

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 V₁, V₂ ou V₃. 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 V₁ a V₃ 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.