Morte súbita abortada por intoxicação exógena

Reunião de Atualização em Temas Relevantes na Prática Clínica

04 de outubro de 2023

Daniel Abdalla Added Filho – médico assistente DCM - HU
Luís H. S. Borborema – médico residente do segundo ano de Clínica Médica

Caso Clínico

IDENTIFICAÇÃO

B.A., 30 anos, sexo feminino, balconista. Natural e procedente de São Paulo.

Caso Clínico

IDENTIFICAÇÃO

B.A., 30 anos, sexo feminino, balconista. Natural e procedente de São Paulo.

AP

Transtorno de ansiedade generalizada.

Negava uso de drogas ilícitas

MUC

Clonazepam 2 gotas a noite

Caso Clínico

HPMA

Trazida em 14/05 de uma festa universitária ao HU pela namorada. Relatava rebaixamento do nível de consciência há 1 hora após ingestão de substância desconhecida (conteúdo transparente de uma garrafa plástica).

Ingestão de bebidas alcoólicas no mesmo dia, porém negava uso de outras drogas.

Exame Clínico

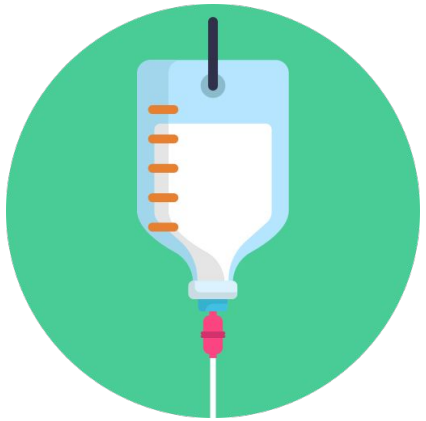
SSVV: FC 55-65 bpm; PAM 65-70 mmHg; FR 18irpm; Sat 97-99%; dextro 98.

Neurológico: Glasgow 9 (O4V2M3); Não contactuante; Abertura ocular espontânea; Pupilas isofotorreagentes; Estrabismo divergente; Automatismos oromastigatórios; Sialorréia; Sem retirada dos membros a estímulo doloroso; flexão tônica patológica de membro superior esquerdo

→ Restante do exame normal

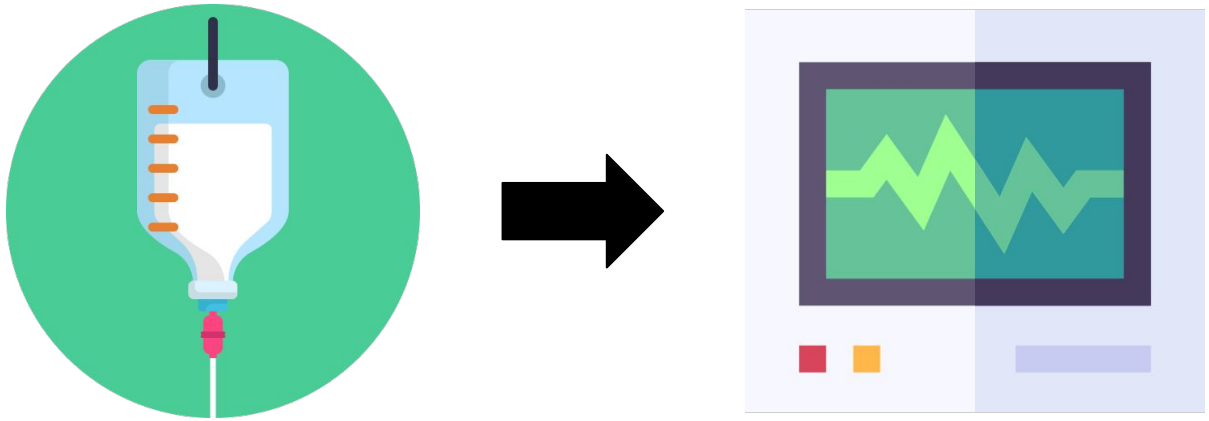
HD e Conduta Inicial

- Hipótese diagnóstica inicial: Crise epiléptica focal disperceptiva
- Após as medidas iniciais para crise, iniciado Fenitoína 20 mg/kg IV respeitando-se a velocidade de infusão preconizada.



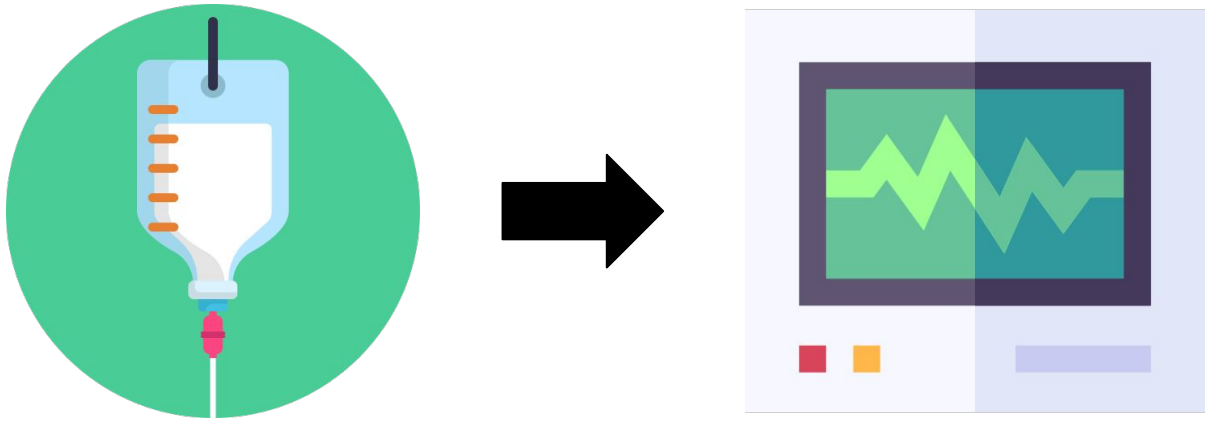
Conduta Inicial

- Após 5 minutos de infusão, a paciente iniciou taquicardia, mantendo pulso central presente.



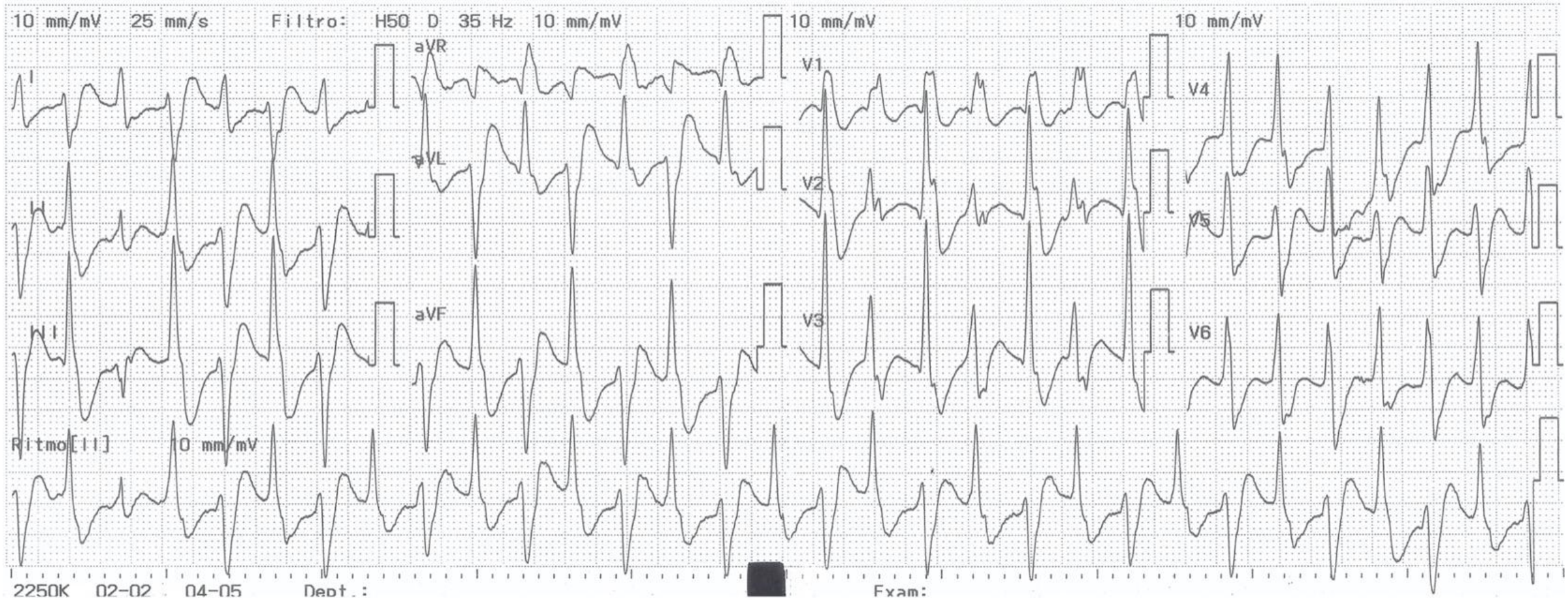
Conduta Inicial

- Após 5 minutos de infusão, a paciente iniciou taquicardia, mantendo pulso central presente.

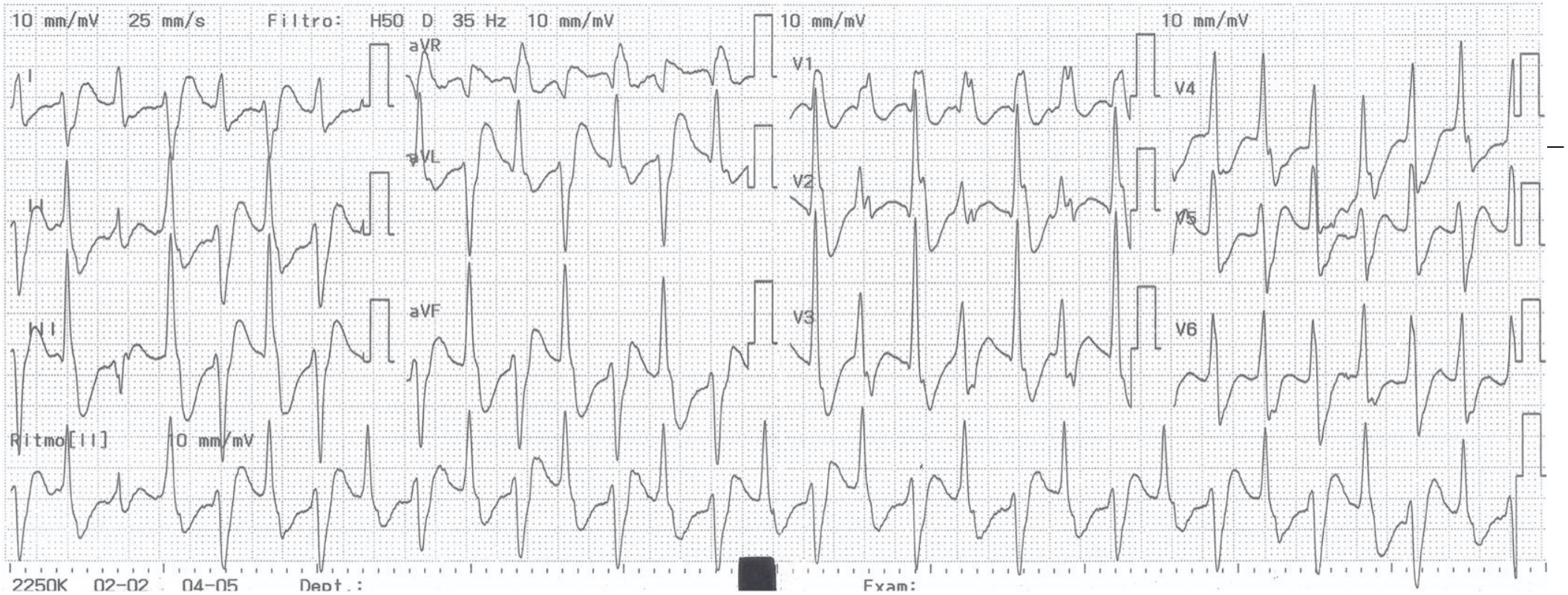


SSVV:
FC: 171 bpm
PA: 117 x 72 (87) mmHg
TEC: < 3s.
SatO2: 96%

Realizado o eletrocardiograma nesse momento:



Questão 1



Qual o diagnóstico eletrocardiográfico?

a) Taquicardia supraventricular com aberrância
b) Taquicardia Ventricular Bidirecional
c) TV Polimórfica
d) Bigeminismo

gg.gg/HU_1

Questão 2

Qual é a conduta nesse momento?

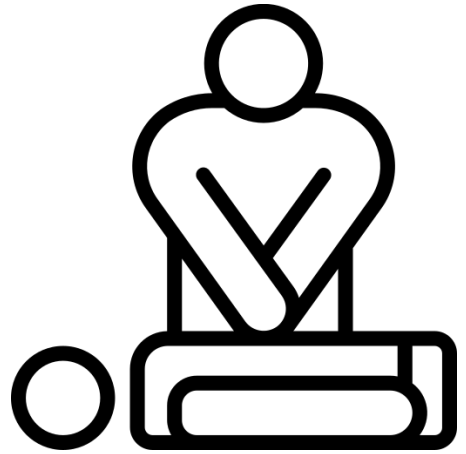
a) Cardioversão elétrica
b) Adenosina
c) Verapamil
d) Procainamida

gg.gg/HU_2

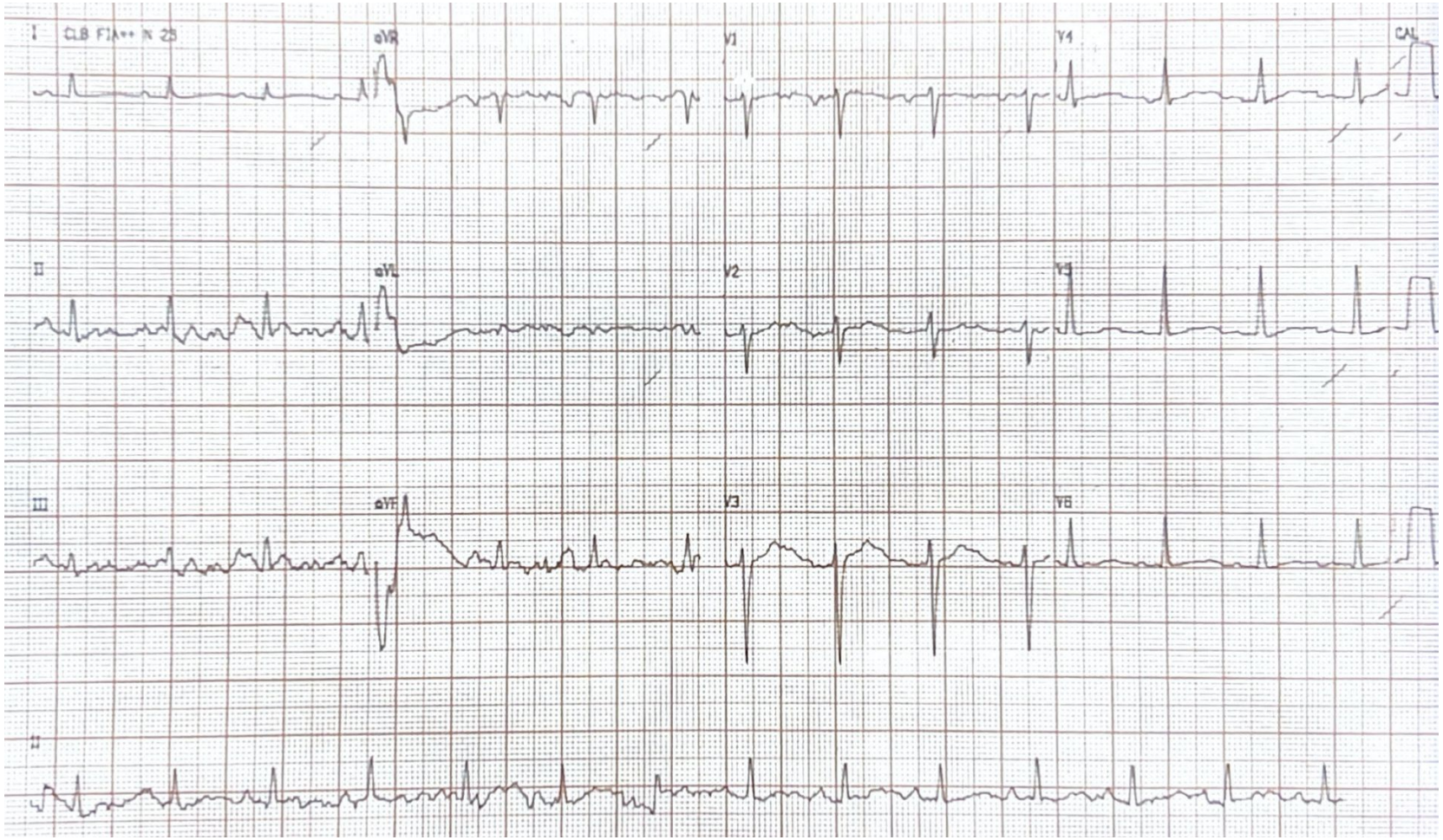
Condução do caso

Solicitada preparação de Amiodarona 300mg.
Antes do início da infusão de antiarrítmico, evoluiu para PCR
9 Ciclos de RCP:

- Administração de adrenalina e amiodarona
- Realizada desfibrilação
- Realizada intubação orotraqueal durante a RCP



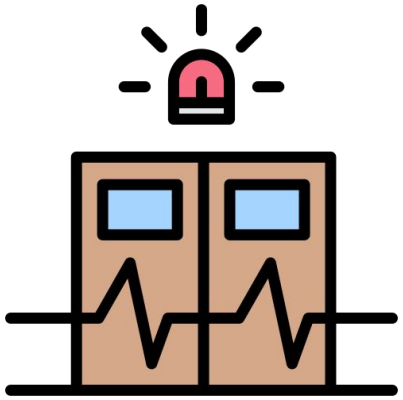
ROSC em 25 min em ritmo sinusal e FC de 90bpm.



ECG pós parada: Ritmo sinusal, QRS < 120ms, QTc de 533 ms (Registro comprometido por artefatos gerados por movimentação)

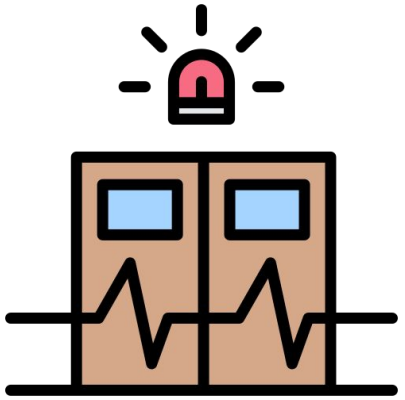
Evolução

Acompanhante da paciente retorna ao Pronto Socorro com a substância ingerida pela paciente



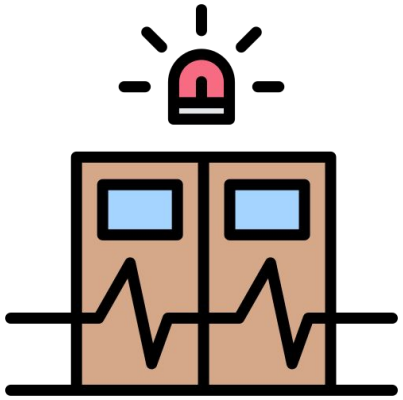
Evolução

Acompanhante da paciente retorna ao Pronto Socorro com a substância ingerida pela paciente



Evolução

Acompanhante da paciente retorna ao Pronto Socorro com a substância ingerida pela paciente

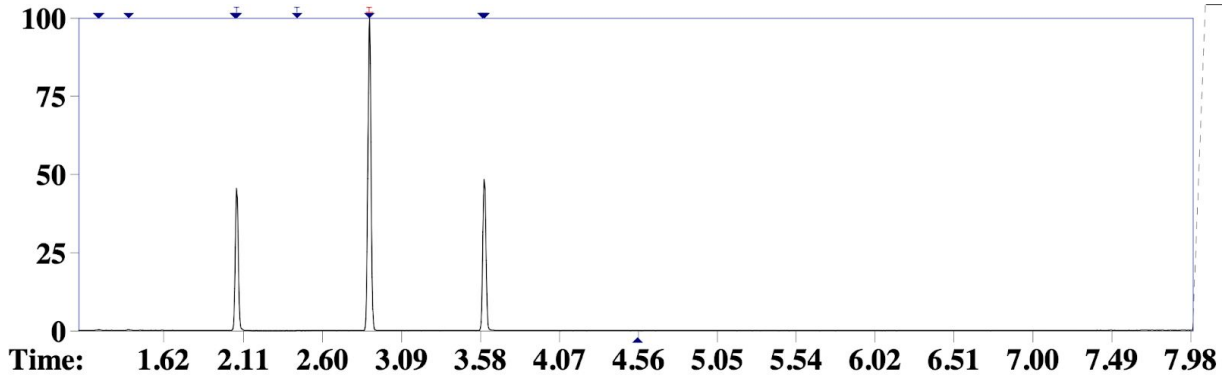


-

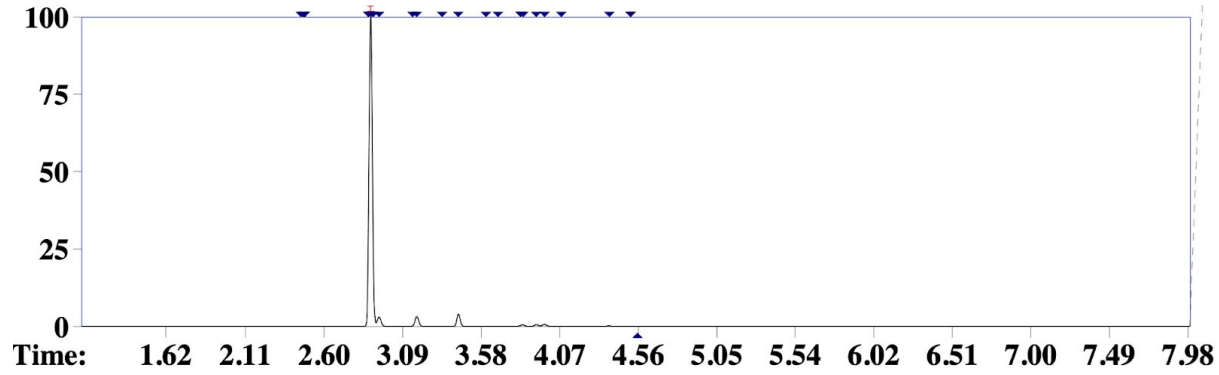
-

iml instituto médico legal

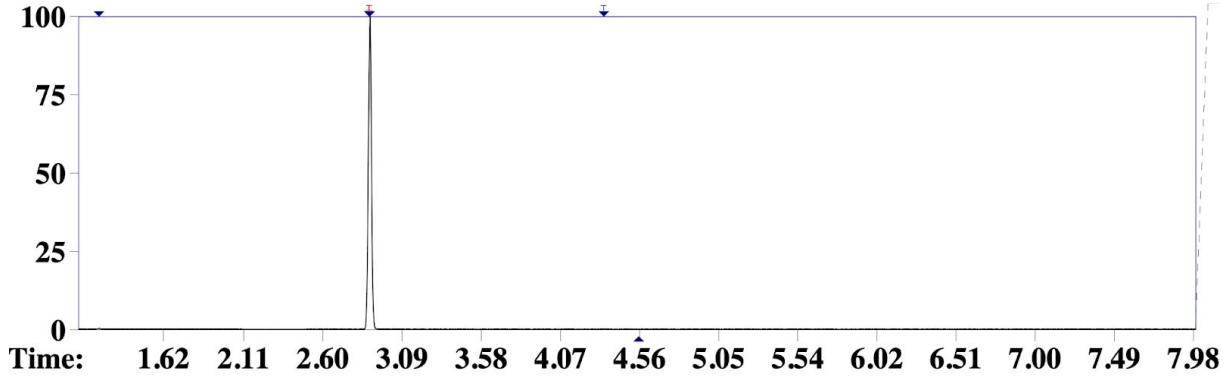
Cromatografia Gasosa apresentando três picos de captação em diferentes tempos de retenção para álcool etílico (2.069s), diclorometano (2.894s) e n-propanol (3.604s) usado como controle.



Amostra de sangue: álcool etílico (2.069s), diclorometano (2.894s) e n-propanol (3.604s)



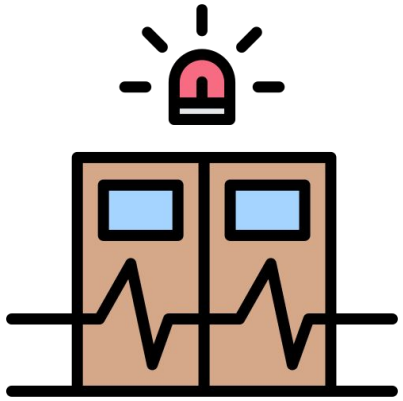
Amostra do líquido ingerido: diclorometano (2.894s)

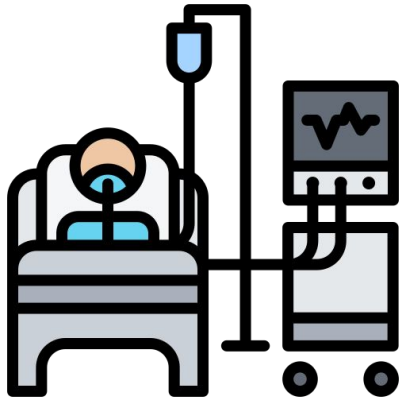


Amostra conhecida de: diclorometano (2.894s)

Evolução

Estabilização em sala de emergência
Suspensão da fenitoína, após infusão de 1g
Solicitação de Vaga de UTI
Transferida ao InCor





InCor
HCFMUSP
Ciência e Humanismo

Evolução - UCO

Extubada em 18/05
Queixa de dor abdominal 8/10 com Bloomberg + → TC apresentando sinais de perfuração do fundo gástrico e peritonite

Submetida a laparotomia exploratória → Gastrectomia total e esofagectomia subtotal trans-hiatal + drenagem de tórax e mediastino.

Descrição das peças cirúrgicas: Estômago com paredes espessadas, hiperemiadas, irregulares, com necrose transmural sobretudo em sua porção fúndica, com perfuração bloqueada pelo baço; necrose presente também em mucosa do esôfago abdominal e torácico

Conclusão do caso

Ausência de sequelas neurológicas secundárias à hipóxia durante a PCR ou à intoxicação

Não apresentou novo episódios de arritmias

Alta da UCO em 18/06 para enfermaria da Cirurgia Geral - ICHC

Daniel Abdalla Added Filho

Graduação 2018 USP

Residência ClÍnica Médica 2020-21 HCFMUSP

Preceptor da Clínica Médica do HU 2022-23

Assistente da DCM - PS e UTI 2021-

Residência Cardiologia Incor 2023-

Objetivos

1. Intoxicação exógena por organoclorados

2. Reconhecimento e abordagem das taquicardias de QRS largo
   - Corações sem alteração estrutural
   - Doença estrutural

Intoxicação por organoclorados

Substâncias voláteis: uso frequente como droga recreativa.

-Em alguns estudos com prevalência de 15%, perdendo apenas para maconha

- Não é infrequentemente letal.

- 100-125 mortes anuais pelo uso de inalantes, com provável subnotificação

- Síndrome "Sudden sniff death" -> morte súbita por drogas inalantes

- Efeitos tóxicos diretos 77% dos casos, 18% asfixia com saco plástico. Broncoaspiração 2% dos óbitos, sendo o trauma 2%.

- Anóxia, disfunção cardíaca, anafilaxia, lesão pulmonar ou rebaixamento do nível de consciência

Shepherd, R.T. (1989). Mechanism of sudden death associated with volatile substance abuse.Hum. Toxicol.8:287–292.

Intoxicação por organoclorados

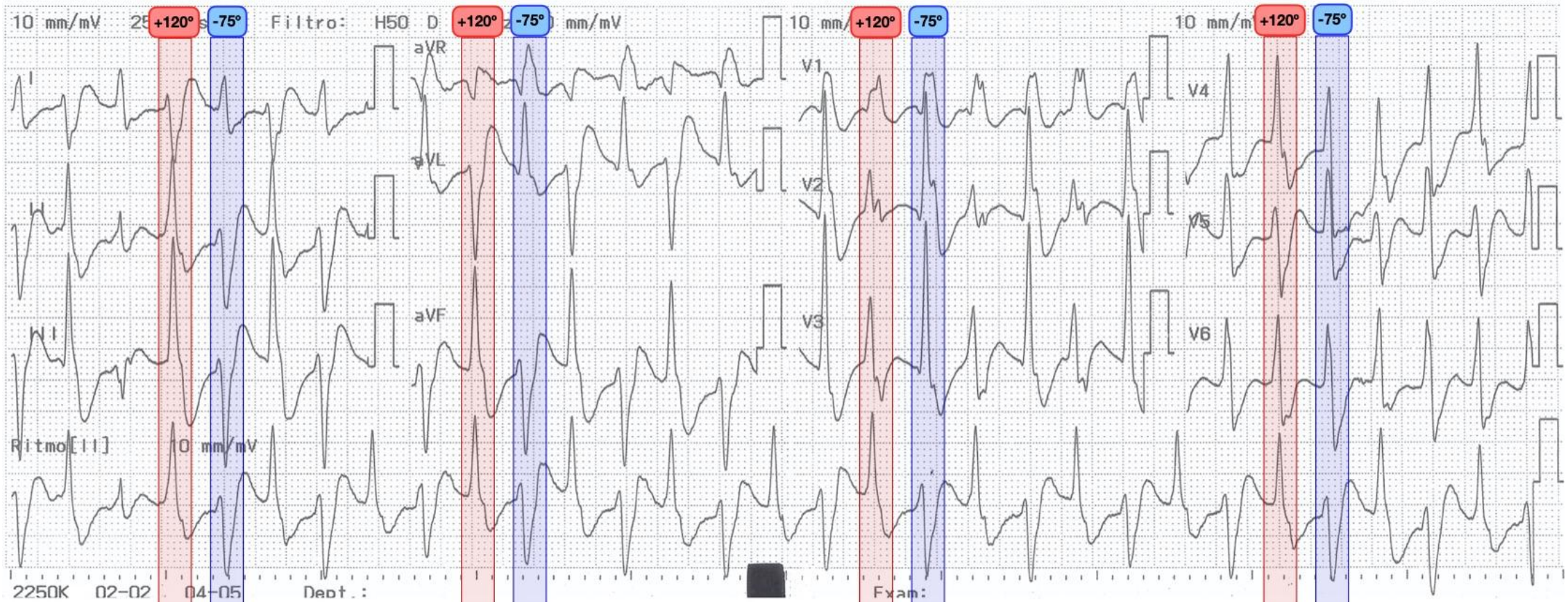
Diclorometano - âmbito industrial, solvente lipofílico.

- Nos últimos 10 anos, incorporado como droga inalante "lança-perfume”

Amostras do estado de São Paulo: compostas de diclorometano + tricloroetileno.

AQUINO, E. M.; COSTA, J.L. Solventes Orgânicos. In: DORTA, D. J.; YONAMINE, M.; COSTA, J. L.; MARTINS, B. S. Toxicologia Forense. São Paulo: Blucher, 2018

Resposta questão 1 - TVBi



Resposta questão 2 - Procainamida

European Heart Journal (2017) **38**, 1329–1335
doi:10.1093/eurheartj/ehw230

CLINICAL RESEARCH
Arrhythmia/electrophysiology

Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study

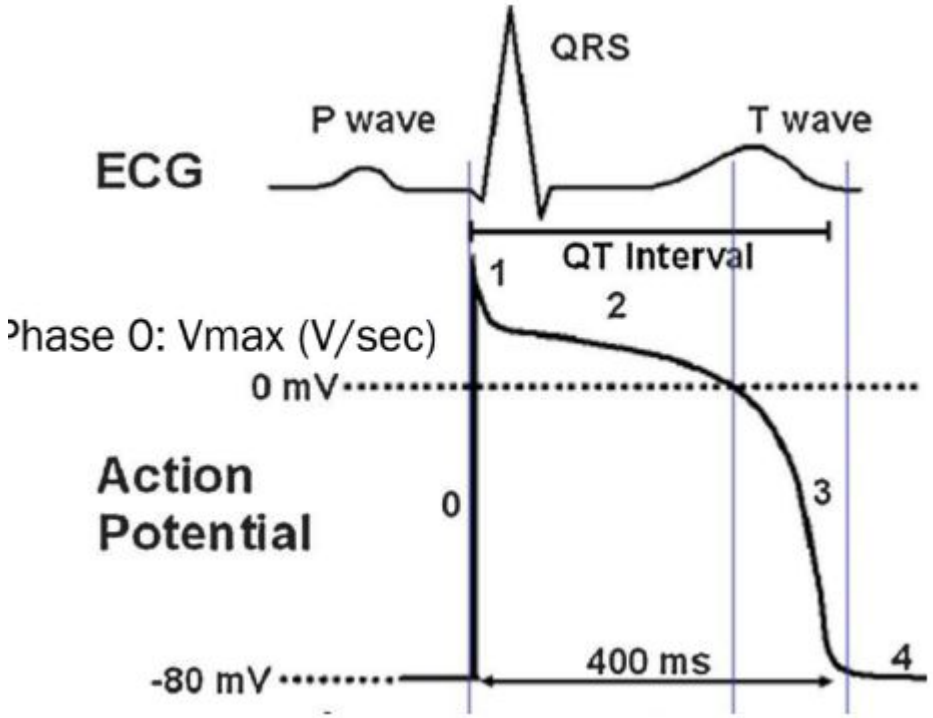
Mercedes Ortiz[1†], Alfonso Martín[2], Fernando Arribas[3], Blanca Coll-Vinent[4], Carmen del Arco[5], Rafael Peinado[6] and Jesús Almendral[1*†], on Behalf of the PROCAMIO Study Investigators

[1]Department of Cardiology, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain; [2]Emergency Department, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, Spain; [3]Department of Cardiology, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, Spain; [4]Emergency Department, Hospital Clinic, Barcelona, Spain; [5]Emergency Department, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, Spain; and [6]Department of Cardiology, Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain

Received 26 November 2015; revised 1 April 2016; accepted 29 April 2016; online publish-ahead-of-print 28 June 2016

See page 1336 for the editorial comment on this article (doi:10.1093/eurheartj/ehw327)

O que determina o potencial de ação



- Sodium (INa): Phase 0
  - Vmax: how quickly Na enters
- Ito (potassium): Phase 1
- Ca (L-type): Phase 2
- Na-Ca exchange: Phase 2, 3
- Potassium: IKr/IKs: Phase 2,3
- Potassium IK1: phase 3,4

ACCSAP 9: Cellular Electrophysiology

AMERICAN COLLEGE of CARDIOLOGY

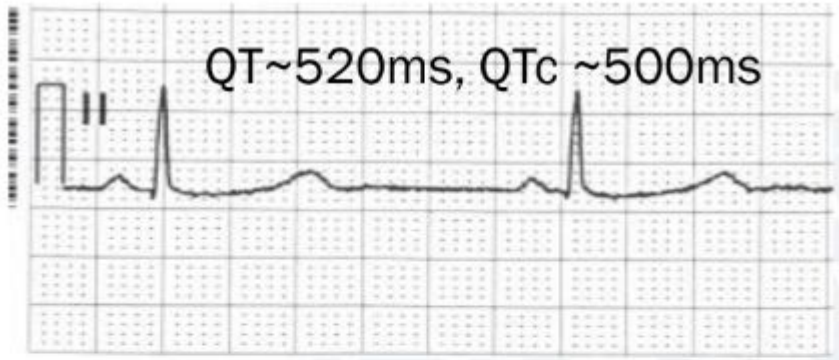
IKr

Critical channel for acquired (drug induced) long QT:

Drugs that block IKr

Mutations in IKr give LQT2 (KCNH2 – hERG)

Blocking IKr gives more QT prolongation at slow heart rates: "reverse use dependence"



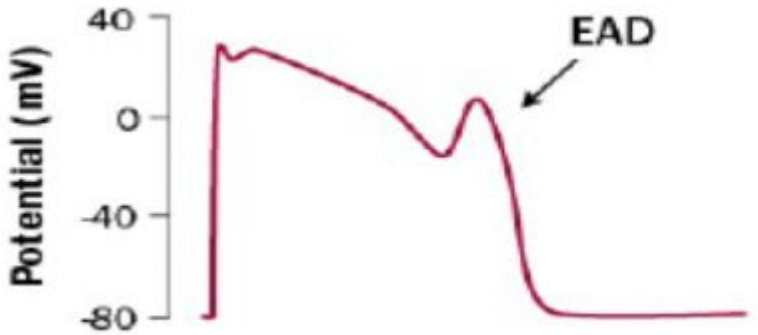
QT prolonging drugs (crediblemeds.org)

- Antibiotics (e.g. azithromycin, levofloxacin)
- Anti-depressants – SSRI (e.g. citalopram)
- Anti-psychotics
- Class III antiarrhythmic drugs

Mecanismos

PPP
• Ocorre quando o potencial de ação é prolongado
• Permite que o canal de Ca tipo L seja reaberto e trazer corrente
• Na fase 2 ou 3
• Torsades de Pointes
• Mais provável de ocorrer em frequências cardíacas lentas

PPT
• Sobrecarga de Ca, liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, ativando ainda mais despolarização no final do potencial de ação (fase 4)
• Mais provável em frequências cardíacas mais rápidas onde se tem mais Ca liberado
• Principais exemplos:
– Toxicidade da digoxina
– TVBi



Taquicardia de QRS largo (>120mseg)

Origem:

- Ventriculares (80%)
- Supraventriculares (20%):
  - Bloqueio de ramo pré-existente
  - Aberrância de condução frequência dependente (+BRD)
  - TAV antidrômica (5%)

Taquicardia de QRS largo (>120mseg)

Regular

- Taquicardia ventricular

- Taquicardia supraventricular com aberrância

QRS irregular, mas uniforme

- Fibrilação / flutter atrial

Irregular e polimórfico

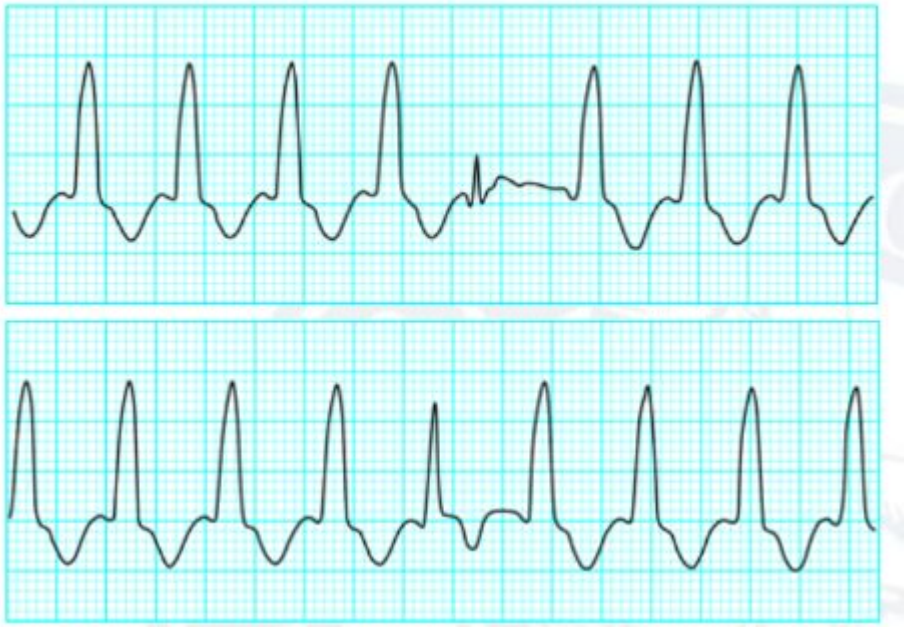
- TV polimórfica

- fibrilação atrial com WPW ou aberrância intermitente

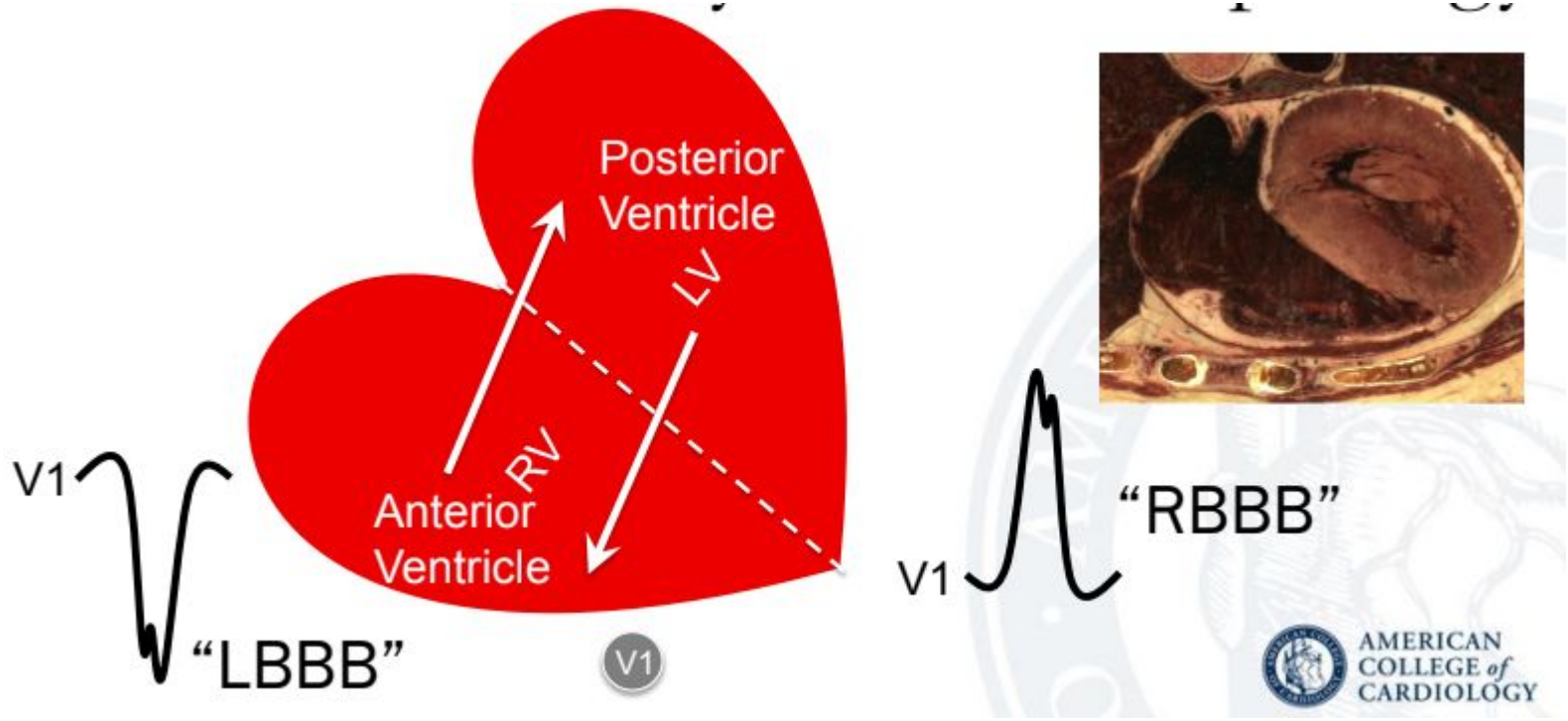
- **Bidirecional**

TV vs TSV

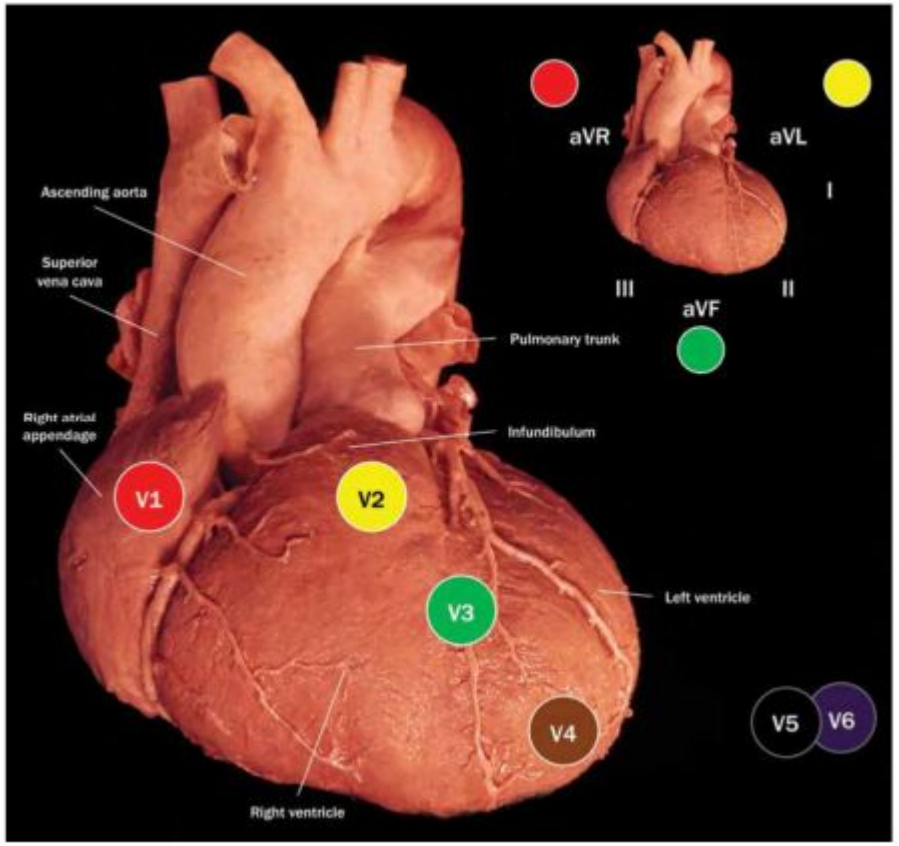
- Dissociação AV
  - Captura/fusão
- Eixo Noroeste
- Largura
  - BRD >140 // BRE >160
- Morfologia
  - Padrão típico de BRD ou BRE?



TV vs TSV


Posterior
Ventricle
LV
RV
Anterior
Ventricle
V1
V1
"LBBB"
V1
"RBBB"
AMERICAN
COLLEGE of
CARDIOLOGY

ESV - Identificando local



BRE = negativo V1, vindo do VD ou septo

BRD = positivo em V1 vindo do VE

“Dirigido Inferiormente” = indo em direção derivações inferiores (positivas em II, III)

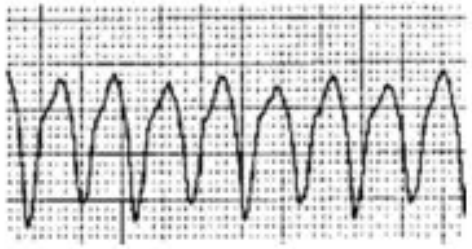
“Dirigido Superiormente” = fugindo de derivações inferiores (negativo em II, III)

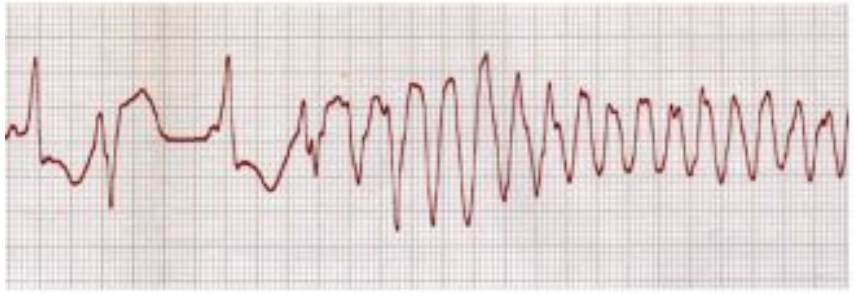
Negativo em I, aVL = vindo da esquerda

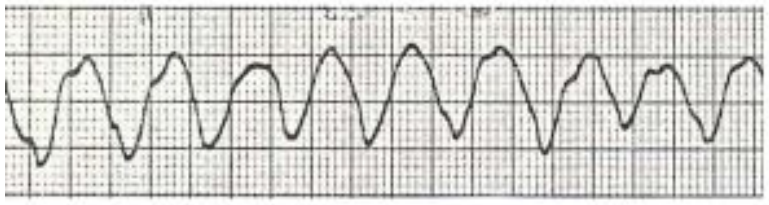
Positivo em I, aVL = vindo da direita

Mori, Shivkumar. Atlas of Cardiac Anatomy 2022

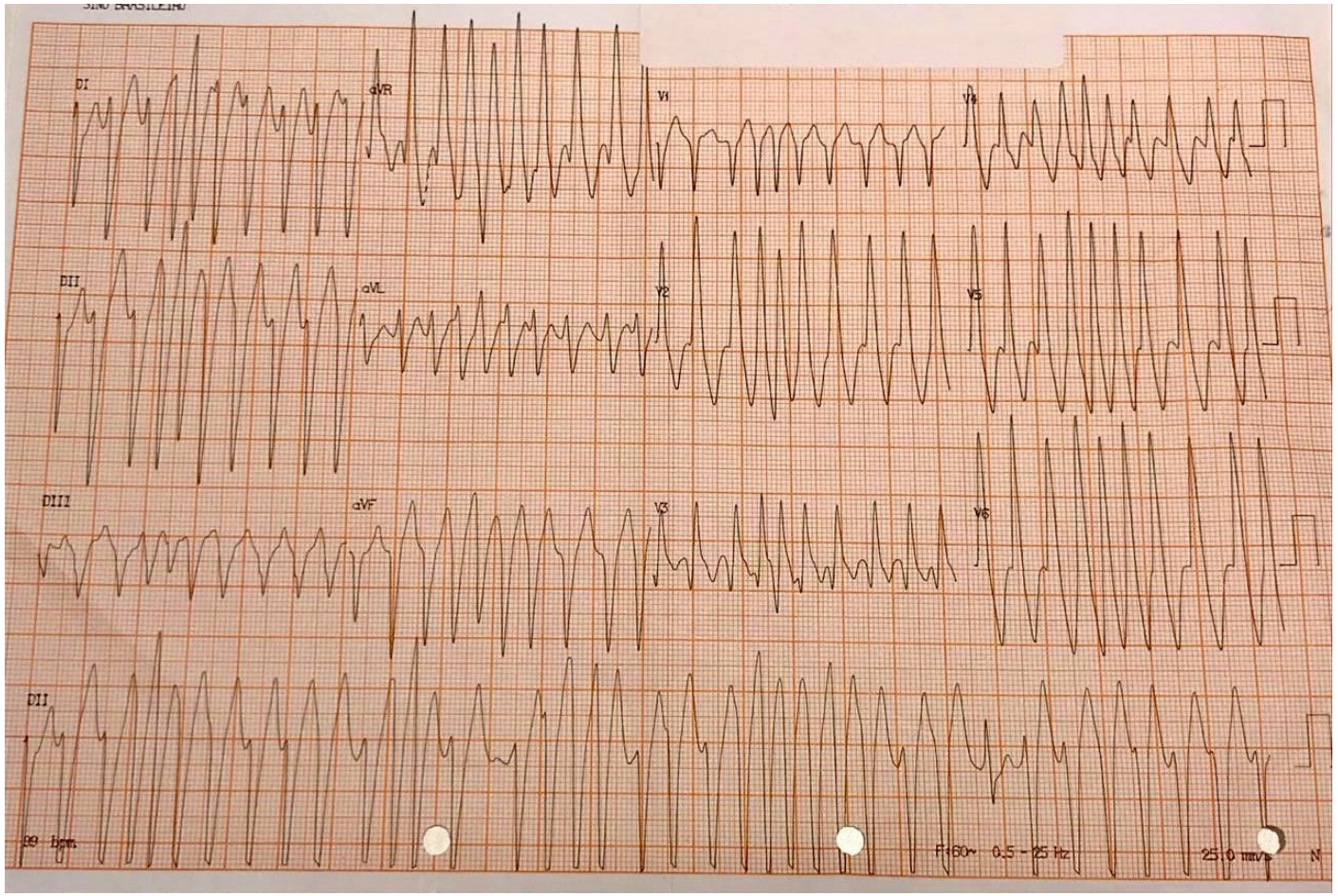
Taquicardia de QRS largo (>120mseg)



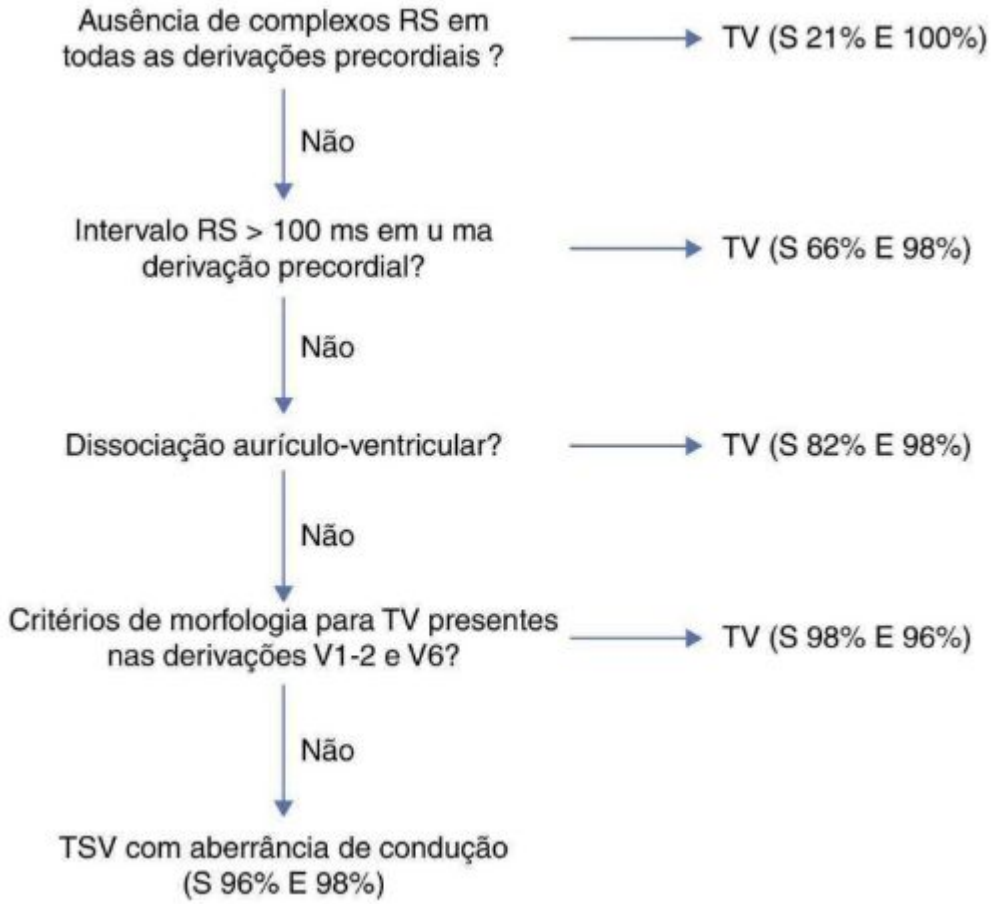




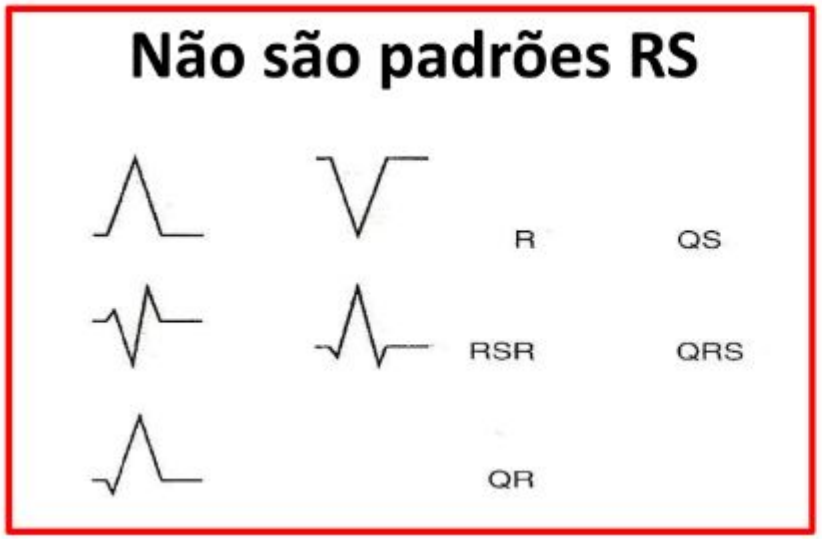
Taquicardia de QRS largo (>120mseg)



Brugada

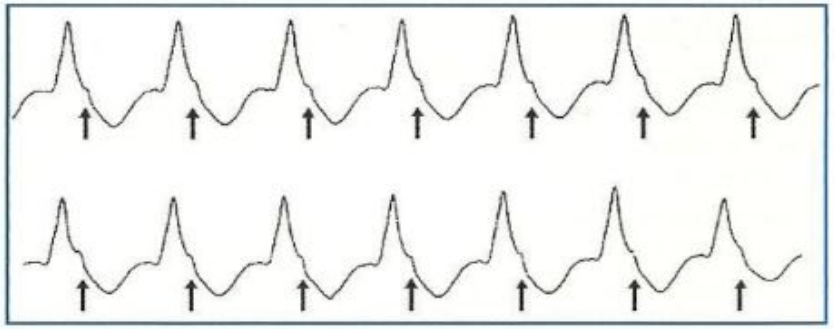

Ausência de complexos RS em todas as derivações precordiais ?
TV (S 21% E 100%)
Não
Intervalo RS > 100 ms em u ma derivação precordial?
TV (S 66% E 98%)
Não
Dissociação aurículo-ventricular?
TV (S 82% E 98%)
Não
Critérios de morfologia para TV presentes nas derivações V1-2 e V6?
TV (S 98% E 96%)
Não
TSV com aberrância de condução (S 96% E 98%)

Brugada - 1a e 2a pergunta

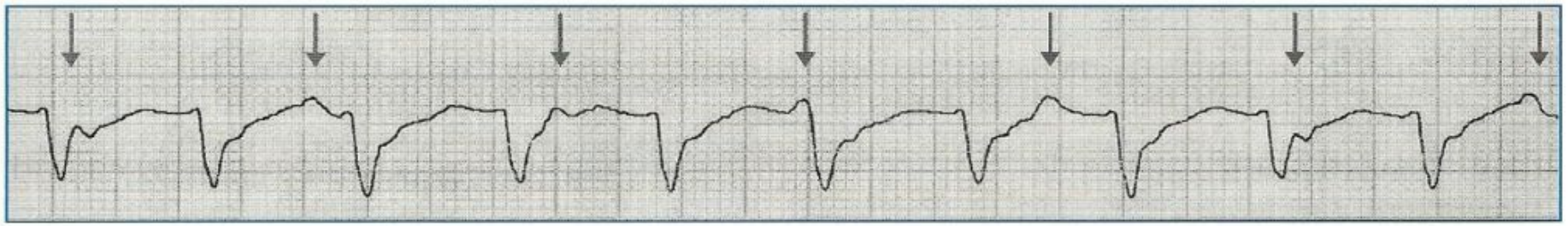


Brugada - 3a pergunta

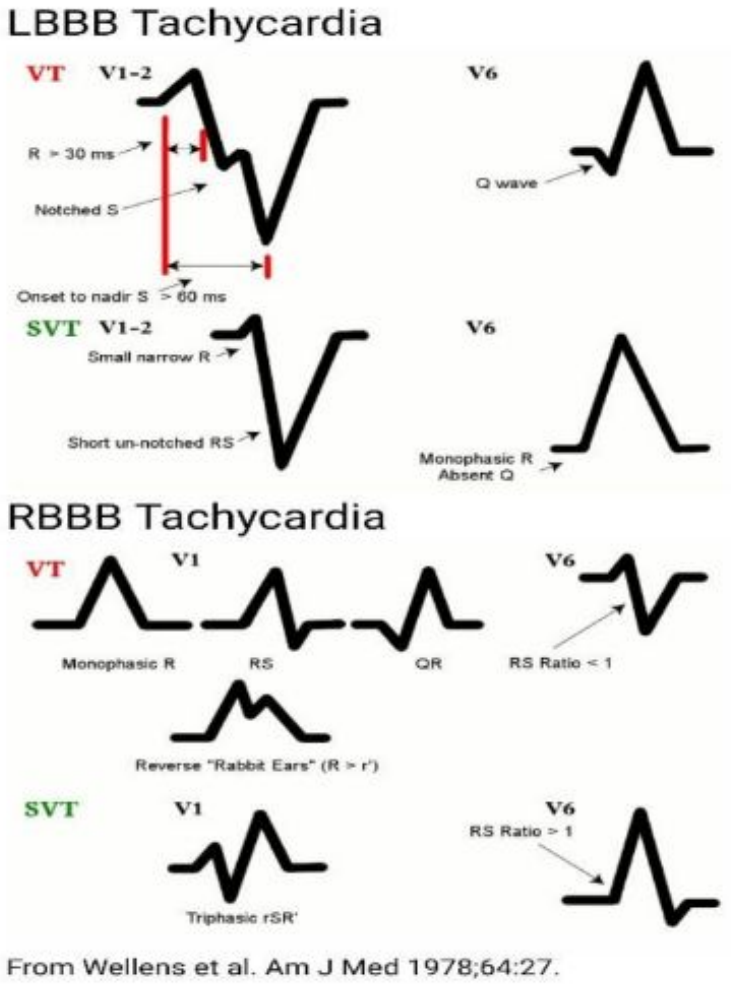
Ausência de dissociação AV



Presença de dissociação AV



Brugada - 4a pergunta



OBS: TV ⇒ Critério morfológico tem que estar presente

em V1-2 **E** V6

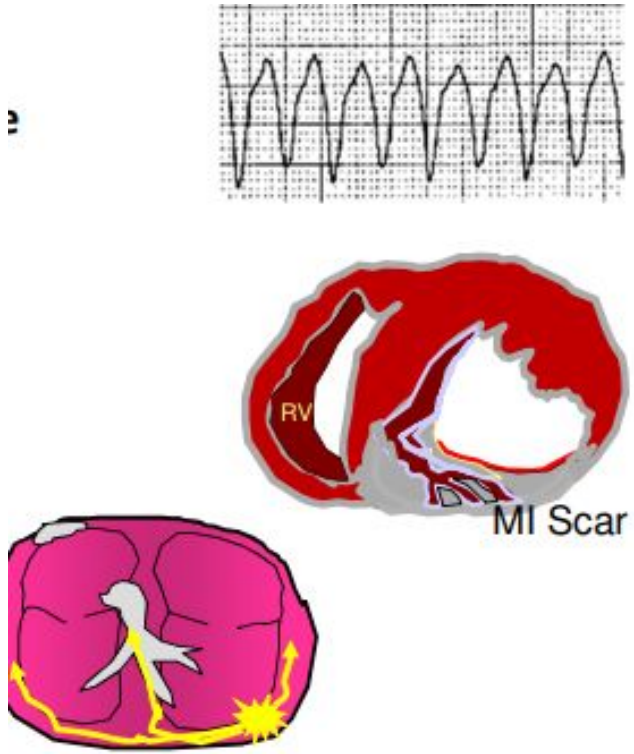
Classificação

- TVNS ⇒ 3 ou mais batimentos ventriculares, com duração < 30 segundos e assintomática;

- TVS ⇒ Duração > 30 segundos ou associada a sintomas independentemente da sua duração;

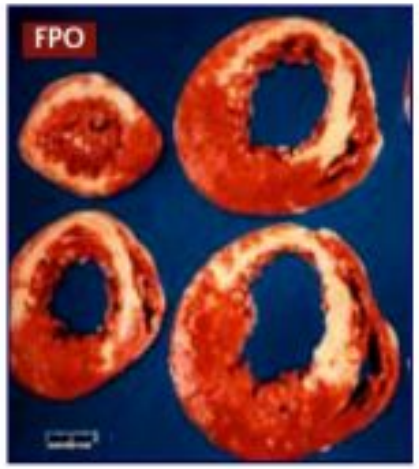
TV monomórfica

- Idiopática
  - Sem doença estrutural
- Reentrada relacionada à cicatriz
- Sistema Purkinje
  - automaticidade
  - reentrada



TV sustentada - com doença cardíaca estrutural

Postinfarction Scar: ICM



Non-ischemic etiologies for scar and VT:

- Dilated cardiomyopathy
- Chagas Disease
- Cardiac sarcoidosis
- Hypertrophic cardiomyopathy
- Congenital heart disease and prior surgery (such as Tetralogy of Fallot)
- Arrhythmogenic cardiomyopathy (ARVC including involvement of the LV)
- other cardiomyopathies: LV noncompaction

TV sustentada - avaliação pós ACLS

- Avaliar causas agudas
  - Isquemia/infarto miocárdico
  - Eletrólitos
  - Drogas

- Caracterizar doença cardíaca subjacente
  - Ecocardiograma
    - Disfunção do VE ou VD, áreas de infarto ou cicatriz

- Angiografia coronária/Angio-TC cardíaca/teste ergométrico

- RM cardíaca

TV monomórfica sustentada sem Doença cardíaca estrutural “TV idiopática”

Jovens

- A TV pode ser provocada por exercício
- TV da via de saída do VD:
  - bloqueio de ramo esquerdo,
  - Ondas R em II, II, aVF
- TV fascicular do VE ou sensível ao verapamil:

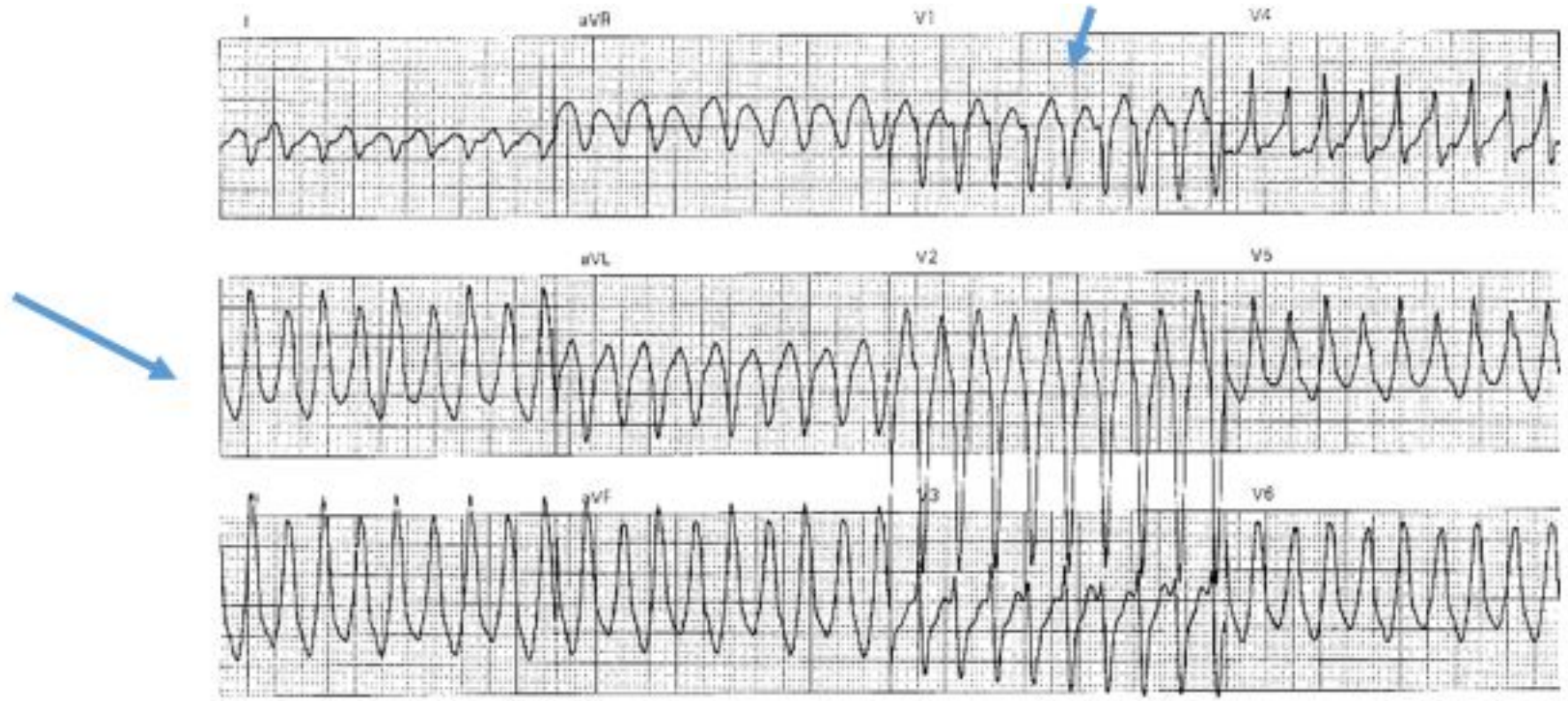
  -bloqueio de ramo direito,

  -ondas Q em II, III aVF

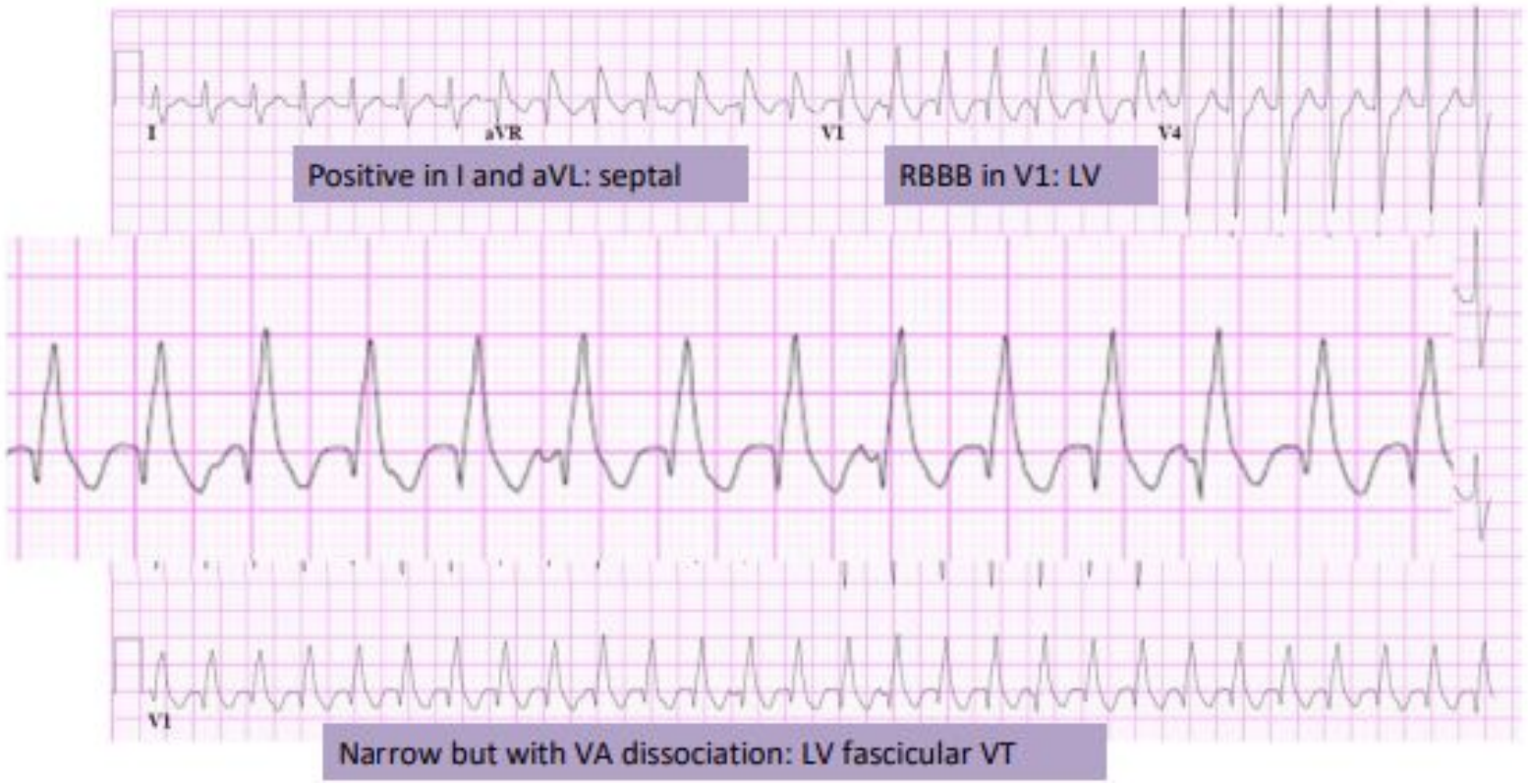
TV monomórfica sustentada sem Doença cardíaca estrutural “TV idiopática”

- Predominância feminina 2:1
- Mais intenso durante a gravidez
- Descartar outras causas menos benignas, como como doença coronariana, sarcoidose ou CAVD
- prognóstico - excelente, ocasionalmente causa síncope
- Terapia - verapamil, bloqueadores beta-adrenérgicos
- Ablação por cateter: eficácia 80 - 95%

TV monomórfica sustentada sem Doença cardíaca estrutural “TV idiopática”



TV monomórfica sustentada sem Doença cardíaca estrutural “TV idiopática”



Nos pacientes com ECO normal

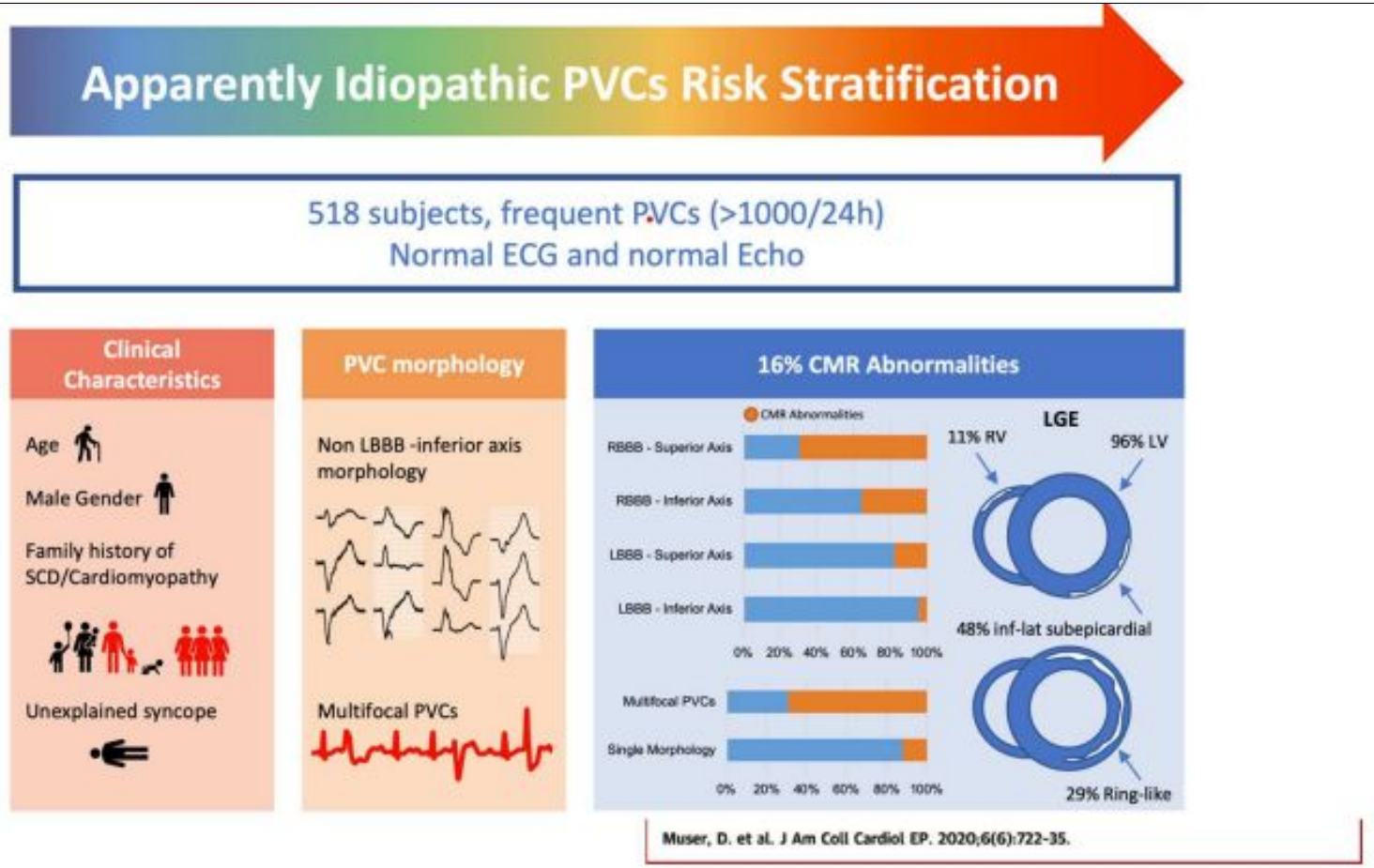
Classe I: Em pacientes sintomáticos, quando antiarrítmicos são ineficazes, não tolerados ou não for da preferência do paciente, a ablação por cateter é útil.

Classe IIa: A RM de coração pode ser útil para estratificação de risco de morte súbita em pacientes com ESVs frequentes (>1000 em 24hrs)

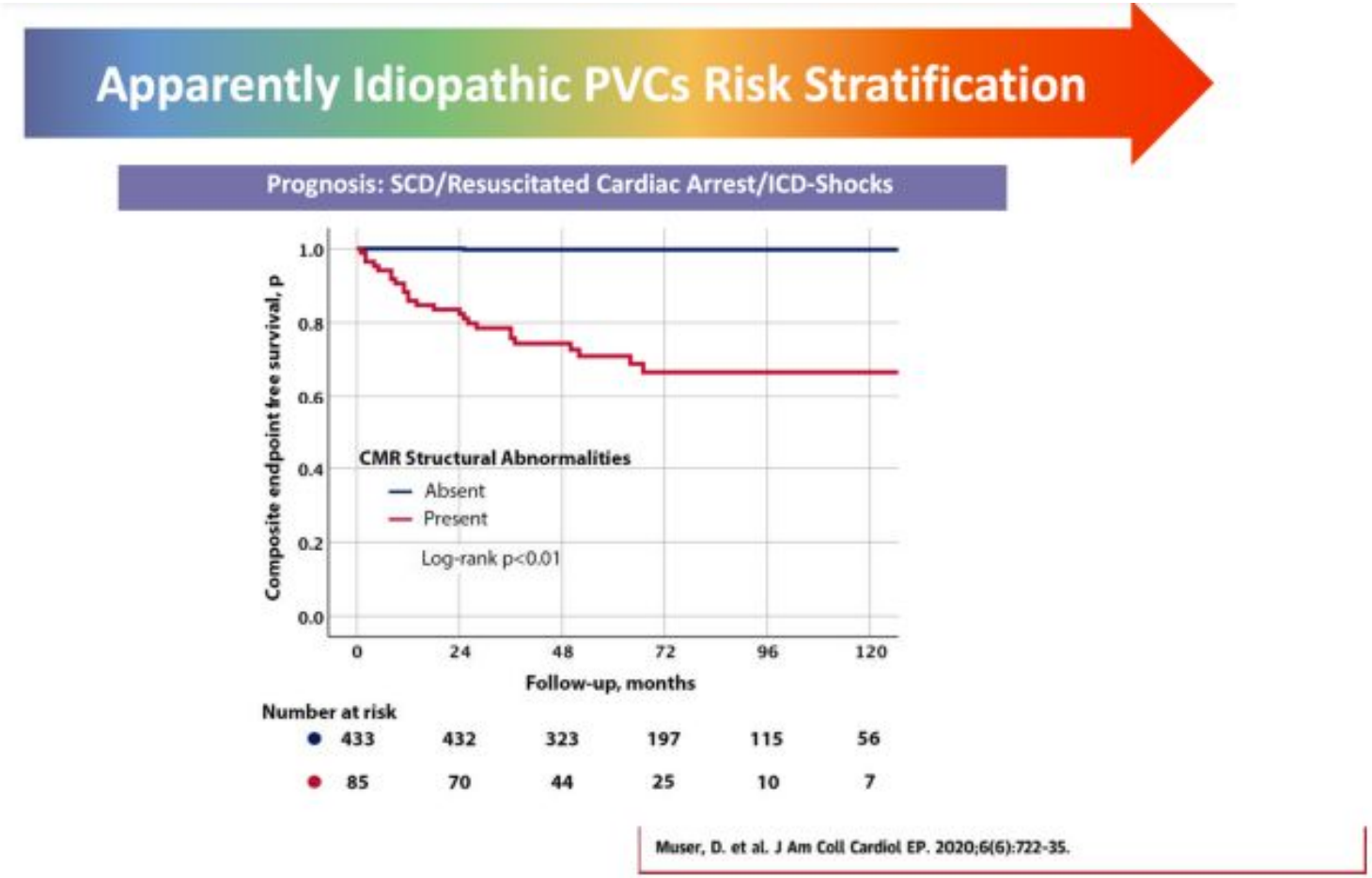
Classe IIa: Monitoramento periódico da carga de ESV, diâmetros e função do VE podem ser úteis em pacientes com doenças ESVs frequentes e assintomáticas.

Al-Khatib et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of VA/SCD

ESV estratificação



ESV estratificação



ESV - como tratar

- 1ª linha: betabloqueador, BCC
- CAST Trial: Classe Ic (propafenona) no pós-IM
  - ↑ mortalidade (NEJM 1991)
- Disfunção VE: Classe III (SAD)
- Densidade associada à cardiomiopatia
  - >10-20%

ESV - quanto é demais?

8. PVC-Induced Cardiomyopathy

Recommendations for PVC-Induced Cardiomyopathy
References that support the recommendations are summarized in Online Data Supplement 50.

COR	LOE	Recommendations
I	B-NR	1. For patients who require arrhythmia suppression for symptoms or declining ventricular function suspected to be due to frequent PVCs (generally >15% of beats and predominately of 1 morphology) and for whom antiarrhythmic medications are ineffective, not tolerated, or not the patient's preference, catheter ablation is useful (S8-1,S8-2).
IIa	B-NR	2. In patients with PVC-induced cardiomyopathy, pharmacologic treatment (e.g., beta blocker, amiodarone) is reasonable to reduce recurrent arrhythmias, and improve symptoms and LV function (S8-3,S8-4).

Al Khatib et al. Heart Rhythm 2018;15:e190–e252

Questão 3

Melhor opção para TV monomórfica sustentada em paciente com cardiomiopatia isquêmica com DAC

a) Revascularização
b) CDI
c) Amiodarona
d) Amiodarona + betabloqueador

http://gg.gg/HU_3

Taquicardia de QRS largo em Pacientes com Infarto do Miocárdio Prévio

- Probabilidade de TV vs TSV com aberrância: > 95%

- Mecanismo de TV
  Reentrada através de uma região de cicatriz
  Geralmente não é devido a isquemia aguda, mesmo que as enzimas cardíacas estejam elevadas e curvem

- Risco de recorrência de TV > 40%

III: No Benefit	C-LD	6. In patients with ischemic heart disease and sustained monomorphic VT, coronary revascularization alone is an ineffective therapy to prevent recurrent VT (15, 16).

Al-Khatib et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of VA/SCD

Indicação de EEF

- Diagnóstico de TV incerto

- Nenhuma doença cardíaca estrutural evidente (possível TV idiopática, TSV, WPW)

- Possível arritmia supraventricular rápida como precipitante de parada cardíaca ou síncope

Terapia crônica para TV monomórfica com doença estrutural

Desfibrilador cardíaco implantável (CDI)

Terapia medicamentosa antiarrítmica

- Uma opção inicial para alguns pacientes com bom VE, função e TV bem tolerada
  - Betabloqueadores, amiodarona e sotalol são os mais comumente usado

Ablação por cateter

O problema…

- Choque CDI é um evento adverso

  Associado à morbidade psicológica

  Bem-estar mental e qualidade de vida percebida, preocupação e ansiedade do paciente

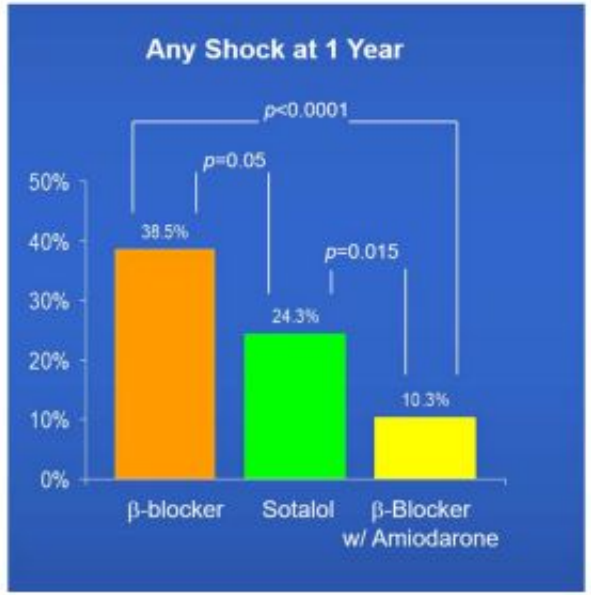
  - Circulação Schron 2002
  - Camphuis Europace 2003
  - Irvine Am Heart J 2002

  E agravamento da insuficiência cardíaca, bem como possível aumento do risco de morte

  - Musgo 2004,
  - Verma 2004,
  - Villacastin 1996,
  - Sweeney 2008

OPTIC Trial: Medical Therapy

Recurrent VT in Patients with ICDs



- **412 patients receiving ICD**
  - spontaneous VT, or
  - LVEF ≤40% and clinical VF or inducible VT/VF
- Randomized to β-blocker, sotalol or β-blocker and amiodarone
- Baseline characteristics
  - 80% prior MI
  - 29% inducible VT or VF
  - 71% spontaneous VT or VF
- Shocks per patient
  - 4.32 with β-blocker, 0.93 with sotalol, and 0.51 with amiodarone plus β-blocker

Connolly SJ. JAMA.2006;295:165-71

Por que não amiodarona sozinha?

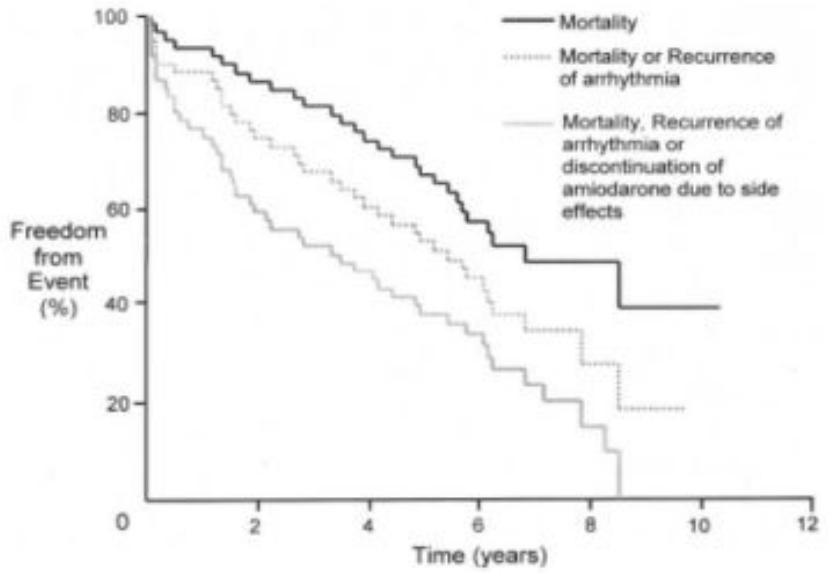


Figure 2. Combined end points of patients treated with amiodarone.

- Long-term amiodarone
  - treatment (CIDS f/u)

82% of pts had amio side effects

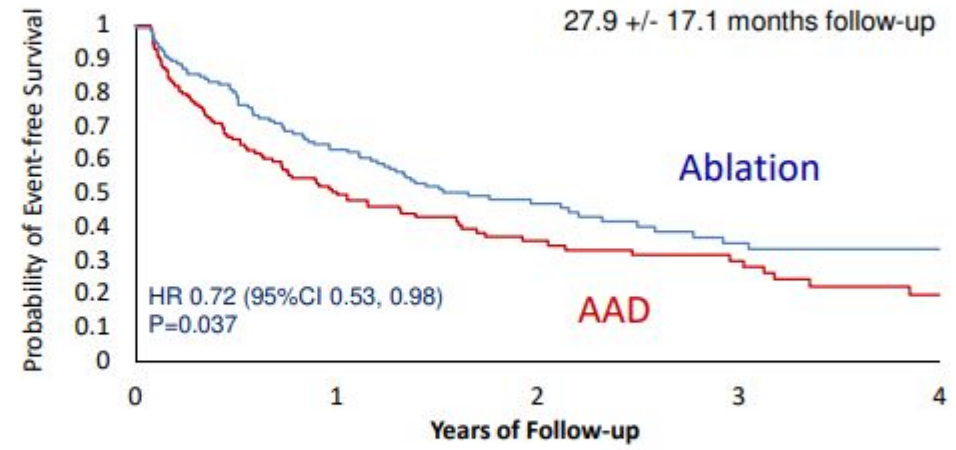
50% requiring dose reduction

22% serious

Bokhari F. Circulation 2004;110:112-116

Results: Primary Outcome: Death, VT Storm, Appropriate Shock

Among the patients in the escalated-therapy group, 3 deaths were attributed to AAD therapy (2 from pulmonary toxicity and 1 from hepatic dysfunction)



No. at Risk					
Ablation	132	80	40	20	8
AAD	127	61	25	17	6

Sapp et al. N Engl J Med 2016; 375:111-121

Table 1. Summary of randomized controlled studies assessing catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease

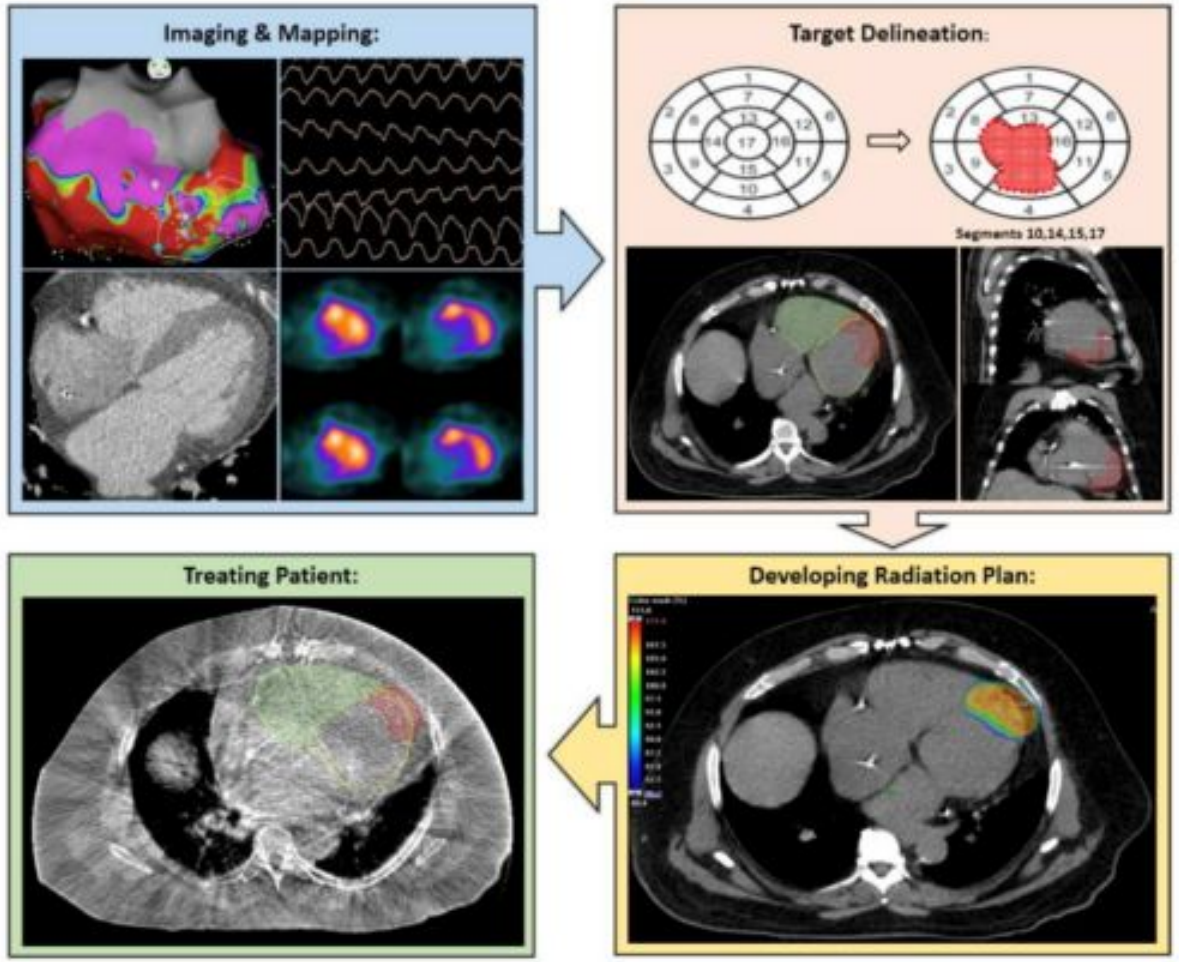
Study	Study Period	Sample Size		Inclusion Criteria	Control Arm	Age (years)	Male (%)	ICM (%)	Baseline LVEF (%)	Follow-Up (Months)
		CA	OC							
SMASH-VT 2007	2000 – 2006	64	64	Prior MI, ICD for VF or unstable VT	Medical therapy	67±10	87	100	32±9	22.5±5.5
VTACH 2010	2002 – 2006	52	55	Prior MI, LVEF ≤50%, ICD indicated for stable VT	ICD + medical therapy	66±8	93	100	34±9	22.5±9
CALYPSO 2015	2012 – 2014	13	14	IHD, ≥1 ICD shock or ≥3 ATP therapies for monomorphic VT in last 6 months	AAD therapy	63±NR	93	100	30±NR	6[M]
VANISH 2016	2009 – 2015	132	127	Prior MI, ICD in situ, ≥1 episode of VT while on a class I/III AAD	Escalation of AAD therapy	69±8	93	100	31±11	27.9±17.1
SMS 2017	2002 – 2010	54	57	IHD, LVEF ≤40%, unstable VT	ICD + medical therapy	67±8	84	100	31±7	27.0±13.2
BERLIN-VT 2020	2015 – 2018	76	83	Prior MI, LVEF 30-50%), ICD in situ for life-threatening VT	Medical therapy until 3rd ICD shock (then VT ablation)	66±10	87	100	41±6	13.2±9.5
PARTITA 2022	2012 – 2021	23	24	Cardiomyopathy, had first ICD shock	Medical therapy	68±9	85	81	32±9	24.2 [8.5-24.4]
SURVIVE-VT 2022	2010 – 2017	71	73	Prior MI, sustained VT causing ICD shock or syncope	AAD therapy	70±9	96	100	33±11	23[M]
PAUSE-SCD 2022	2015 – 2020	60	61	LVEF <50%, ICD indicated for secondary prevention or inducible monomorphic VT on EPS	ICD + medical therapy	55 [46-64]	81	35	40 [30-49]	31.3 [20.1-40]

AAD, anti-arrhythmic drug; ATP, anti-tachycardia pacing; CA, catheter ablation; EPS, electrophysiology study; ICD, implantable cardioverter defibrillator; ICM, ischemic cardiomyopathy; IHD, ischemic heart disease; LVEF, left ventricular ejection fraction; M, median; MI, myocardial infarction; OC, other care; VT, ventricular tachycardia

*Data presented as mean ± standard deviation or median [interquartile range], unless otherwise indicated.

Virk SA, Kumar S. J Am Coll Cardiol EP. 2023 Feb, 9 (2) 255–257

O futuro…

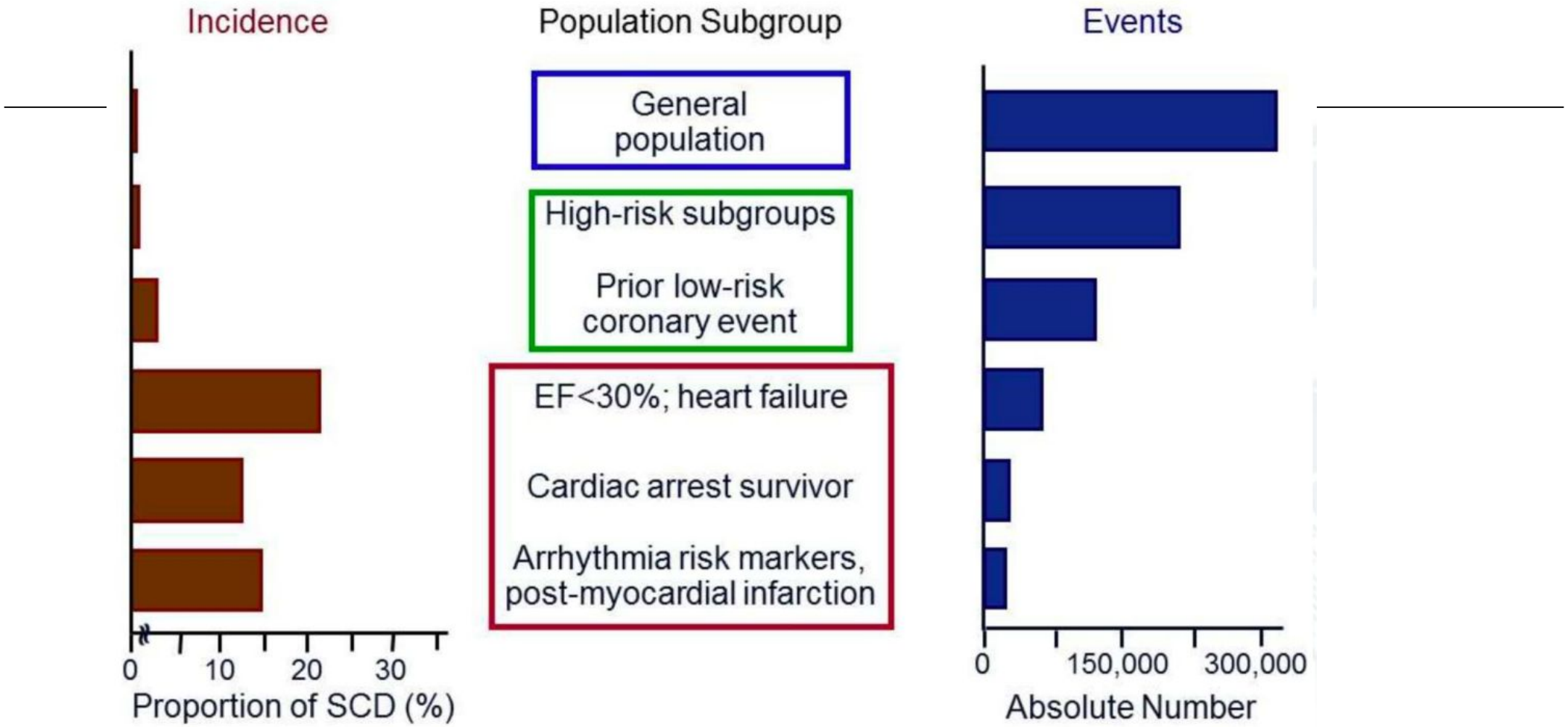

Imaging & Mapping:
Target Delineation:
Segments 10,14,15,17
Developing Radiation Plan:
Treating Patient:

- Secondary Prevention
  - Rescuscitated VT/VF (AVID trial)
- Primary Prevention
  - Post MI
    - MADIT: EF<35%, NSVT
    - MADIT II: EF<30%
    - DINAMIT & IRIS: no benefit <40 days
  - NICM
    - SCD-HeFT: NYHA II, III in NICM and ICM EF<35%
    - DEFINITE: EF <36% no benefit
    - DANISH : EF<35%, no benefit

Highest risk for sudden death:

- **Ejection fraction<35% is best clinical predictor of SCD risk**

AMERICAN COLLEGE of CARDIOLOGY



Wellens HJJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, Buxton AE, Goldberger JJ, Hohnloser SH, Huikuri HV, Kaab S, La Rovere MT, Malik M, Myerburg RJ, Simoons ML, Swedberg K, Tijssen J, Voors AA, Wilde AA. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur Heart J 2014;35(25):1642-51

Questão 4

Qual a principal causa de TV polimórfica?

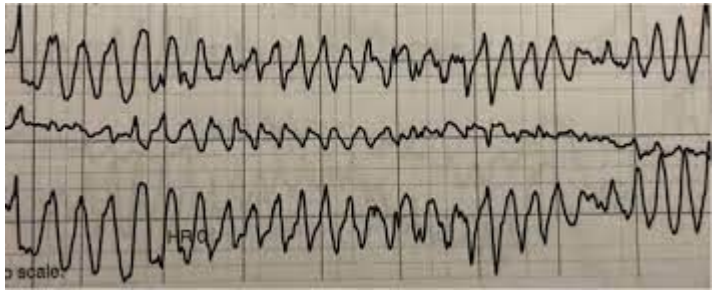
a) Isquemia
b) Medicamentos
c) Distúrbios Hidroeletrolíticos
d) Idiopático

http://gg.gg/HU_4

TV polimórfica

- Isquemia miocárdica aguda
- Torsade de pointes (prolongamento do intervalo QT)
  - Adquirido
  - Congênito
- Síndrome de Brugada
- Idiopático

Torsades de Pointes
“Crediblemeds.org”



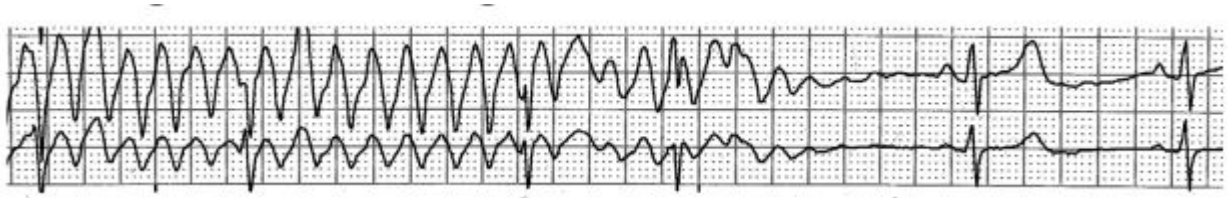
- Bradicardia
- Eletrólitos
  hipo K, Mg, Ca
- antiarrítmicos
  sotalol, dofetilida, ibutilida, quinidina, disopiramida, amiodarona (raro)
- Psicotrópicos
  haloperidol, tricíclicos, ISRSs, antibióticos, azitromicina, antifúngicosa, antimaláricos (hidroxicloroquina)
- Outros
  metadona

Torsades de Pointes - terapêutica

- Corrigir fatores precipitantes
- Mg 1 - 2 gramas
- Aumentar a frequência cardíaca
  - isoproterenol
  - MP

Questão 5

Durante monitorização, ocasionais ESVs até que…
Qual a próxima conduta?



a) Observar
b) EEF
c) Cateterismo
d) Amiodarona

http://gg.gg/HU_5

Voltando para a nossa paciente - TVBi

- Descrita pela primeira vez em 1922, como secundária à intoxicação digitálica
- Desde lá, 241 artigos no PUBMED

Voltando para a nossa paciente - TVBi

Etiologia	Mecanismo Proposto
Intoxicação por Digoxina	Liberação de Ca2+ pelo retículo sarcoplasmático e aumento da frequência de despolarização dos miócitos, levando a PDT. *Mauricio B. Rosenbaum*, 1969. (https://doi.org/10.1016/0002-8703(69)90250-6)
TV polimórfica catecolaminérgica	Mutação do receptor de rianodina (RyR2) aumenta a liberação de cálcio pelo reticulo sarcoplasmático, levando a PDT. *Andrea Mazzanti*, 2022. (10.1001/jamacardio.2022.0219)
Isquemia aguda	Efluxo de K secundário a hipóxia gera influxo de Na. A ativação do Canal Ca-Na, levando a aumento do calcio intracelular. *Tsujii E.*, 2003. (10.1023/a:1024188302849)
Cardiopatia Isquemica	Aumento da predisposição a arritmias ventriculares por remodelamento e hipertrofia excentrica. *Colin Yeo*, 2017. (10.1016/j.hrcr.2017.08.005)
Síndrome de Andersen-Tawil	Diminuição do influxo de K por mutação no canal Kir2.1 e largamento de QT. Zhang L, 2005. (10.1161/CIRCULATIONAHA.104.472498)
Sarcoidose	Vias de saída e focos arritmogênicos secundários a processo cicatricial, Benjamin MM, 2017 (10.1016/j.joa.2016.05.003)
Miocardite	Aumento do Cálcio citoplasmático secundária a instabilidade de membrana. Alhumaid W, 2021 (10.1093/eurheartj/ehab219)
Paralisia Periódica Familiar	Desequilíbrio do potássio intra e extracelular. Stubbs WA, 1976. (Bidirectional ventricular tachycardia in familial hypokalaemic periodic paralysis. W. A. Stubbs)
Tumores cardíacos primários e metástases	Disfunção do sistema de condução Dorfman FK, 2006. (doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00409.x)
Intoxicação por Cafeína	Agonismo de receptor de rianodina.Toya N, 2019. (10.1016/j.ajem.2018.05.054)
Intoxicação por Acontinina	Liga-se o canal de sódio voltagem senssível e impede sua inativação. Acumulo de Na ativa o Canal Ca-Na.
Vasculopatia coronariana do aloenxerto	Formação de focos arritmogenicos. Bhavnani SP, 2012 (10.1111/j.1542-474X.2012.00520.x)

Voltando para a nossa paciente - TVBi

- Aumento sensibilidade do coração às catecolaminas é um risco reconhecido durante a exposição humana aguda a hidrocarbonetos halogenados usados como solventes, como o diclorometano
  - No entanto, sabe-se pouco a respeito dos mecanismos subjacentes que levam a esse aumento
    - As únicas exceções notáveis são os hidrocarbonetos halogenados usados como anestésicos voláteis, onde a literatura é robusta
- Um dos estudos relata fenitoína como um possível tratamento

Voltando para a nossa paciente - TVBi

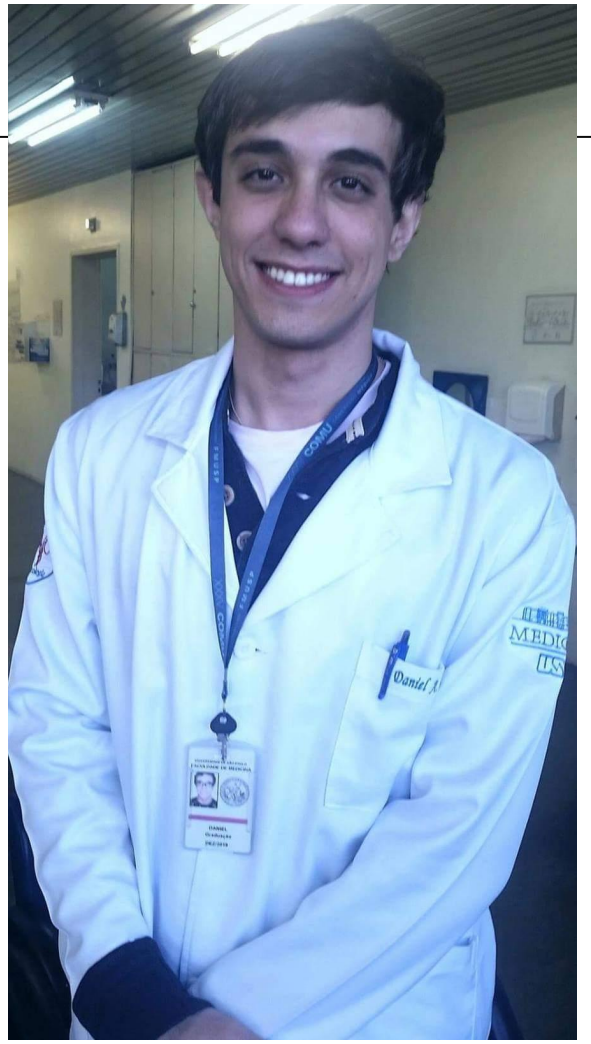
- Evidência experimental disponível de **anestésicos voláteis** sugere que estes interagem predominantemente com os principais canais cardíacos repolarizantes de potássio hERG e IKs em concentrações clinicamente usadas, bem como com canais de cálcio e sódio, quando em concentrações ligeiramente mais altas que as utilizadas.

- Facilita-se portanto, a formação de PPTs e o aumento do risco de arritmias ventriculares graves.

Voltando para a nossa paciente - TVBi

- Recebeu alta do Incor após longa internação, neurológico preservado, esofagostomizada + ileostomia, atualmente em seguimento ambulatorial.

107
108



Mensagens para levar embora

1. As drogas inalantes são perigosas, prevalentes e podem gerar morte súbita

2. TV em coração com doença estrutural
   - ACLS
   - Avaliar etiologia
   - Manejo: antiarritmicos, CDI.

3. TV/ESV em coração normal
   - Maioria via de saída - bom prog. - CDI contraindicado
   - Resposta a BCC e BB
   - É normal mesmo? investigar, considerar RM
   - Densidade ESV que devem ser tratadas - risco de cardiomiop.

MEDICINA

USP

Av. Dr. Arnaldo, 455 ▪ Cerqueira César
São Paulo ▪ Brasil ▪ 01246 903
www.fm.usp.br

/fmuspoficial ▪ /fmuspoficial