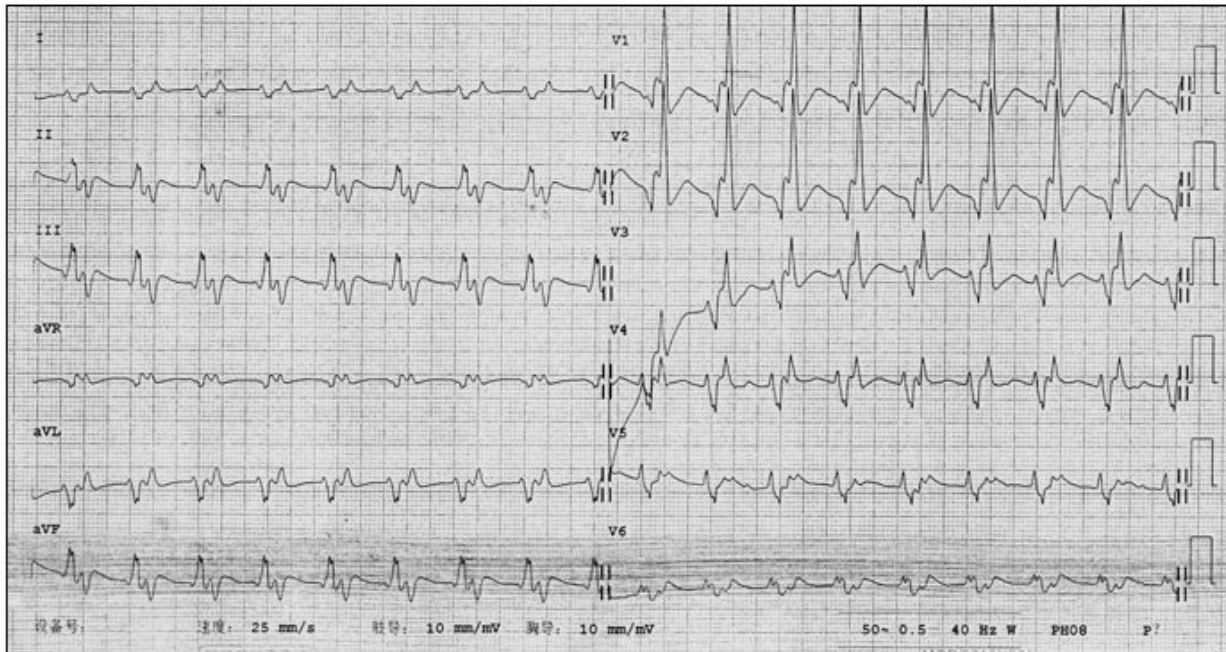


Este traçado pertence a um senhor idoso chinês

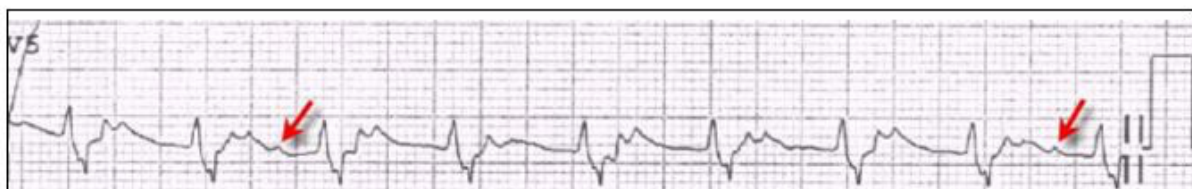


O paciente falecerá pouco tempo após a realização deste traçado.  
Não temos outras informações clínicas.

## Que desafio!

- Este é um traçado difícil.
- Impressiona a complexidade de sua análise
- Observamos:
  - Taquicardia regular com QRS largo e FC relativamente lenta (107bpm).
  - Não é possível encontrar ondas P regulares ou sinais de taquicardia sinusal.
  - Nenhum destes potenciais parece representar verdadeiras ondas P.
  - Cada deflexão mostra mudanças de aspecto extremamente bizarras para representar uma onda P.

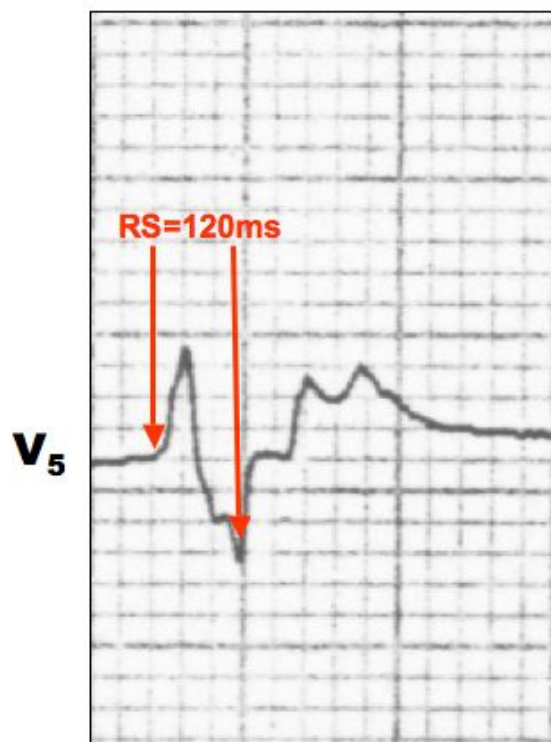
- As setas (em vermelho), estão marcando deflexões que representam ondas P.
- Se este raciocínio é verdadeiro, estamos perante uma dissociação AV com TV lenta.
  - **Observação:** o limite inferior de qualquer TV é de 100bpm, o que exclui o ritmo ventricular acelerado e algumas TV parasistólicas.



**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.
  - Relação RS em V6 <1.
  - Padrão qR em V1.
  - Padrão QR em uma ou mais das precordiais (V2 a a V6)
  - Eixo do QRS com extremo desvio (no quadrante superior direito), entre  $-90^\circ$  e  $\pm 180^\circ$  (neste caso,  $-199^\circ$ ).
  - Presença de um entalhe no ramo descendente inicial do QRS em V5 e V6
  - Intervalo RS >100ms (próximo slide).

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 casos<sup>1</sup>. Ocasionalmente, principalmente pelo efeito anticolinérgico<sup>2</sup> e pela inibição da re-captção da norepinefrina<sup>3</sup>.

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

- **PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO BRUGADA LIKE TIPO 1 DENOMINADO “BRUGADA ADQUIRIDO”<sup>1</sup>.**
- **PADRÃO ECG DE PSEUDO-INFARTO<sup>2</sup>**
- **VERDADEIRO INFARTO AGUDO<sup>3</sup>.**
- **TENDÊNCIA A ARRITMIAS:** extrasístoles ventriculares pareadas, TVM e TdP<sup>4</sup>. As últimas, secundárias a atividade deflagrada precoce<sup>5</sup>.

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

- **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 sódio<sup>1</sup>.
- Onda R final proeminente em aVR, nos casos de severa intoxicação<sup>2</sup>.

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 + BDASE<sup>1</sup>.**
- **ALTERAÇÕES NÃO ESPECIFICAS DO SEGMENTO ST E ONDA T.**
- **PROLONGAMENTO DO INTERVALO QT E QTc EM >50% DOS CASOS:** por inibição do canal de saída de potássio HERG em fase 3.

1) Bolognesi R, et al. Am J Cardiol. 1997;79:242-245.

# CONCLUSÕES FINAIS

- **PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO BRUGADA LIKE TIPO 1 DENOMINADO “BRUGADA ADQUIRIDO”<sup>1</sup>.**
- **PADRÃO ECG DE PSEUDO-INFARTO<sup>2</sup>**
- **VERDADEIRO INFARTO AGUDO<sup>3</sup>.**
- **TENDÊNCIA A ARRITMIAS:** extrasístoles ventriculares pareadas, TVM e TdP<sup>4</sup>. As últimas, secundárias a atividade deflagrada precoce<sup>5</sup>.

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

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

3) Kiyan 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 QT<sup>1</sup>, propiciando tendência ao aparecimento de TdP, FV e morte súbita.

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