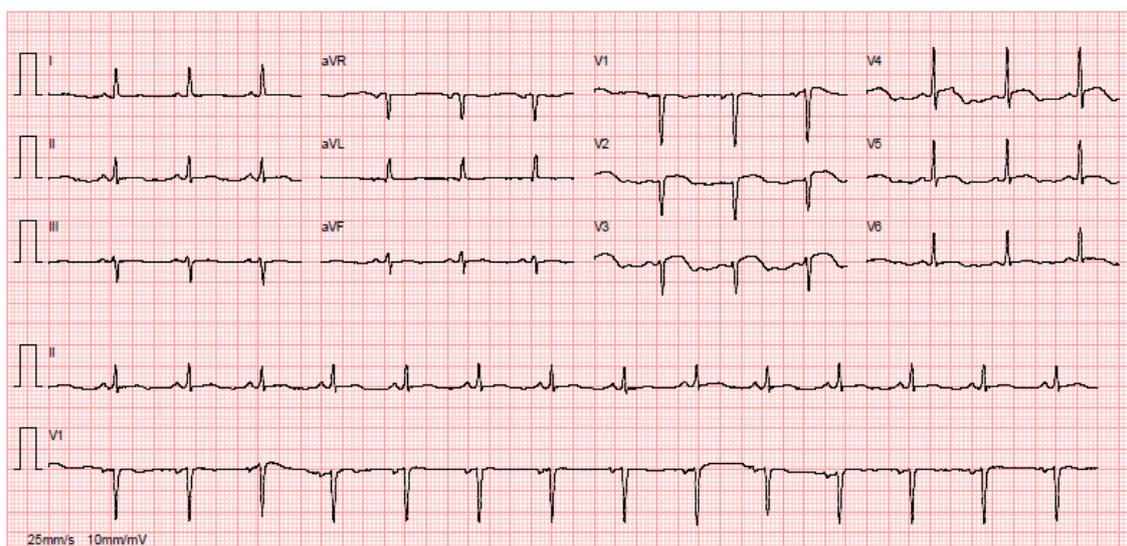


Figura 2. Eletrocardiograma após 72h com supradesnivelamento segmento ST nas derivações precordiais V1-V6.

O prognóstico é, geralmente, favorável com retorno funcional em 2-4 semanas.

Conclusão

A MCT é considerada uma miocardiopatia adquirida, rara, em crescente conhecimento a nível mundial. A apresentação clínica é inespecífica e impõe diagnóstico diferencial com SCA, sendo a suspeição clínica bem como a atempada realização de meios complementares de diagnóstico imprescindíveis. Não só o ECG e os marcadores cardíacos, mas é dado ao ecocardiograma um papel essencial na revelação de alterações de contratilidade segmentar do VE e ao cateterismo cardíaco que comprova a ausência de alterações coronárias significativas.

Referências

- Tomich E, Luerssen E, Kang C. Takotsubo Cardiomyopathy. eMedicine Article. 2012. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/stress-takotsubo-cardiomyopathy>.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Summer G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J. 2006; 27: 1523-9.
- Fevereiro MdC, et al. Miocardiopatia de Takotsubo: na origem do choque cardiogénico, Acta Med port 2015 Sep-Oct;28(5):670-673.

5. Padrão de *Brugada* tipo 1, induzido por febre

Joana Melo – Cardiopneumologista, Hospital da Senhora da Oliveira – Guimarães.

Resumo:

A Síndrome de *Brugada* é uma doença hereditária de transmissão autossómica dominante, associada a um risco elevado de arritmias ventriculares e morte súbita em indivíduos sem cardiopatia estrutural. Esta síndrome caracteriza-se por um padrão eletrocardiográfico de repolarização distinto, denominado padrão de *Brugada* tipo 1, que consiste na elevação convexa do segmento ST ≥ 2 mm, seguida de uma onda T negativa em mais do que uma derivação precordial direita. Contudo, este padrão eletrocardiográfico é dinâmico, com carácter intermitente, podendo ser desencadeado por diversos fatores, nomeadamente em contexto de febre.

O caso clínico apresentado refere um doente do sexo masculino, de 70 anos, sem história de síncope ou morte súbita reanimada que recorre ao serviço de urgência por febre, prostração e dor abdominal. O eletrocardiograma realizado em contexto de febre, hipotensão e taquicardia, revelou um padrão de *Brugada* Tipo 1, tendo sido admitido em Observações com diagnóstico de sépsis com ponto de partida em gastroenterite aguda e uma pneumonia adquirida na comunidade. O quadro infeccioso evoluiu favoravelmente e o eletrocardiograma foi repetido em apirexia, verificando-se resolução das alterações previamente observadas.

A documentação de um padrão de *Brugada* diagnóstico pode ser possível apenas durante um episódio febril, confirmando o carácter dinâmico desta entidade e tornando pertinente ponderar a utilidade da realização de eletrocardiograma neste contexto.

6. Myocardial Bridging – “A ponte misteriosa”

Sandra Fernandes – Cardiopneumologista, Hospital São Sebastião – Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga.

Resumo:

O “myocardial bridging” ou ponte miocárdica (PM) é uma anomalia congénita, na qual um segmento de uma artéria coronária segue um curso intramuscular, determinando a sua compressão durante a sístole ventricular e revertendo na diástole. Ainda há muito a ser esclarecido sobre a fisiopatologia da ponte miocárdica. Há duas vertentes principais: a primeira defende que a PM se forma junto com as artérias coronárias no período embrionário; a segunda, por sua vez, afirma haver um problema na reabsorção das fibras musculares das coronárias epicárdicas.

A prevalência do “bridging” ainda é desconhecida e ainda se encontra em estudo.

Apesar do prognóstico benigno, pode associar-se a isquemia e necrose miocárdica, espasmo coronário, arritmias e morte súbita.

Os avanços tecnológicos, como a angiografia das coronárias e a ultrassonografia intravascular, contribuíram muito para o entendimento das consequências anatómicas, hemodinâmicas e fisiopatológicas da compressão sistólica.

Embora possam ser encontrados em qualquer artéria epicárdica, a maioria (70% a 98%) envolve a artéria descendente anterior esquerda.

A conduta de primeira linha no tratamento da PM sintomática é o uso de medicação para reduzir sintomas de isquemia e minimizar o risco de futuros eventos cardíacos. Na persistência da sintomatologia ao tratamento clínico, estão indicados a intervenção percutânea com o uso de *stents* ou o tratamento cirúrgico.

O prognóstico a longo prazo em geral é bom, mas não há dados/estudos suficientes realizados.

Caso clínico: jovem com 25 anos, sexo masculino, prática de desporto regular, recorre ao SU por perda de consciência, tonturas, hipersudorese e fraqueza generalizada. ECG em ritmo sinusal e desvio direito do eixo elétrico, critérios de voltagem para hipertrofia ventricular esquerda, supradesnivelamento de ST em V2-3 (máximo de 3 mm) com T bifásica associada e inversão da onda T nas derivações inferiores e em V5-6.

Análises revelam apenas aumento das troponinas. Ecocardiograma transtorácico: dilatação ligeira da aurícula esquerda, hipertrofia ventricular esquerda ligeira a moderada, função sistólica conservada, sem alterações da cinética segmentar, insuficiência aórtica ligeira, sem derrame pericárdico, veia cava inferior e aorta torácica

de calibre normal. Realiza Angio TAC coronário que apresenta “*bridging*” no segmento proximal da artéria descendente anterior, sem doença aterosclerótica. Realizado último ECG que apresente padrão de repolarização precoce. Explicado sinais de alerta que deverão motivar recurso ao SU.

7. Taquicardia de QRS largos! E agora?

André Teixeira – Cardiopneumologista, Centro Hospitalar dos Trás-os-Montes e Alto Douro.

Resumo:

Mulher de 82 anos com antecedentes de insuficiência cardíaca (IC) classe III/IV da NYHA, deu entrada no Serviço de Urgência por quadro de dispneia, tosse produtiva, sudorese profusa e queixas do trato urinário.

Foi solicitado eletrocardiograma (ECG) para documentar taquicardia visualizada na monitorização. ECG revelou taquicardia de QRS largos (QRS:148ms) com frequência cardíaca (FC) de cerca de 170 bpm e desvio esquerdo do eixo elétrico (-58°).

Perante o ECG em paciente hemodinamicamente estável e sob anticoagulação oral prévia com rivaroxabano, optou-se por uma estratégia de controlo farmacológico da arritmia com amiodarona e digoxina.

Análises clínicas e a gasometria revelaram infeção do trato urinário e hipoxémia.

Após controlo de FC, a realização de novo ECG com FC de 90 bpm confirmaria o diagnóstico de fibrilhação auricular com bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) com resposta ventricular rápida associado a um quadro clínico infeccioso e IC descompensada.

8. Evolução desfavorável de cardiomiopatia dilatada: tempestades arrítmicas

Tiago Martins – Cardiopneumologista, Unidade Local de Saúde de Matosinhos – Hospital Pedro Hispano.

Resumo:

Homem de 68 anos com CMD isquémica e história de EAM em 1992 (FEVE<20%); foi submetido a implante de CDI de câmara única em 211 (aos 60 anos) para prevenção de MSC.

Tem múltiplas vindas ao SU por episódios de TV lenta com terapias sintomáticas motivando antecipação da avaliação do sistema de CDI a 08/2013. Internado em 2017 por agravamento da IC com disfunção renal. Em março de 2017 faz upgrade para sistema de ressinchronização cardíaca contudo 4 meses depois recorre novamente ao SU com episódios de TV rápida. Em 2018 teve recidiva de eventos arrítmicos ventriculares, desta vez mais complexos iniciando episódios de TV rápida que revertem a TV lenta pós terapias por ATP (episódios mantêm-se até 1 hora de duração). Apresenta actualmente progressão da doença (18% de FEVE) tendo tido o último internamento por eventos arrítmicos em 03/2019. Actualmente encontra-se em fase de melhoria de sintomas de IC, contudo apresenta volume do VE de 224 mL/m² com FEVE de 22%. Encontra-se em regime de seguimento em ambulatório.

9. Bloqueio auriculoventricular completo durante o exercício: uma nova perspetiva para a prova de esforço

Ana Tavares – Cardiopneumologista, Centro Hospitalar Gaia/Espinho.

Resumo:

A prova de esforço desempenhou durante muito tempo um papel central no diagnóstico das doenças cardiovasculares. No entanto, dados mais atuais têm demonstrado que os métodos de diagnóstico por imagem apresentam uma melhor acuidade diagnóstica para doença coronária, quando comparados com os métodos eletrocardiográficos. Ainda assim, é sabido que existem alterações fisiológicas que ocorrem com o exercício, como sejam as alterações do ritmo, atribuindo por isso um papel de interesse clínico à monitorização eletrocardiográfica durante o esforço. Apresenta-se um caso de bloqueio auriculoventricular completo associado ao esforço e discute-se o papel atual da prova de esforço na prática clínica, bem como o papel do Cardiopneumologista como elemento fundamental no diagnóstico e tratamento destes doentes.

10. Bradicardia extrema secundária a uma hipercalemiemia

Sofia Santo – Cardiopneumologista, Unidade Hospitalar de Aveiro – Centro Hospitalar do Baixo Vouga.

Resumo:

Caso Clínico: Paciente de género feminino, de 91 anos, caucasiana, portadora de *pacemaker* (PM) definitivo desde julho 2017, trazida ao serviço de urgência (SU) por dispneia progressiva, associada a pieira, saturação 93% e cianose labial. Antecedentes clínicos de síndrome cardio-renal: ICC descompensada, BAV 2º grau *Mobitz I* com períodos de BAV completo que levou à implantação de PM, doença renal crónica (nefrologia unilateral); HTA, dislipidemia e obesidade.

Enquanto aguardava na área médica de atendimento de pulseira verdes/azuis e amarelos, foi levada à sala de Emergência por agravamento do quadro clínico.

Realizou o eletrocardiograma (ECG) que revelou bradicardia extrema com alguns complexos ventriculares, FC de 12 bpm, direcionando a atuação para a colocação de um PM externo de imediato. Realizou em seguida de uma gasometria, que comprovou a presença de uma hipercalemia severa, com um valor numérico de 8.4 mmol/L. Orientou-se o tratamento no sentido de estabilizar a membrana celular, reduzir os níveis séricos de potássio e promover a eliminação do mesmo a nível corporal.

Discussão:

No presente caso, comprova-se que as alterações iónicas (disonismo) modificam tanto o ritmo próprio, como provocam a ineficiência dos estímulos de PM implantado. Assim, a sua tradução num traçado eletrocardiográfico continua um desafio para o cardiopneumologista que atua em equipa no SU, constituindo um apoio essencial na tomada de decisão rápida no tratamento do paciente.

Palavras chave: Eletrocardiograma, hipercalemia, bradicardia extrema, Sala Emergência, *Pacemaker*.

Agradecimento

O Núcleo de Estudos em Eletrocardiologia (NEsE) agradece a partilha de experiência e conhecimentos científicos nestas sessões. Constrói-se assim a diferença na nossa área – Cardiopneumologia.

É perceptível o quanto a sua postura motiva e incentiva os demais colegas e a todos nós. Parabéns por ser um profissional dedicado!



Rosa Coutinho
(Coordenadora do NEsE)