

# TVM sem cardiopatia estrutural ou TMV idiopática originada da via de saída do VD (VSVD) - 2010

Dr. Andrés R. Pérez Riera

TVM sem cardiopatia estrutural ou TMV idiopática originada da via de saída do VD (VSVD). **“Idiopathic Monomorphic Ventricular Tachycardia arising from Right Ventricular Outflow Tract (IMVT-RVOT)”**: morfologia de BCRE símile e eixo inferior: complexos QRS predominantes positivos em II, III e aVF e negativos em aVR e aVL. Eixo elétrico do QRS a direita de  $\geq 90^\circ$ , padrão de BCRE-símile e se observam em jovens com aparente boa saúde.

Com freqüência é necessário um acompanhamento com recursos não invasivos e invasivos para estabelecer o diagnóstico diferencial definitivo

TVM sensível a adenosine por atividade deflagrada mediada por o AMP cíclico **“MVT sensitive to adenosine by triggered activity”** Seu mecanismo é a atividade deflagrada mediada por o AMP cíclico.

Por sua morfologia podem apresentar um padrão de BCRE símile (**“LBBB-like pattern”**) com eixo elétrico do QRS inferior.

São sensíveis a adenosina, verapamilo e propranolol. O “entrainment” resulta negativo.

Esta entidade se observa pela primeira vez com predomínio entre os 30 e 50 anos. Porém tem sido diagnosticada com idades extremas de 6 a 77 anos na série de Lerman.

Clinicamente se apresenta em 80% dos casos por palpitações (Em 80% dos casos classe I e II.); 50% tontura; síncope apenas 10%. Em 20% classe III: pre-síncope ou síncope.

A polaridade das T positiva de V1 a V3 e ausência de QRSD >110 ms em V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> ou V<sub>3</sub>. Isto é de grande importância para o diagnóstico diferencial com DAVD.

Em 10% dos casos pode o foco estar no VE na região pósteroinferior com padrão de BRD símile e extremo desvio do eixo para esquerda. Um outro padrão que sugere foco de origem no VE é o de BCR com transição precoce em V2. Uma onda R dominante em V1 e eixo do QRS inferior assinala foco de origem superior no VE.

Quando a TV mostra ambos os padrões de BRD e BRE cada um com idêntico eixo do QRS sugere que o foco de origem está localizado no septum interventricular com dupla saída para esquerda e para direita.

De acordo a configuração do QRS Mont et al dividem as TVM idiopáticas em 4 grupos (1):

1) Grupo I: com morfologia de BRD e eixo do QRS superior: Apresenta tonturas menos frequentemente durante o evento, mais necessitam de cardioversão para terminar mas frequentemente. O evento não inicia durante o exercício ou prova de esforço. Possui menor número de extra-sístoles no Holter. Durante o estudo eletrofisiológico se induz TV e termina-se o evento mas fácil com o pacing. O mecanismo eletrofisiológico deste grupo parece ser a reentrada.

2) Grupo II: padrão de BRD e eixo não desviado no PF

3) Grupo III: morfologia de BRE e eixo desviado para esquerda.

4) Grupo IV: morfologia de BRE e eixo não desviado ou à direita.

São características as extra-sístoles ventriculares TVM-NS e TV-S no repouso e com esforço. A forma mais comum é a TVM repetitiva no repouso com salvas de extra-sístoles e TV-NS.

Mesmo ocorrendo no repouso o mecanismo eletrofisiológico é a TV deflagrada mediada pelo AMPc que pode incluir a esforço induzida.

Várias características do ECG podem ajudar a distinguir aquelas originadas da parede livre do VD das septais

- 1) A amplitude da R nas inferiores são significativamente menores naquelas TV originadas da parede livre do VD do que as do septum
- 2) Um padrão RR' nas derivações inferiores é observado, mas frequentemente nas TV da parede livre do que aquelas do septo

A profundidade da onda QS de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> nas TV de parede livre do que a TV do septo.

Seus mecanismos eletrofisiológicos pode ser:

- 1) Reentrada
- 2) Atividade deflagrada **Triggered activity** (Adenosina-Sensitiva): 70% dos casos. Atividade deflagrada mediada por AMPc.
- 3) Atividade deflagrada tardia **“Delayed triggered activity”**, dependente de post-despolarizações em fase 4 associadas a aumento do AMPc mediada por catecolaminas adrenérgico-dependentes.
- 4) **Intrafascicular Reentry** (Verapamil sensitive); 10% of cases.
- 5) Por aumento da automaticidade **“Enhanced Automaticity”** (Propranolol-sensitiva);
- 6) Indiferenciada **Undifferentiated**.

**Em ≈ 50% dos casos surtos de TVM podem ser desencadeados pelo esforço. Três variantes são induzidas pelo esforço: adenosina sensível por atividade deflagrada que origina TVM repetitivas, a propranolol sensitiva que pode ser incessante e a indiferenciada.**

O ECG-AR (ECG de sinais promediadas) é sempre normal. Isto é muito importante para diferencia-la da ARVD.

A microalternancia de T é negativa em > do 90% dos casos.

O Holter detecta freqüente de surtos de TVMs que ocorrem predominantemente durante o dia.

O ECO é normal

A RNM usualmente é normal, porém, neste particular a literatura é conflitante. Carlson et al (2) referem espessamento focal, diminuição da espessura sistólica na parede e movimentação anormal sistólica da parede.

Tem sido referida infiltração gordurosa focal. Anormalidades no VD foram encontradas em 60% de 53 pacientes. afinamento fixo em 84%, substituição gordurosa em 25% e redução da espessura da parede ou movimentação em 97% dos casos.

Anormalidades do VD foram encontrados em 76% de 46 pacientes com TV idiopática. Anormalidades leves do VD são a origem das arritmias em ausência de DAVD.(3)

No estudo eletrofisiológico inducibilidade de TV pela EP com extra-estímulo e de apenas 3%; e a presença de mais uma morfologia ECG durante: 0% e os potenciais diastólicos fragmentados durante a arritmia ventricular: 0%.

Beta-bloqueadores são eficazes em  $\approx 35\%$  dos casos, antagonistas de cálcio em  $\approx 30\%$  a  $50\%$  dos casos. A terminação aguda pode lograr-se com manobras vagais, adenosina verapamilo ECG e lidocaina.

História natural, prognóstico e evolução em longo prazo usualmente bom. Eventos repetitivos podem conduzir a cardiomiopatia e fazer imperativo o emprego de radiofreqüência. A morte súbita é rara. Nas crianças o prognóstico é favorável, porém um tratamento adequado e acompanhamento é necessário em crianças com TV-S sintomáticos, TV ou TV com elevada FC.

Por ser um atleta deve ser tratado procurando a cura com radiofreqüência Muito cuidado com liberação até ter certeza que no se trata de uma DAVD em atletas (4)

## Referencias

1. Mont L, Seixas T, Brugada P, et al. The electrocardiographic, clinical, and electrophysiologic spectrum of idiopathic monomorphic ventricular. Am Heart J. 1992; 124:746-753.
2. Carlson MD, White RD, Trohman RG, et al. Right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: detection of previously unrecognized anatomic abnormalities using cine magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 1994; 24:720-727.

3. White RD, Trohman RG, Flamm SD, et al. Right ventricular arrhythmia in the absence of arrhythmogenic dysplasia: MR imaging of myocardial abnormalities. *Radiology*. 1998;207:743-
4. Whyte GP, Stephens N, Senior R, Peters N, et al. Differentiation of RVOT-VT and ARVC in an elite athlete. *Med Sci Sports Exer*. 2008 Aug;40:1357-61.