

# PERFIL ELETROCARDIOGRÁFICO EM TOXICODEPENDENTES

## ELECTROCARDIOGRAPHIC PROFILE IN DRUG USERS

### **Autores**

Miguel Mendo - Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central, BSc.

Patrícia Coelho - Sport, Health & Exercise Unit (SHERU) | Qualidade de Vida no Mundo Rural (QRural) - Instituto Politécnico de Castelo Branco, PhD.

Alexandre Pereira - Centro Hospitalar Cova da Beira, Instituto Politécnico de Castelo Branco, MSc.

### **Centro de execução do trabalho**

Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias do Instituto Politécnico de Castelo Branco

### **Conflitos de interesse**

A equipa de investigação declara a não existência de conflitos de interesse na realização do estudo

### **Fontes de Financiamento**

Não existiu qualquer fonte de financiamento de contribuição para a realização do estudo

### **Contacto do autor responsável**

miguell\_25@hotmail.com

### **Tipo de artigo**

Artigo de Investigação

## Resumo

### Introdução

As alterações cardíacas provocadas pelo consumo de drogas têm sido pouco estudadas, embora se saiba que o consumo das mesmas pode afetar a saúde cardíaca dos indivíduos que as consomem.

### Objetivo

Com este estudo pretendeu-se aprofundar quais as alterações cardíacas provocadas pelo consumo de drogas, comparando o perfil eletrocardiográfico de indivíduos sem historial de consumo de substâncias psicoativas ilícitas com o perfil de indivíduos tóxico-dependentes recuperados ou em recuperação.

### Métodos

Estudo do tipo transversal (analítico observacional) com uma amostra não probabilística, constituída por 2 grupos de 50 indivíduos cada, que cumpriam todos os critérios de inclusão.

### Resultados

A amplitude média da onda P no grupo de estudo foi de  $1.5 \pm 0,4$  mm, e no grupo de controlo de  $1.3 \pm 0,5$  mm com um  $p$  value = 0,060, o que indica uma diferença marginalmente significativa entre os grupos. Quanto à duração da onda P no grupo de estudo esta apresenta uma duração média de  $0,10 \pm 0,02$  segundos e no grupo de controlo de  $0,08 \pm 0,01$  segundos com um  $p$ -value < 0,001, o que mostrou haver diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. Analisando a duração do complexo QRS verificámos que no grupo de estudo este apresenta uma duração média de  $0,09 \pm 0,02$  segundos enquanto no grupo de controlo a duração média é de  $0,07 \pm 0,02$  segundos, o que também se revelou estatisticamente significativo com um  $p$ -value < 0,001.

### Conclusão

Foram encontradas diferenças significativas na duração da onda P e na duração do QRS.

### Palavras-chave

Drogas Ilícitas (D26.878), Eletrocardiograma (E01.370.370.380.240), Consumidores de Drogas (M01.169).

## Abstract

### Introduction

Cardiac alterations induced by illicit substances abuse have been studied little, though it is known that drug use can affect the cardiac health of individuals who consume them.

### Objective

With this study it is intended to deepen which are the cardiac alterations provoked by drug abuse, comparing the electrocardiographic profile of individuals without a history of illicit psychoactive substances use with the profile of recovering drug addicts or on recovery.

### Methods

This is a cross-sectional study (observational analytic), had a non-probabilistic sample, composed by 2 groups of 50 subjects each, that met all inclusion criteria.

### Results

The mean amplitude of the P wave in the study group was of  $1.5 \pm 0,4$  mm, and of  $1.3 \pm 0,5$  mm in the control group with a  $p$  value = 0,060, which translates into a marginally significant difference between groups. As to the duration of the P wave presented by the study group, it was verified that it had a mean duration of  $0,10 \pm 0,02$  seconds and of  $0,08 \pm 0,01$  seconds in the control group with a  $p$ -value < 0,001, in this case it was verified a statistically significant difference. Analyzing the duration of the QRS complex it was shown that in the study group it presented a mean duration of  $0,09 \pm 0,02$  seconds while in the control group the mean duration was  $0,07 \pm 0,02$  seconds, which was statistically significant between group, with a  $p$ -value < 0,001.

### Conclusion

Significant differences were found in the duration of the P wave and the duration of QRS.

### Keywords

Street Drugs (D26.878), electrocardiogram (E01.370.370.380.240), drug users (M01.169).

## Introdução

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define drogas psicotrópicas como aquelas que atuam no Sistema Nervoso Central (SNC) produzindo alterações de comportamento, humor e cognição, detendo uma grande propriedade reforçadora sendo, portanto, passíveis de autoadministração que poderá conduzir a toxicod dependência <sup>(1)</sup>. Estas substâncias vão atuar no funcionamento do SNC, provocando alterações no sistema cardiovascular, sendo as mais frequentes, as arritmias, a vasodilatação que causa hipotensão e colapso cardiovascular. O consumo destas substâncias provoca dependência física e psicológica de drogas ilícitas, sendo um processo progressivo que aumenta proporcionalmente com o seu consumo. A dependência pode ser psicológica, física ou ambas, tendo esta dependência como consequência mais grave a morte <sup>(2-4)</sup>.

Segundo a revisão da literatura efetuada, um quarto da população já terá consumido algum tipo de substância ilícita durante a sua vida. Em Portugal, em 2012, os centros de ajuda e tratamento tinham inscritos 88.230 indivíduos, destes, 2,7% tinham consumido no último ano. Os estudos mostram ainda que 9,5% da população portuguesa, na faixa etária entre os 15 e os 64 anos, já consumiram substâncias ilícitas ao longo da vida. É pertinente, portanto, aprofundar as repercussões eletrocardiográficas provocadas por estas substâncias, uma vez que já foram descritas várias alterações <sup>(2-5)</sup>.

Mohamad, (2009), estudou os achados eletrocardiográficos e angiográficos em pacientes com enfarte agudo do miocárdio associado à cocaína, onde foram encontrados, supradesnivelamento e infradesnivelamento do segmento ST, bloqueios, hipertrofia ventricular esquerda e inversão da onda T. Por outro lado, a cocaína tem vários efeitos cardiotoxícos, como a redução no transporte de sódio e a inibição da atividade simpática, através do bloqueio dos neurotransmissores adrenérgicos como a noradrenalina e dopamina, o que leva a alterações no SNC e Periférico. Consequentemente, os processos descritos provocam alterações cardiovasculares, como alterações do ritmo, isquemia miocárdica por vasoespasmo ou pelo aumento da necessidade de oxigénio do miocárdio, o que pode provocar enfarte e consequente morte. Outro efeito que

afeta o coração é o efeito de anestésico local, onde há bloqueio dos canais de sódio no miocárdio <sup>(1, 6, 7)</sup>. Aumentos do intervalo QT no Eletrocardiograma (ECG), podem estar ligados ao consumo destas substâncias, que por sua vez está relacionado com taquiarritmia ventricular, manifestada como a fibrilhação ventricular e posteriormente morte súbita <sup>(1,6)</sup>.

Pretendeu-se aprofundar quais as alterações cardíacas provocadas pelo consumo de drogas, comparando o perfil eletrocardiográfico de indivíduos sem historial de consumo de substâncias psicoativas ilícitas com o perfil de indivíduos toxicod dependentes recuperados ou em recuperação.

## Métodos

### Desenho e Amostra do Estudo

Estudo do tipo transversal (analítico observacional) com uma amostra não probabilística, constituída por 2 grupos de 50 indivíduos cada, que cumpriam todos os critérios de inclusão. Os indivíduos de cada grupo foram todos voluntários, com idade superior a 18 anos, de ambos os géneros. O grupo de estudo foi recolhido num Centro de Respostas Integradas enquanto o grupo de controlo foi recolhido num centro de saúde da mesma zona de influência.

O total da amostra é constituída por 100 indivíduos, 85 do sexo masculino com média de idades de 43,94  $\pm$  9.36 anos e idades compreendidas entre os 21 e os 77 anos e 15 do sexo feminino indivíduos com uma média de idades de 38,73  $\pm$  8.18 anos, com idades compreendidas entre os 25 e os 57 anos. Para perceber se existiam diferenças entre os grupos realizou-se o teste *Mann-Whitney*, verificando-se não existirem diferenças estatísticas significativas entre os géneros e as idades nos dois grupos.

### Protocolo do estudo

A recolha de informação para cada grupo foi repartida em três etapas. A primeira incidiu na abordagem dos indivíduos, tendo sido explicado todo o procedimento e retiradas todas as dúvidas relacionadas com o estudo, seguindo-se o preenchimento do consentimento informado, de seguida foi aplicado um questionário para a recolha de dados sobre os hábitos de consumo de substâncias psicoativas ilegais e eventuais sintomas

cardíacos prévios, sendo este realizado pela equipa de investigadores em modo de entrevista de forma a que todas as questões fossem corretamente respondidas e a interpretação fosse igual para todos os participantes. Numa terceira etapa foram realizados os registos eletrocardiográficos, de doze derivações com um eletrocardiógrafo *Shiller AT101* e analisados segundo as *guidelines* de 2009 da *American Heart Association*. Todas as etapas foram realizadas a cada indivíduo no mesmo dia de forma sequencial e sistematizada.

A análise da frequência cardíaca (FC) foi realizada em DII pelo método dos 1500, o eixo elétrico foi avaliado nas derivações DI e DII. A duração e amplitude da onda P foram medidas em DII, bem como o intervalo PQ. O estudo do complexo QRS foi feito na derivação V5, a análise da presença de ondas Q em todas as 12 derivações do ECG. De forma a uniformizar a derivação para a avaliação do intervalo QT assumiu-se a derivação V5 para todos os registos, no entanto foi avaliado em todas as derivações para que se pudesse encontrar o menor e o maior intervalo QT para cálculo da dispersão do QT. O QTc foi calculado pela forma de *Bazett*, sob a fórmula,  $QTc = QT / (\sqrt{RR})$ , considerando este valor dentro da normalidade entre 350ms e 450ms. A hipertrofia ventricular esquerda foi avaliada pelo Índice de *Sokolow-Lyon* pela soma da amplitude da onda R maior da derivação V5 ou V6 com a amplitude da onda S da derivação V1, considerando como hipertrofia valores superiores ou iguais a 35mm, pelo Índice de *Cornell* soma da amplitude da onda R da derivação aVL com a amplitude da onda S da derivação V3, considerando como positivo para valores superiores a 28mm para o género masculino e 20mm para o género feminino.

#### **Análise Estatística**

Os dados foram tratados com o auxílio do software *SPSS 24.0® (Statistical Product and Service Solutions)*, sendo utilizado o Teste T- Amostras Independentes e como teste não paramétrico *Mann-Whitney* e Qui-Quadrado. Para correlacionar as diferentes variáveis foi utilizado o teste de correlação de *Spearman*, usando um *p-value* inferior ou igual a 0,05 como estatisticamente significativo.

#### **Ética**

O estudo foi submetido à aprovação da Comissão de Ética da área de influência do local do estudo e responsável pelo Centro de Saúde onde foi recolhida a amostra do grupo de controlo, passando depois pela Comissão de Ética da Escola Superior de

Saúde Dr. Lopes Dias que aceitou a decisão do par. O Centro de Respostas Integradas após o parecer positivo desta Comissão de Ética dispensou levar o estudo à Comissão de Ética própria. A equipa de investigadores declara a ausência de conflitos de interesse, assim como o respeito por todos os princípios referidos pela declaração de Helsínquia<sup>(8)</sup>.

## **Resultados**

Foram estudados 100 indivíduos dos quais 50 são do grupo de indivíduos com historial de consumo de substâncias psicoativas ilegais (grupo de estudo) e 50 do grupo de controlo.

O grupo ao qual chamámos “grupo de estudo” foi recolhido no CRI sendo 88% (n=44) do sexo masculino e 12% do sexo feminino (n=6), com idades compreendidas entre os 21 e os 65 anos com uma idade média de 44,52± 7,82 anos. Quanto ao grupo de controlo foi recolhido num Centro de Saúde, sendo constituído por uma maioria de indivíduos do género masculino, 82% (n=41) e 18% do género feminino (n=9), com idades entre os 25 e os 77 anos e média de 41,80± 10,56 anos.

#### **Doença Cardíaca Conhecida**

Estudámos o perfil cardiovascular de cada indivíduo através do questionário aplicado. Desta forma, percebe-se que relativamente à doença cardíaca conhecida (DCC), no grupo de estudo, 42% refere não ter nenhuma patologia cardíaca conhecida, 12% afirma ter esse conhecimento e 46% não sabe responder à questão. Já no grupo de controlo, 64% diz não ter nenhuma patologia cardíaca conhecida, 6% tem conhecimento de alguma patologia conhecida e 30% (n=15) não sabe responder à pergunta. Em relação ao grupo de estudo, quisemos saber se estes tinham conhecimento da patologia cardíaca antes do início do consumo de drogas ou não. Quando analisámos esta questão constatámos que dos 12% dos indivíduos que referem ter conhecimento de patologia cardíaca, 8% afirma que tinha conhecimento da patologia antes do início do consumo de substâncias psicoativas ilegais e 4% afirmam que a patologia teve início após o seu consumo destas substâncias.

#### **Histórico do Consumo de Substâncias Ilícitas**

Estudámos o historial de consumo de substâncias ilícitas do grupo de estudo e observámos que 6% tiveram um tempo de consumo assíduo inferior a 2 anos, 8% entre 3 a 4 anos, 12% durante 5 a 6 anos

e que 74% tiveram um tempo de consumo com uma duração igual ou superior a 7 anos, conforme podemos visualizar na tabela 1.

**Tabela 1** - Historial de Consumo e anos de abstinência do grupo de estudo

Anos de consumo	Nº de indivíduos	Porcentagem
< 2 anos	3	6,0
3 a 4 anos	4	8,0
5 a 6 anos	6	12,0
> 7 anos	37	74,0
Anos de Abstinência	Nº de indivíduos	Porcentagem
< 2 anos	11	22,0
3-4 anos	9	18,0
5-6 anos	9	18,0
>7anos	10	20,0
Total de abstinentes	39	78,0
Não abstinentes	11	22,0
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,0</b>

Foi igualmente importante perceber quantos indivíduos já não consumiam qualquer tipo de substâncias ilícitas. Ao analisarmos os dados estes revelaram que 22% dos sujeitos deixou de consumir há menos de 2 anos, 18% não consome entre 3 e 4 anos, 18% não têm qualquer tipo de ligação as substâncias psicoativas ilegais entre 5 e 6 anos e 20% deixou de consumir há mais de 7 anos. Podemos ainda constatar pela análise da tabela 1 que 22% continuam a consumir alguma substância psicoativa ilegal.

Relativamente ao uso de terapêutica de substituição, constatámos que 8% não estão sujeitos a qualquer terapêutica enquanto a maioria (92%) está sob terapêutica de substituição

#### **Análise Eletrocardiográfica**

Na análise eletrocardiográfica em relação ao ritmo, verificou-se que todos os indivíduos da amostra, (grupo de controlo e grupo de estudo) apresentaram ritmo sinusal, 99% tem o eixo cardíaco dentro da normalidade, havendo apenas 1 indivíduo com desvio esquerdo do eixo pertencendo ao grupo de estudo.

Quanto à FC, percebemos que no grupo de estudo, ela varia entre os 88 e 50 bpm com uma frequência média de  $68 \pm 10$  bpm, e no grupo de controlo

apresenta-se entre os 93 e 42 bpm, com uma frequência média de  $65 \pm 11$  bpm. Estes resultados mostram que os indivíduos consumidores têm em média a FC mais alta em comparação com os do grupo de controlo. No entanto estas diferenças não são estatisticamente significativas ( $p$ -value = 0,153).

#### **Análise da onda P**

No grupo de estudo a amplitude da onda P situou-se entre os 2,5 e 1 mm, com uma amplitude média de  $1,5 \pm 0,4$  mm, no grupo de controlo a amplitude encontrada esteve entre os 3 e 1 mm e média de  $1,3 \pm 0,5$  mm com um  $p$  value = 0,060, o que mostra uma diferença marginalmente significativa entre os grupos.

Quanto à duração a onda P apresentada pelo grupo de estudo, verificámos que tinha uma duração entre os 0,12 e 0,05 segundos, com uma duração média de  $0,10 \pm 0,02$  segundos e no grupo de controlo uma duração entre os 0,12 e 0,04 segundos, com uma média de  $0,08 \pm 0,01$  segundos com um  $p$ -value < 0,001, o que mostrou haver diferenças estatisticamente significativas, sendo o grupo de estudo o grupo que apresentou uma onda P com maior duração.

Na análise da duração do intervalo PQ o grupo de estudo apresenta uma duração muito semelhante (entre os 0,20 e 0,12 segundos, com uma média de  $0,16 \pm 0,02$  segundos) ao grupo de controlo (duração entre os 0,20 e os 0,08 segundos média de  $0,15 \pm 0,03$  segundos). Neste caso não verificámos haver relações estatísticas entre os grupos –  $p$  value = 0,109.

#### **Análise da Despolarização ventricular**

Estudámos a despolarização ventricular, e verificámos que a duração do complexo QRS no grupo de estudo variou entre os 0,16 e 0,04 segundos, com uma média de  $0,09 \pm 0,02$  segundos enquanto que no grupo de controlo a duração encontrada foi entre os 0,16 e 0,04 segundos com uma média de  $0,07 \pm 0,02$  segundos, o que se revelou estatisticamente significativo entre os grupos, com um  $p$ -value < 0,001.

No decorrer da análise dos ECG, verificámos haver a presença da onda Q no complexo QRS, tendo uma maior prevalência no grupo de estudo, conforme podemos visualizar na tabela 2.

**Tabela 2** - Presença de Ondas Q - grupo de estudo versus grupo de controlo

		Presença de Ondas Q			
		Grupo de Estudo		Grupo de Controlo	
		Nº de indivíduos	Percentagem	Nº de indivíduos	Percentagem
Onda Q	Sem onda Q	18	36,0%	37	74,0%
	<=1mm	20	40,0%	10	20,0%
	>1mm	12	24,0%	3	6,0%

Foi igualmente importante analisar a duração do intervalo QT, sendo que o grupo de estudo apresentou uma duração entre os 0,32 e 0,44 segundos, com uma média de  $0,38 \pm 0,03$  segundos e o grupo de controlo apresentava um intervalo QT com uma duração entre os 0,32 e 0,44 segundos, com uma média de  $0,39 \pm 0,03$  segundos com um  $p \text{ value} = 0,812$ .

De forma a corrigir o QT à frequência cardíaca de cada indivíduo aplicámos a fórmula de cálculo de *Bazett* para o QTc. Assim, observámos que a duração apresentada pelo grupo de estudo foi entre os 0,60 e 0,28 segundos, com uma média de  $0,41 \pm 0,05$  segundos e no grupo de controlo entre os 0,48 e 0,34 segundos, com uma média de  $0,40 \pm 0,03$  segundos, quando aplicámos o teste de *Mann-Whitney*, verificámos não haver relação estatística entre os grupos ( $p = 0,476$ ).

De forma a perceber melhor o que se passava com a atividade ventricular, analisámos ainda a dispersão do segmento QT. Nesta análise observa-se que a variação máxima apresentada pelo grupo de estudo foi de 0,08 segundos, com uma dispersão média de  $0,04 \pm 0,02$  segundos e no grupo de controlo de 0,08 segundos, com uma dispersão média de  $0,03 \pm 0,02$  segundos. Também neste caso não foi encontrada qualquer relação estatística entre as variáveis ( $p = 0,196$ ).

### Achados eletrocardiográficos

Aquando da análise eletrocardiográfica foram encontrados critérios positivos para a presença de HVE através do índice de *Sokolow-Lyon* e de *Cornell*. Observou-se que existe uma maior prevalência de HVE pelo índice de *Sokolow-Lyon* nos indivíduos do grupo de estudo comparativamente ao grupo de controlo, estando presente em 7 indivíduos do grupo de estudo e em 4 indivíduos do grupo de controlo. Quando aplicado o índice de *Cornell* não foi verificada critérios eletrocardiográficos de HVE em nenhum dos indivíduos dos dois grupos, conforme podemos visualizar na tabela 3.

**Tabela 3** - Análise da Hipertrofia Ventricular esquerda pelos índices de *Sokolow-Lyon* e de *Cornell*

		Hipertrofia ventricular esquerda (HVE)			
		Grupo de Estudo		Grupo de Controlo	
		Nº de indivíduos	Percentagem	Nº de indivíduos	Percentagem
HVE Sokolow	Não	43	86,0%	46	92,0%
	Sim	7	14,0%	4	8,0%
HVE Cornell	Não	50	100,0%	50	100,0%
	Sim	0	0,0%	0	0,0%

Analisámos ainda o perfil arritmico dos ECG e verificámos presença de extrassístoles sendo estas mais prevalentes no grupo de estudo ( $n=4$ ) comparado com o grupo de controlo em que não há qualquer registo de extrassístoles. Constatámos ainda haver critérios eletrocardiográficos para a presença de bloqueio de

ramo. No entanto quando comparados os dois grupos, verificámos que a presença de bloqueios de ramos é igual nos dois grupos (tabela 4).

**Tabela 4** - Análise de Bloqueios de Ramos e Extrassístoles

	Grupo de Estudo		Grupo de Controlo		
	Nº de indivíduos	Percentagem	Nº de indivíduos	Percentagem	
BIRD	1	2,0%	2	4,0%	
BCRD	1	2,0%	0	0,0%	
Extrassístoles	Sem	46	92,0%	50	100,0%
	Com	4	8,0%	0	0,0%

Legenda: BIRD; Bloqueio Incompleto de Ramos Direito/BCRD; Bloqueio Completo de Ramo Direito

## Discussão e Conclusão

Segundo o Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências (SICAD), em Portugal em 2012, 9,5% da população já tinha consumido alguma substância psicoativa ilegal, com idades entre os 15 e os 64 anos<sup>(9)</sup>.

O grupo de estudo constituído por 50 indivíduos, dos quais 88% do género masculino e 12% do género feminino, mostra que existem mais indivíduos do género masculino do que do feminino, o que vai de encontro com o relatado pelo SICAD no "Relatório Anual 2015 - A Situação do País em Matéria de Drogas e Toxicodependências" onde descreve prevalências de consumo mais elevadas nos homens, para todas as drogas, apesar de alguns consumos no grupo feminino terem aumentado entre 2007 e 2012, contrariamente ao padrão geral de evolução<sup>(9, 10)</sup>.

Estudou-se o tempo de consumo de cada indivíduo, percebendo-se que 6% tiveram um tempo de consumo assíduo inferior a 2 anos, 8% 3 a 4 anos, 12% durante 5 a 6 anos e que 74% tiveram um tempo de consumo com uma duração igual ou superior a 7 anos. Considerando que a maioria teve um tempo de consumo significativo, estudou-se também há quanto tempo tinham deixado de consumir, e constatou-se que 22% dos sujeitos deixou de consumir há menos de 2 anos, 18% não consome entre 3 e 4 anos, 18% não têm qualquer tipo de ligação as substâncias psicoativas ilegais entre 5 a 6 anos e 20% deixou de consumir há mais de 7 anos. Desta forma percebemos que foram

estudados indivíduos em várias fases de tratamento o que pode ser uma limitação do estudo. Quanto ao uso de terapêutica de substituição constatámos que 8% não estão sujeitos a qualquer terapêutica enquanto a maioria, 92%, estão sob terapêutica de substituição. O SICAD no "Relatório Anual 2015 - A Situação do País em Matéria de Drogas e Toxicodependências" afirma que, em 2015, 1 em cada 365 utentes eram readmitidos e 2 024 eram novos utentes, ou seja, utentes que recorreram pela primeira vez às estruturas desta rede, afirmando também a tendência de decréscimo verificada desde 2009. Quanto à caracterização dos consumos dos utentes que recorreram em 2015 às estruturas de tratamento por problemas relacionados com o uso de drogas o SICAD refere que no ambulatório, a heroína continua a ser a substância principal mais referida pelos utentes em tratamento (79%)<sup>(10)</sup>.

*Pozner et al*, em 2005 observaram indivíduos que apresentavam um aumento da frequência cardíaca, pelo aumento do influxo de cálcio para os miócitos cardíacos, facilitando a utilização deste pelo complexo troponina actinmiosina, associada a uma elevação da pressão arterial devido ao efeito vasoconstritor sistémico. Estes efeitos simpaticomiméticos vão originar uma maior necessidade de oxigénio por parte do miocárdio, contribuindo para a isquémia cardíaca, em contexto de enfarte agudo do miocárdio por consumo de cocaína<sup>(11, 12)</sup>. O mesmo se verificou aquando da análise da FC em que encontrámos valores médios mais elevados no grupo de estudo em relação ao grupo de controlo, apesar disso as diferenças não foram estatisticamente significativas.



Estudou-se a despolarização auricular nos dois grupos e verificou-se que no grupo de estudo esta apresentou uma amplitude de  $1,5\pm 0,4$  mm versus  $1,3\pm 0,5$  mm no grupo de controlo com um  $p$  value=0,060, demonstrando uma diferença marginalmente significativa. Na revisão da literatura não encontramos análises nestes grupos no que diz respeito ao estudo da despolarização auricular. Talvez fosse importante fazer estudos mais completos para perceber as influências do consumo destas substâncias na despolarização das aurículas. Ainda em relação à onda P esta apresenta-se maior no grupo de estudo do que no grupo de controlo ( $0,10\pm 0,02$  versus  $0,08\pm 0,01$  segundos) com um  $p$ -value <0,001. Neste caso verificámos haver diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, o mesmo não se verificou ao analisarmos o intervalo PQ que apresenta um  $p$  value = 0,109. Quando analisada a duração do complexo QRS no grupo de estudo esta situou-se entre os 0,16 e 0,04 segundos, com uma média de  $0,09\pm 0,02$  segundos e no grupo de controlo a duração encontrada foi entre os 0,16 e 0,04 segundos e uma média de  $0,07\pm 0,02$  segundos, o que se revelou estatisticamente significativo entre os grupos, com um  $p$ -value <0,001. Também para esta análise não foram encontrados estudos neste grupo de indivíduos.

No decorrer da análise dos ECG, verificámos que a presença da onda Q no complexo QRS, é maior nos indivíduos pertencentes ao grupo de estudo. *Coleman et al*, em 1982 descreveu pela primeira vez a associação do consumo de cocaína com a isquémia e enfarte do miocárdio. *Chakko*, em 2002 estudou diversas causas arritmogénicas associadas ao consumo de cocaína e verificou que o aumento dos níveis de catecolaminas tem efeitos tóxicos no miocárdio, originando lesões de necrose isquémica focais com posterior substituição por fibrose, que vai constituir um substrato para a ocorrência de arritmias<sup>(13, 14)</sup>.

Está descrito que a fisiopatologia da isquémia e do enfarte do miocárdio está relacionada com o consumo de cocaína e é à partida multifatorial decorrendo de eventos isolados ou da combinação entre o aumento da necessidade de oxigénio do miocárdio quando o fornecimento é escasso, a vasoconstrição arterial prolongada e agregação plaquetária com subsequente formação de trombo que pode gerar ondas Q. Isto poderá explicar porque é que existem mais evidências da onda Q no grupo de estudo que no grupo de controlo<sup>(15-18)</sup>.

Quanto à duração do intervalo QT e QTc e dispersão do QT, verificámos que não existem diferenças significativas entre os grupos. Há que ter em conta o intervalo QTc pois *Kornick et al*, em 2003, descreveu que pode existir um prolongamento do intervalo QTc com a administração de metadona. No nosso estudo existem 46 indivíduos que estão sujeitos à terapia de substituição com metadona, no entanto não se verificou o prolongamento descrito<sup>(19)</sup>. Já *Kenneth H. et al*, em 2008, descrevem um encurtamento do intervalo QT e QTc associado à abstinência de cocaína em que é maior o encurtamento quanto maior o tempo de abstinência (20). Também neste estudo não encontramos alterações significativas.

Analisando os dois grupos quanto à presença de HVE através do índice de *Sokolow-Lyon* e de *Cornell* observa-se que existe uma maior prevalência de HVE pelo índice de *Sokolow-Lyon* nos indivíduos do grupo de estudo comparativamente ao grupo de controlo estando presente em 7 indivíduos do grupo de estudo e em 4 indivíduos do grupo de controlo, sendo que pelo Índice de *Cornell* não se verifica existir nenhum indivíduo com critérios eletrocardiográficos para HVE. Sabe-se que a HVE é melhor estudada pela ecocardiografia pelo que a especificidade do ECG é relativa. *Rajab R*, em 2008, observou num estudo *post-mortem* em consumidores de cocaína, que a prevalência de HVE foi de 46%<sup>(12, 21-23)</sup>.

Analisámos ainda o perfil arritmico dos ECG e verificámos que as extrassístoles são mais prevalentes no grupo de estudo (n=4) comparado ao grupo de controlo em que não há presença de extrassístoles. *Egred M, et al*, em 2005, descreveu que o consumo de cocaína está muitas vezes associado a arritmias cardíacas, que na grande maioria dos casos são transitórias, resolvendo-se após a completa metabolização da substância e dos seus metabolitos. Existem casos relatados de taquicardia e bradicardia sinusal, arritmias supraventriculares, bloqueio de ramo, taquicardia ventricular, fibrilhação ventricular e *Torsades de Pointes*, sendo que não podemos relacionar os achados encontrados neste trabalho pois a maioria dos indivíduos do grupo de estudo já não consomem drogas<sup>(24)</sup>.

Sugerem-se estudos de seguimento destes indivíduos de modo a avaliar a evolução das alterações referidas, bem como um estudo com um questionário mais completo de forma a agrupar os indivíduos por tipo de substância e estádio de tratamento.



## Bibliografia

1. Carlini E, Nappo S, Galduroz JC, Noto A. Drogas Psicotrópicas - O que São e Como Agem. IMESC. 2001;3:9-35.
2. Chen CY, Lin KM. Health consequences of illegal drug use. Current opinion in psychiatry. [Review]. 2009 May;22(3):287-92.
3. McCaffrey BR. 1999 National Drug Control Strategy. In: Policy OoNDC, editor. Washington 1999.
4. Jones L, Bates G, Bellis M, Beynon C, Duffy P, Evans-Brown M, et al. A summary of the health harms of drugs. Liverpool 2011.
5. Dependências SdInCAen. Contextualização do Fenómeno dos comportamentos aditivos e das dependências em Portugal. Lisboa: Governo de Portugal; 2012.
6. Carreiro SV, Martins RR, De Carvalho A. [Psychotropic drugs and sudden death]. Acta medica portuguesa. [Review]. 2006 Mar-Apr;19(2):151-64.
7. Junior HP, Ferreira MCF. Infarto do miocárdio induzido por cocaína. 2009.
8. Helsínquia F, Tóquio, et al. Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial Princípios Éticos para a Investigação Médica em Seres Humanos. ;35(55):59-64. 1975.
9. Dependências SdInCAen. Sinopse Estatística. In: Investigação DdEe, editor. Lisboa: Governo de Portugal; 2012.
10. Dependências SdInCAen. Relatório Anual 2015 - A Situação do País em Matéria de Drogas e Toxicodependências. 2015.
11. Pozner C.N. LM, Zane R. The cardiovascular effects of cocaine. The Journal of Emergency Medicine. 2005;29:173-8.
12. Viegas MdSR. Complicações Cardiovasculares associadas ao consumo de Cocaína. Coimbra: Universidade de Coimbra; 2010.
13. Coleman DLR, T. F.; Naughton; J. L. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. West J Med. 1982;136(nº5):444.
14. Chakko S. Arrhythmias associated with cocaine abuse. Cardiac Electrophysiology Review. 2002;6:168-9.
15. Kloner RAR, S.H. Cocaine and the heart. N Engl J Med. 2003;348(6):487-8.
16. Pitts WRea. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition and management. Prog Cardiovasc Dis. 1997;40(1):65-76.
17. Rezkalla SH KR. Cocaine-induced acute myocardial infarction. Clin Med Res. 2007;5(3):172-6.
18. Ferreira. HPJMCF. Infarto do miocárdio induzido por cocaína. J Bras Patol Med Lab. 2009;45(5):385-8.
19. Craig A. Kornicka MJK, Juan Santiago-Palmaa, Glenn Schulmanc, Howard T. Thalerd, Deborah L. Keefee, Alexander N. Katchmanb, John C. Pezzullob, Steven N. Ebertb, Raymond L. Woosleyf, Richard Paynea, Paolo L. Manfredi. QTc interval prolongation associated with intravenous methadone. Pain. 2003:499-506.
20. Kenneth H. Levin M, Marc L. Copersino, David Epstein, Susan J. Boyd, David A. Gorelick. Longitudinal ECG Changes in cocaine users during extended abstinence. Drug Alcohol Depend. 2008 MAY 1; 95:160-3.
21. Brickner M AJ, Eichorn E. Left ventricular hypertrophy associated with cocaine use. Circulation. 1991;84:1130-35.
22. Rajab R SE, Baithun S. Autopsy pathology of cocaine users from the Eastern district of London: a retrospective cohort study. Clin Pathol. 2008;61:848-50.
23. Willett DL BE, Gigarroa CG. Racial differences in the prevalence of left ventricular hypertrophy among chronic cocaine abusers. Am J Cardiol. 1995;76:937-40.
24. Egred M DG, K., Cocaine and the heart. Postgraduate medical journal. 2005;81:568-71.