



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1726 - SÍNDROME Q-T largo a PROPÓSITO de un caso

Á. Rodríguez de Cossio^a, R. Rodríguez Sánchez^b, B. Rodríguez-Borlado Díaz^a, I. Montes Rodríguez^a y J. Alonso Moreno^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Valdemoro. Madrid. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Pintores. Madrid. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 57 años traído al centro de salud por un familiar, para valoración urgente pues hace 20 minutos ha presentado un mareo intenso tras de tos estando en reposo. El familiar está preocupado, y aunque este tipo de mareo los ha tenido más veces, nunca de una forma tan intensa El familiar sospecha que haya inhalado cocaína. El paciente está en tratamiento de deshabituación por adicción cocaína y alcohol en un centro de ayuda al drogodependiente desde hace 12 meses. Tratamiento: escitalopram 15 mg/día y lorazepam 1/24 horas, por depresión desde hace un año.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado. Palidez cutánea, sudoroso. Eupneico. TA: 146/78, FC: 74 l/m. SO₂:97%, T^a:37 °C. Exploración neurológica: normal. AC: rítmico, no soplos. EKG: ritmo sinusal, con QT límite alto, corregido 480 mseg, con implantación ancha. Derivo a Urgencias para valoración. Analítica: glucemia: 98 mg/dl, colesterol total: 194 mg/dl, LDL colesterol: 175 mg/dl, creatinina: 1,20 mg/dl, sodio 141 mmol/l, potasio: 3,1 mmol/L. FG. Toxicología: opiáceos, cannabis, cocaína, anfetaminas: negativo. Benzodiacepinas. Positivo. Rx de tórax: normal. EKG: Urgencias, superponible al realizado en el Centro de Salud.

Juicio clínico: Sd. de QT largo congénito familiar.

Diagnóstico diferencial: Sincope vagal. Alteraciones eléctricas cardiacas. Alteraciones metabólicas. Fármacos.

Comentario final: Nuestro paciente presenta un Sd. de QT largo (SQTL) congénito, con genotipo: mutación en KCNH2. Estudio molecular de dos hijas con diagnóstico de SQTL. Su hija de 23 años se implanta DAI por síncope de repetición, la de 11 años en tratamiento con B-bloqueante. El padre muerte súbita con 55 años. Al paciente se inicia tratamiento con bisoprolol 5 mg/12 horas. Pendiente de abstinencia total para implantar DAI. El tratamiento con escitalopram y la hipopotasemia objetivada son factores que favorecen la prolongación del QT. Se corrige la hipopotasemia y se suspende el escitalopram. El SQTL puede ser de origen congénito o adquirido. El congénito es una canalopatía hereditaria que afectan a los canales celulares del potasio y del sodio, caracterizada por una prolongación de la repolarización ventricular, y se detecta en el EKG por una prolongación del intervalo QT. Los individuos con QT largo tienen más predisposición a sufrir síncope, taquicardia ventricular polimórfica y muerte súbita. Se estima que la prevalencia de esta alteración es de

1/2.000 personas. Se han descrito múltiples alteraciones genéticas, siendo las más frecuentes: LQT1, LQT2 y LQT3. Una revisión de expertos (Schwartz PJ, 2013) aconseja: historia familiar y personal antes de valorar el ECG. Síncope sea de perfil arritmogénico. En la historia familiar preguntar sobre síncope, muerte súbita, y epilepsia. ECG: QTc alcance los 500 ms, en cuyo caso es probable que estemos ante un paciente con LQTS. Holter la mayor utilidad es la detección de alteraciones morfológicas de la onda T asociadas a LQTS. pruebas genéticas buscando mutaciones que causan el LQTS no realizar salvo en casos con elevada probabilidad después de realizar los estudios previos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz-Esparza C, et al. Fenotipo heterogéneo del síndrome de QT largo causado por la mutación KCNH2-H562R: importancia del estudio genético familiar. Rev Esp Cardiol. 2015.<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.10.02>.
2. Drogas que prolongan el segmento QT disponible en CERT Arizona www.qt drugs.org.