

DI

DII

DIII

AVR

AVL

AVF

V1

V2

V3

V4

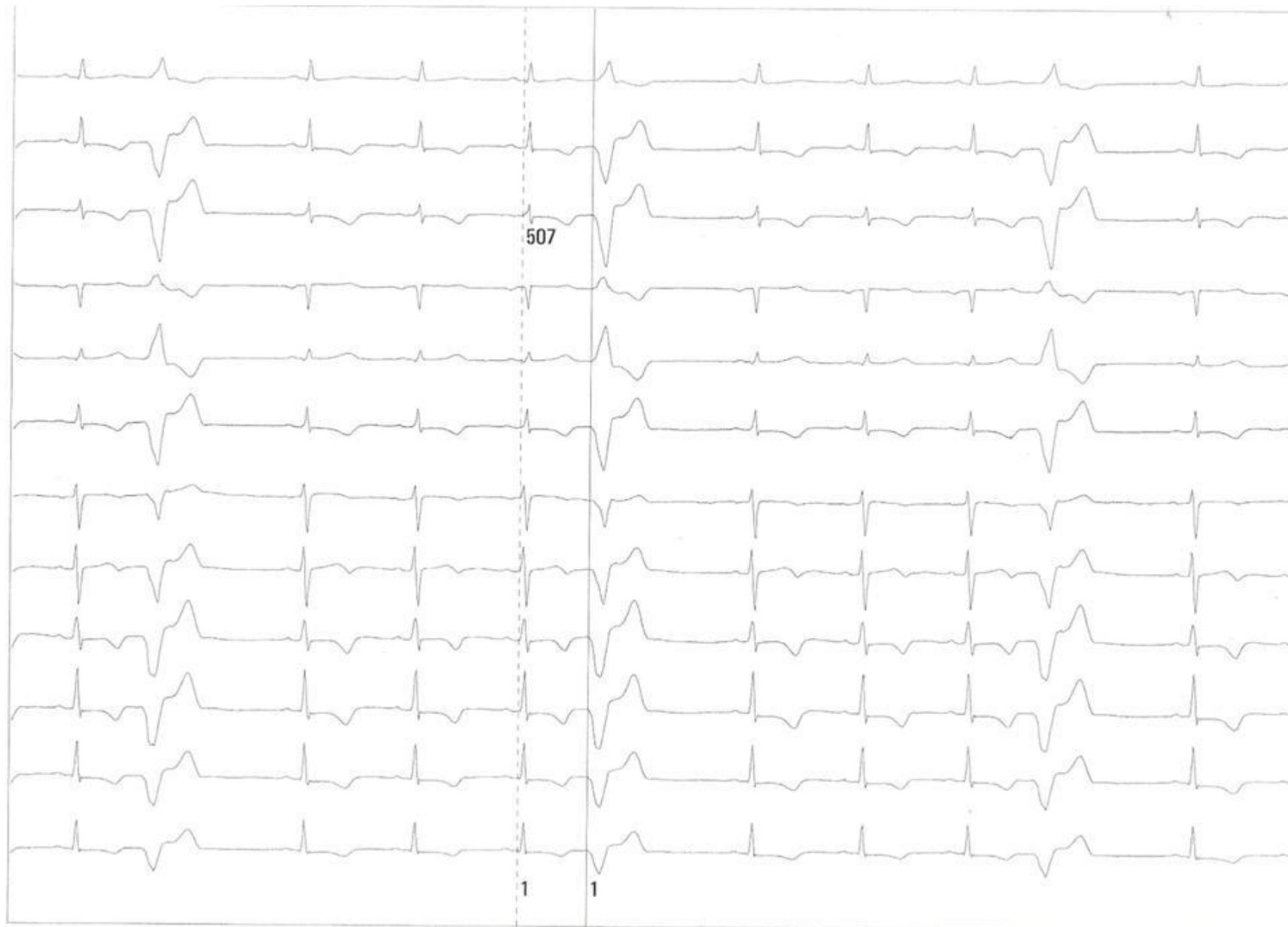
V5

V6

507

1

1



Navarro, Monica
ID Paciente 29602007
05.02.2014
15:38:01

Test de esfuerzo

Sanatorio All

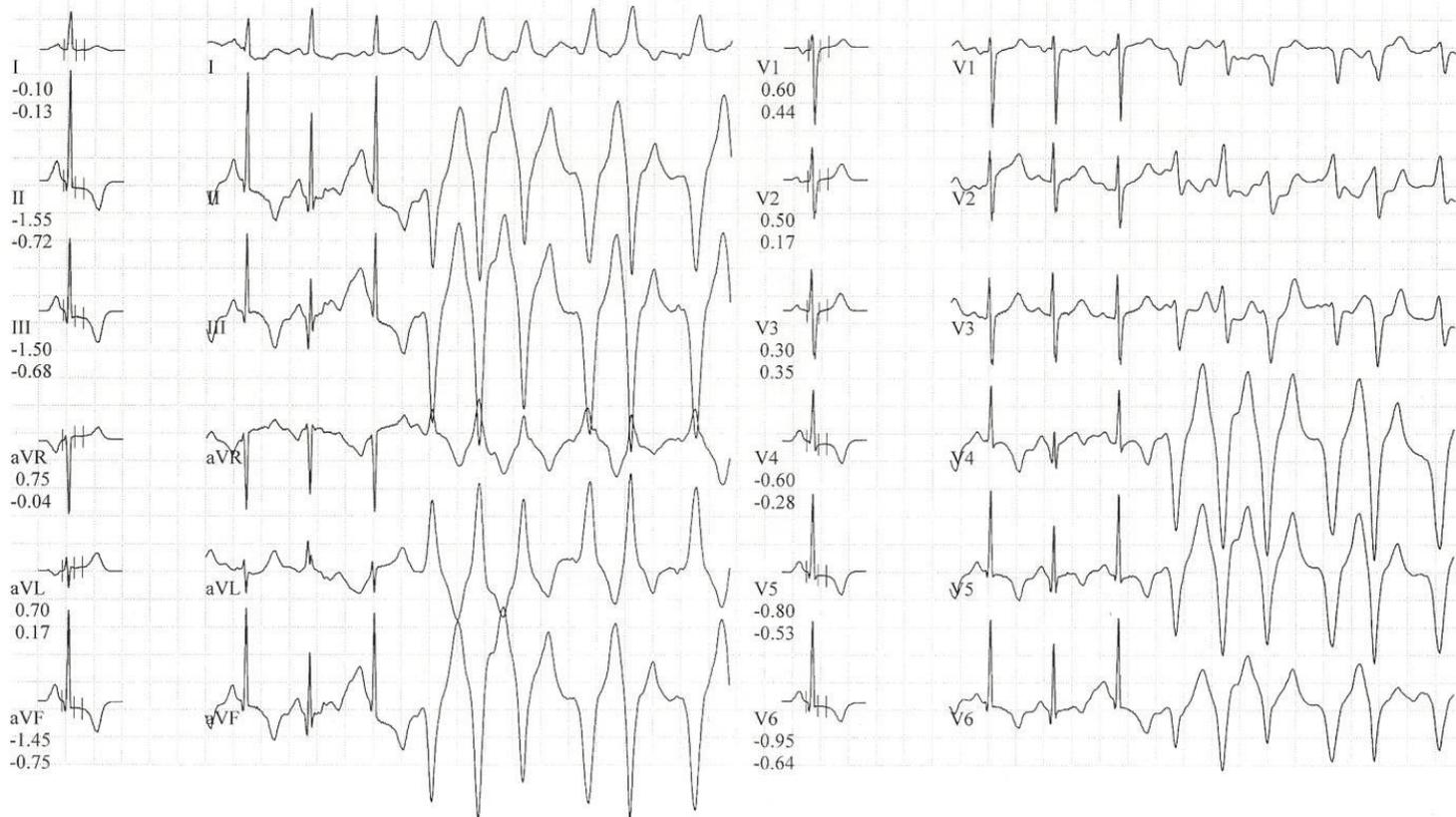
141 lpm

ESFUERZO
ETAPA 2
03:24

BRUCE
4.0 km/h
12.0 %

Derivación
Amplitud-ST (mm)
Pendiente ST (mV/s)

60 ms J+X



GE CardioSoft V6.51 (2)
25 mm/s 10 mm/mV 50Hz 0.01Hz FRF+ FC(V1,II)

No confirmado

Médico presente:

Página

Acoplamiento = 320 ms R-R mas corto = 240 ms



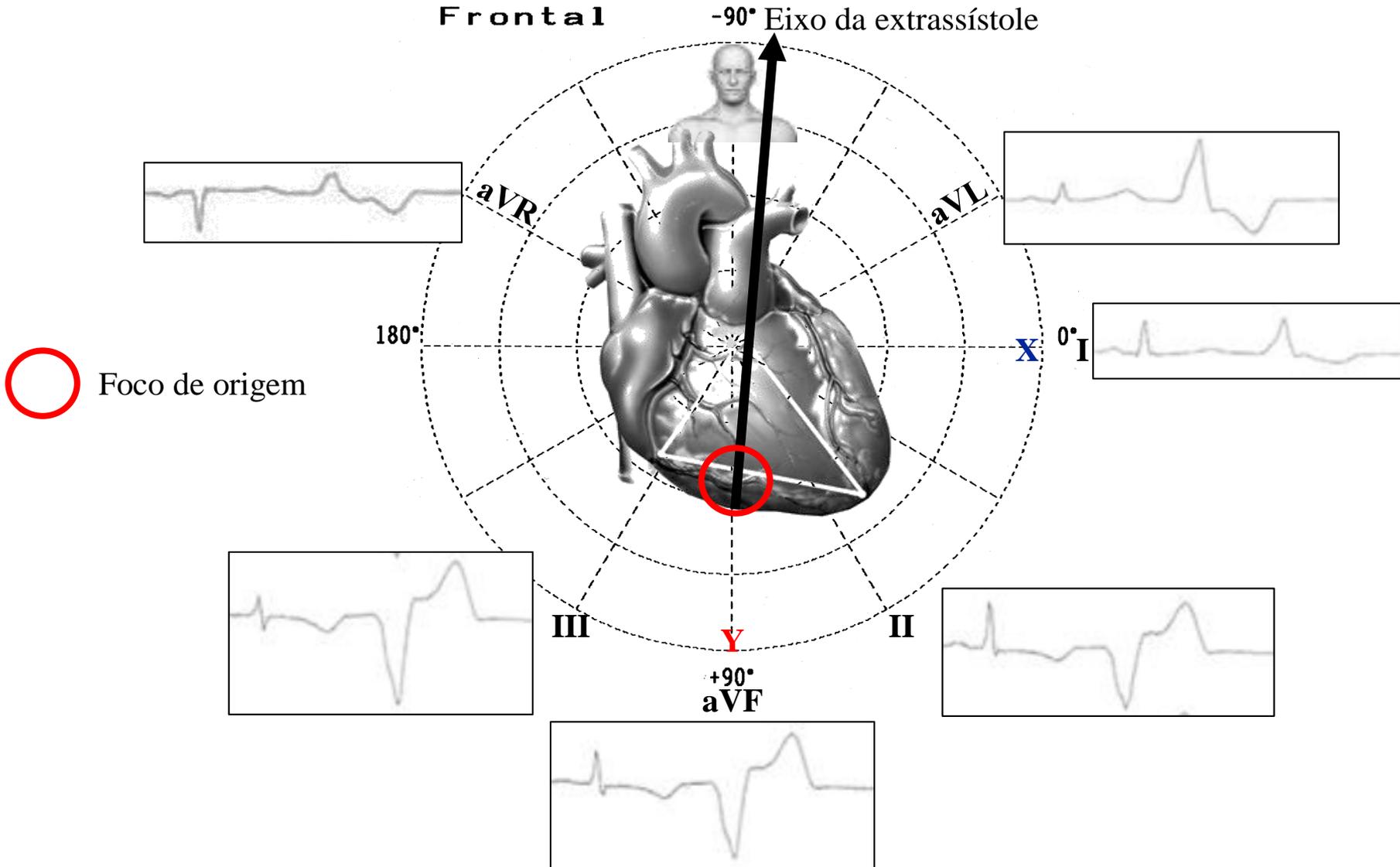
GE CardioSoft V6.51 (2)
25mm/s 10mm/mV 50Hz 0.01Hz FRF+ FC(V4,V1)

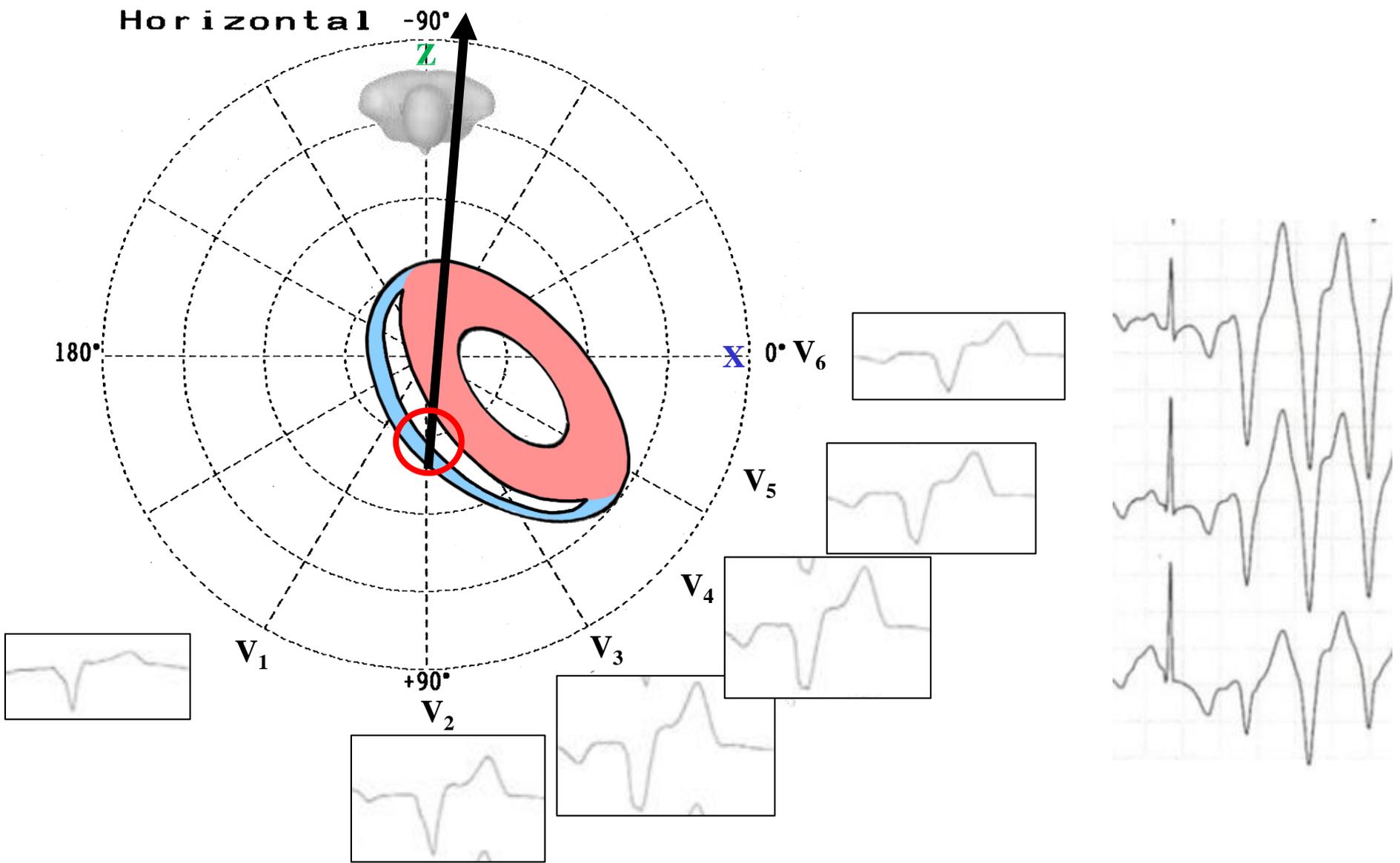
No confirmado

Médico presente:

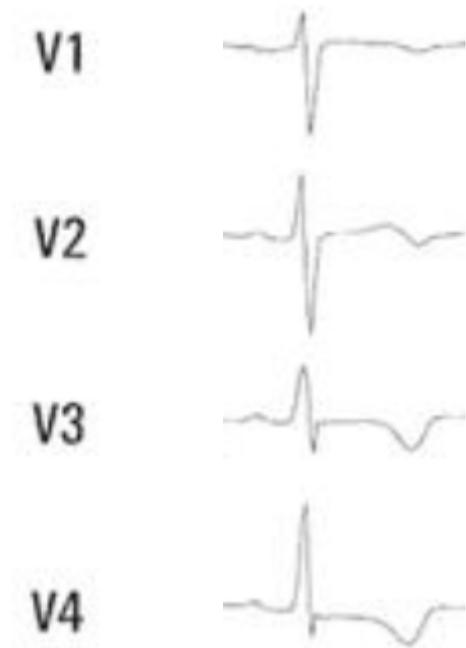
Página

Trata-se de extrassístoles ventriculares monomórficas procedentes do ventrículo direito (por sua morfologia de BCRE). O foco se encontra na parte inferior do VD e não na via de saída do VD (complexos QRS negativos na parede inferior e positivos em aVR e aVL).





Os complexos QRS são inteiramente negativos de V1 a V6. Isto é conhecido como padrão concordante negativo “concordant pattern”, o que é um forte indicador de TV. O padrão concordante negativo não é possível na taquicardia supraventricular preexcitada, porque não existe localização de feixe anômalo, na qual a condução anterógrada pudesse produzir QRS completamente negativo.



O presente caso mostra claramente ondas T negativas de V1 a V4. Em ausência de BCRD em pacientes maiores de 12 anos é um elemento de grande valor para o diagnóstico de DAVID.

Em pessoas jovens normais a polaridade é positiva em V1, porém quase sempre é positiva a partir de V2. Em pacientes portadores de DAVID sintomáticos o ECG mostra geralmente inversão de T em V1 e V2, que pode se estender até V6 (Fontaine G, Tsezana R, Lazarus A, Lascault G, Tonet J, Frank R. Repolarization and intraventricular conduction disorders in arrhythmogenic right ventricular dysplasia *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*.1994 Jan;43:5-10.).

Conclusão: Eu seguiria as mesmas sugestões que Adrian mencionou, adicionando uma prova não invasiva de grande valor: o ECG de alta resolução.

Também a ressonância nuclear magnética é de grande importância neste caso para afastar DAVID. Como podem ver, o surto de TV desencadeado na prova de esforço tem idêntica morfologia do que as extrassístoles. Não cabe dúvida que tendo o foco na parede livre baixa do VD sugere cardiopatia estrutural subjacente.

Comentário: O significado prognóstico de arritmia ventricular em repouso e piorado com exercício, em geral mostram que não existe correlação entre as extrassístoles induzidas por exercício e a mortalidade em um segmento de 3 a 5 anos (1-3). Um estudo mostrou uma associação entre frequentes extrassístoles e mortalidade, mas apenas após 8 anos de seguimento (4). Um outro estudo mostrou que extrassístoles ocorridas após o exercício poderia ser mais preditivas de mortalidade do que extrassístoles ocorridas durante o exercício (5). Pacientes assintomáticos sem evidencia de enfermidade cardiovascular seguidos durante 5,6 anos não mostraram maior mortalidade entre 80 sujeitos com extrassístoles induzidas com exercício comparada com o grupo controle (6). Em um coorte de quase 3000 mulheres assintomáticas entre 30 e 80 anos de idade, com seguimento de 20 anos não se observou relação entre a presença de frequente extrassístoles e todas as causas de mortalidade, porém sua presença mostrou aumento no risco de mortalidade cardiovascular (7). Isto contrasta com o estudo de Busby (6), porém o seguimento foi significativamente mais longo. Jouven e colaboradores estudaram 6 mil homens assintomáticos entre 42 e 53 anos (8). Os autores observaram que frequentes extrassístoles durante o exercício definida como mais de 10% de todas as despolarizações ventriculares foram observados em 2,3% dos casos. Eles notaram aumento de risco de mortalidade cardiovascular num período de 23 anos de seguimento. Também notaram que a presença de frequentes extrassístoles depois do exercício há aumento da mortalidade não cardiovascular.

1. Marieb MA, Gibson RS, et al. Clinical Relevance of Exercise-Induced Ventricular Arrhythmias in Suspected Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol.* 1990; 66: 172–178.
2. Sami M, Chaitman B, Fisher L, et al. Significance of exercise-induced ventricular arrhythmia in stable coronary artery disease: a Coronary Artery Surgery Study project. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 1182–1188.
3. Califf RM, McKinnis RA, McNeer F, et al. Prognostic value of ventricular arrhythmias associated with treadmill exercise testing in patients studied with cardiac catheterization for suspected ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2: 1060–1067.
4. Partington S, Myers J, Cho S, et al. Prevalence and prognostic value of exercise-induced ventricular arrhythmias. *Am Heart J.* 2003; 145: 139–146.
5. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med.* 2003; 348: 781–790.
6. Busby MJ, Shefrin EA, Fleg JL. Prevalence and long-term significance of exercise-induced frequent or repetitive ventricular ectopic beats in apparently healthy volunteers. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 14: 1659–1665.
7. Mora S, Redberg RF, Cui Y, et al. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women. *JAMA.* 2003; 290:1600–1607.
8. Jouven X, Zureik M, Desnos M, et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med.* 2000; 343: 826–833.