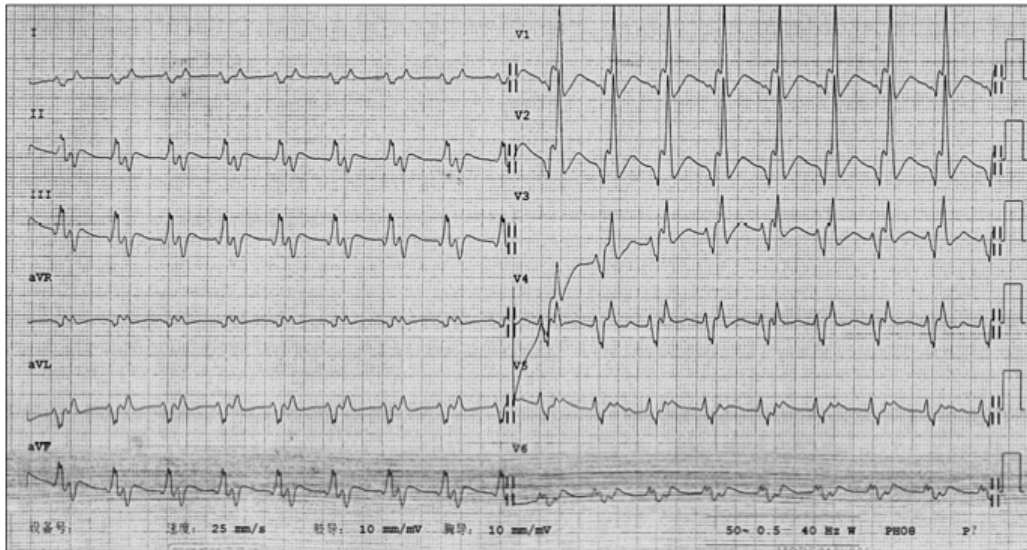
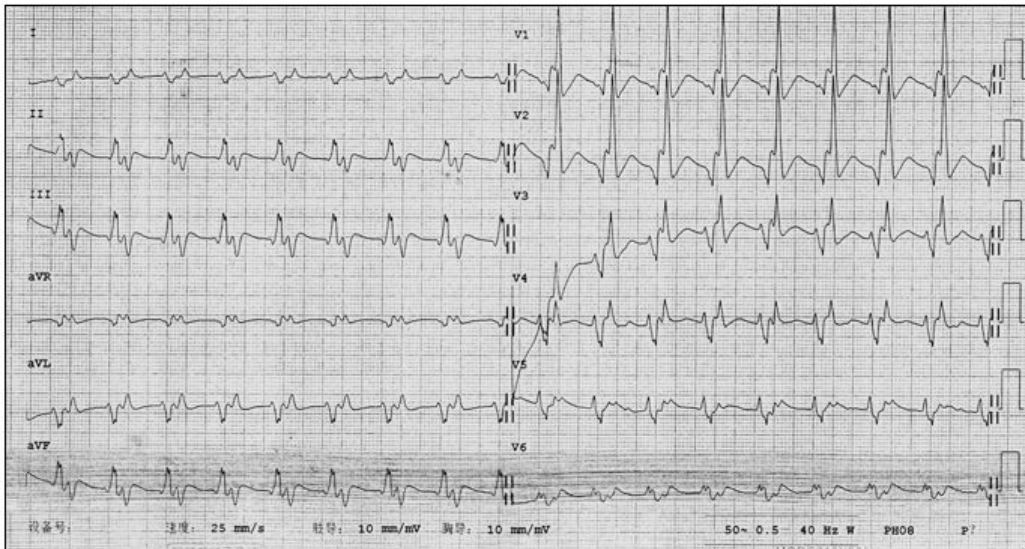


This tracing belongs to an aged Asian (Chinese) man



He passed away shortly after this ECG was taken. We have not any detailed clinical information.

Este traçado pertence a um senhor idoso chinês



O paciente falecerá pouco tempo após a realização deste traçado.
Não temos outras informações clínicas.

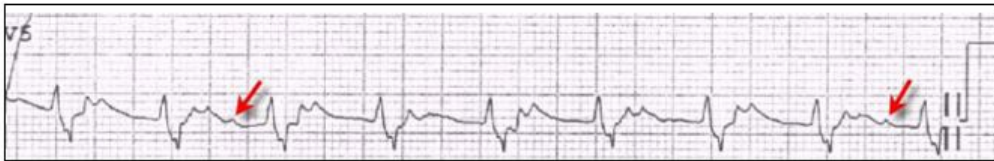
Que desafio!

- Este é um traçado difícil.
- Impressiona a complexidade de sua análise
- Observamos:
 - Taquicardia regular com QRS largo e FC relativamente lenta (107bpm).

- Acreditamos que o período marcado horizontalmente na cor vermelha, representa a duração do QRS, a qual, é extremamente larga (>240ms). Fato que sugere efeito de drogas, como por exemplo, intoxicação por tricíclicos.
- Então... observamos um QRS muito alargado, de aspecto bizarro e com padrão morfológico de BCRD, indicando sua origem no VE.



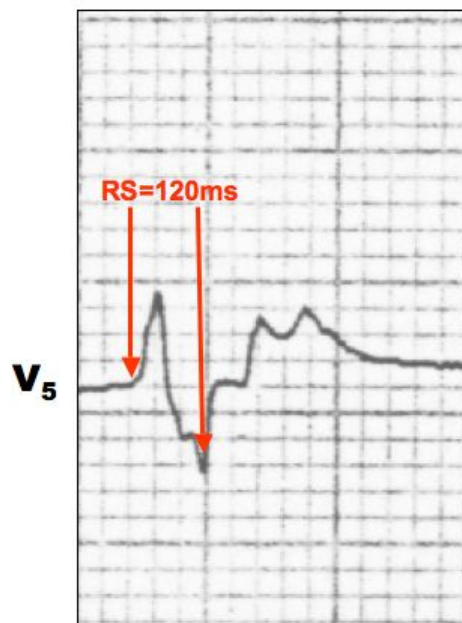
- As setas (em vermelho), estão marcando deflexões que representam ondas P.
- Se este raciocínio é verdadeiro, estamos perante uma dissociação AV com TV lenta.
 - **Observação:** o limite inferior de qualquer TV é de 100bpm, o que exclui o ritmo ventricular acelerado e algumas TV parasistólicas.



**TAQUICARDIA COM QRS LARGO E FREQUENCIA CARDIACA PRÓXIMA DE 107bpm.
ABERRÂNCIA OU ECTOPIA?**

- Os elementos em favor de TV deste traçado são:
 - Complexo QRS em V1 monofásico ou difásico.
 - Duração do QRS >140ms em V1 quando o QRS é predominantemente positivo.

Intervalo RS >100ms em qualquer precordial é altamente específico de TV



CONCLUSÕES FINAIS

- Taquicardia ventricular sustentada monomórfica originada no VE por apresentar padrão de BCRD.
- Originada provavelmente na região pósteroseptal do VE.
- Como este paciente falecerá após a realização do ECG, perguntamos:
 - Está é uma taquicardia ventricular não reconhecida?
 - Poderia obedecer a severa hiperpotassemia?
 - Poderia corresponder a uma cardiomiopatia não reconhecida previamente?
 - Poderia ser causada overdose de anti-depressivos tricíclicos?

CONCLUSÕES FINAIS CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS NA INTOXICAÇÃO POR TRICÍCLICOS

- Apesar que a história clínica e o exame físico são fundamentais no diagnóstico do paciente com potencial intoxicação por tricíclicos, estes não são suficientes para detectar ou excluir a toxicidade, por este grupo de drogas.
- O ECG de 12 derivações tem sido postulado como um guia para determinar a severidade da intoxicação por tricíclicos. O método é uma ferramenta muito difundida na evolução da severidade da intoxicação por tricíclicos.
- Na intoxicação aguda por tricíclicos, são observados as seguintes alterações no ECG.
 - Taquicardia sinusal: presente em 40,7% dos casos¹. Ocasionalmente, principalmente pelo efeito anticolinérgico² e pela inibição da re-captção da norepinefrina³.

1) Unverir P, et al. Hum Exp Toxicol. 2006; 25: 605-612.

2) Harrigan RA, et al. Am J Emerg Med. 1999; 17: 387-393.

3) Thanacoody HK, et al. Toxicol Rev. 2005; 24: 205-214

CONCLUSÕES FINAIS

- **INTERVALO PR ou PQ:** prolongado. Conseqüência de bloqueio do canal de sódio em fase 0, que aumenta a duração do potencial de ação, o período refratário e a condução átrio-ventricular.
- **EXTREMO DESVIO PARA DIREITA E ACIMA DOS 40ms FINAIS DO QRS (T40) NO PLANO FRONTAL:** entre +130° e -270°.
- Efeito “*quinidina-like*” no músculo contrátil pelo bloqueio de canal de sódio¹.
- Onda R final proeminente em aVR, nos casos de severa intoxicação².

1) Dick IE, et al. J Cardiovasc Pharmacol. 1998;32:527-234.

2) Williamson K, et al. Am J Emerg Med. 2006; 24:864-874.

CONCLUSÕES FINAIS

- **ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST NAS PRECORDIAIS DIREITAS.**
- **SEVERO ALARGAMENTO DO COMPLEXO QRS COM PADRÃO DE PSEUDO BCRD + BDASE¹.**

CONCLUSÕES FINAIS

- **PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO BRUGADA LIKE TIPO 1 DENOMINADO “BRUGADA ADQUIRIDO”¹.**
- **PADRÃO ECG DE PSEUDO-INFARTO²**
- **VERDADEIRO INFARTO AGUDO³.**
- **TENDÊNCIA A ARRITMIAS:** extrasístoles ventriculares pareadas, TVM e TdP⁴. As últimas, secundárias a atividade deflagrada precoce⁵.

1) Bebarta VS, et al. Am J Cardiol. 2007; 100:656-660.

2) Azkárate Egaña I, et al. Med Intensiva. 2007;31:159.

3) Kiyari S, et al. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2006; 98:462-466.

4) Streangă V, et al. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2005;109:251-253

5) Sala M, et al. Curr Opin Investig Drugs. 2006; 7:256-263

CONCLUSÕES FINAIS

- O prolongamento do intervalo QT por inibição dos canais de saída de potássio em fase 3, aumentam o risco de TdP, que podem resultar em morte súbita. Dentro do grupo dos tricíclicos as com maior potencial de morte súbita por FV são a amitriptilina e maprotilina.
- Aumentam esta tendência, a coexistência de história familiar positiva para síndrome de QT longo congênito, gênero feminino, hipopotassemia e prescrição concomitante de outras drogas com potencial de prolongamento do intervalo QT.
- Os médicos que empregam tricíclicos, deveriam ser muito cuidadosos com estes fármacos, pois a associação com certas drogas, como a tioridazina, pode ocasionar prolongamento do intervalo QT¹, propiciando tendência ao aparecimento de TdP, FV e morte súbita.

1) Vieweg WV, et al. Psychosomatics. 2004; 45: 371-377.