

Taquicardia de complejos anchos. Un ejercicio académico*

Oscar Leonel Rueda, MD**

Wilber Javier Martínez***

Resumen

Las taquicardias de complejos anchos (TCA) constituyen un problema diagnóstico de importancia, tanto para el médico general como para el especialista en el área, debido a que pueden corresponder a patologías cuyo origen puede ser supraventricular o ventricular. El diagnóstico acertado del tipo de arritmia responsable de esta taquicardia es de vital importancia tanto desde el punto de vista terapéutico como de pronóstico. Un esquema de tratamiento inadecuado basado en un diagnóstico errado, no solamente no corregirá el problema sino que también puede empeorar la situación clínica del paciente incluso llevándolo a su muerte. En el presente artículo se muestra un caso típico de TCA, se interroga el diagnóstico correcto y el tratamiento ideal que debe recibir; además, se hace una revisión del tema resaltando las bases para el adecuado diagnóstico electrocardiográfico. [Rueda OL, Martínez WJ. Taquicardia de complejos anchos. Un ejercicio académico. MedUNAB 2004; 7:185-91].

Palabras clave. Taquicardia de complejos anchos, Electrocardiografía, Diagnóstico diferencial.

Informe del caso

Paciente de 48 años de sexo masculino, quien consultó al servicio de urgencias por cuadro clínico de tres días de evolución, caracterizado en su inicio por dolor epigástrico el cual irradiaba a región retroesternal y sensación de palpitación. Presentó, en las últimas dos horas, presíncope asociado a sudoración, palidez y astenia. Sin antecedentes de importancia. Al examen físico se encontró un paciente conciente, orientado, hidratado; TA: 80/60 mmHg FC: 180/minuto, FR: 22 /minuto; conjuntivas rosadas; sin ingurgitación yugular; ruidos cardiacos rítmicos sin soplos ni galope ni extraruidos; adecuada ventilación pulmonar sin ruidos sobreagregados; no hay visceromegalias ni dolor a la palpación abdominal; los pulsos son simétricos en extremidades, ni hay edemas periféricos. Por todo lo anterior se decide tomar el electrocardiograma (ECG) que aparece en la Figura 1.

1. El diagnóstico electrocardiográfico es:

- Fibrilación auricular con conducción aberrante
- Taquicardia por reentrada intranodal
- Taquicardia sinusal con bloqueo de rama izquierda
- Taquicardia auricular con bloqueo de rama
- Taquicardia ventricular

** Nota del editor: Este artículo se publica como una estrategia de aprendizaje. Está organizado de tal manera que el lector pueda hacer un ejercicio diagnóstico y terapéutico, el cual se refleja en algunas preguntas, con respuesta de selección múltiple, que buscan estimular la comprensión del lector a los puntos clave de esta situación en particular. Posteriormente, se presenta una discusión del caso que busca resolver las preguntas hechas.*

** Profesor Auxiliar, Departamento de Ciencias Básicas; Director, Grupo de Electrocardiografía UIS, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga. Candidato a MSc en Epidemiología Clínica, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

*** Estudiante, Escuela de Medicina; Grupo de Electrocardiografía UIS, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dr Rueda, e-mail: orueda@uis.edu.co

Artículo recibido: 8 de junio de 2004; aceptado: 24 de noviembre de 2004.

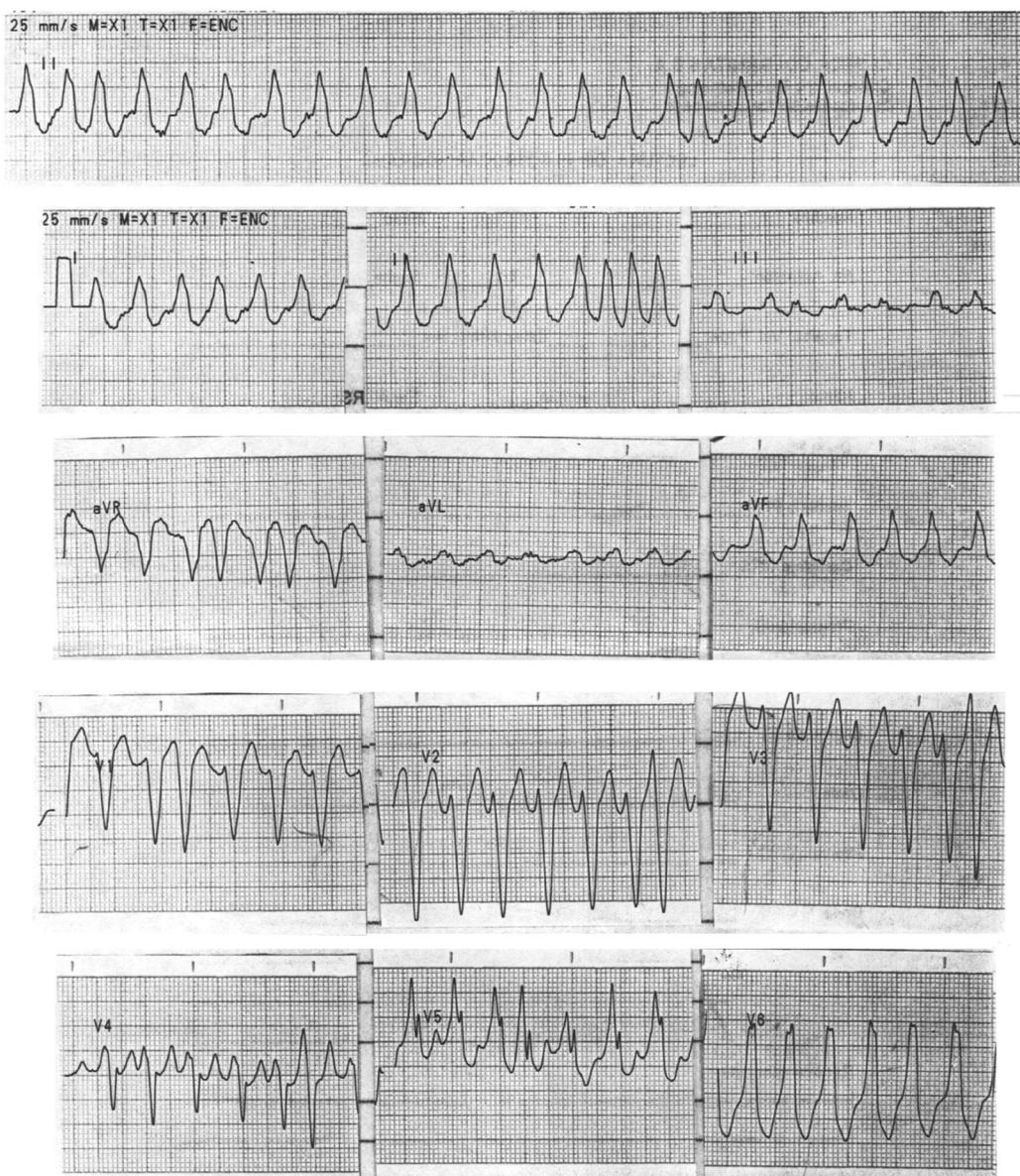


Figura 1. Electrocardiograma tomado al paciente al momento de la consulta

2. El tratamiento de elección para la arritmia de este paciente es:

- a) Verapamilo intravenoso (IV)
- b) Adenosina IV
- c) Impregnación con digital IV
- d) Bolo de amiodarona IV seguido por infusión continua
- e) Cardioversión eléctrica

3. El electrocardiograma posterior al tratamiento en este paciente muestra:

- a) Electrocardiograma normal
- b) Fibrilación auricular (FA)
- c) Bloqueo de rama izquierda (BRIHH)
- d) Síndrome de Wolff- Parkinson-White (WPW)
- e) Síndrome de Lown-Ganong-Levine

Discusión del caso clínico

En una primera vista del trazado electrocardiográfico podemos observar que se trata de una taquicardia con complejos QRS anchos (mayor de 120 milisegundos), ante lo cual es necesario realizar un diagnóstico diferencial que permita establecer un origen supraventricular o ventricular para este trastorno. El término taquicardia supraventricular es utilizado para aquellas arritmias cuyo origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His y una taquicardia ventricular como su nombre lo indica es un proceso ectópico propio del ventrículo¹. Esta diferenciación es de vital importancia no sólo para el diagnóstico sino también para la aplicación de un determinado enfoque terapéutico.

Las taquicardias supraventriculares responsables de producir taquiarritmias de complejos anchos son llamadas también taquicardias supraventriculares con conducción ventricular aberrante, lo cual hace referencia a una conducción en forma asincrónica, no simultánea de un impulso supraventricular hacia los ventrículos lo que conlleva a la producción de un complejo QRS ancho; como sucede con el bloqueo de rama del haz de His de tipo funcional (temporal), el bloqueo de rama del haz de His preexistente (permanente) o los complejos QRS preexcitados por una conexión auriculoventricular (AV) accesoria como es el caso del síndrome de WPW¹.

Al realizar el estudio del ECG que aparece en la Figura 1, con el fin de orientar el diagnóstico correcto, debemos hacer un análisis secuencial tal como lo muestra la Figura 2.

La frecuencia cardíaca mostrada en este ECG es de 180 latidos por minuto. Las taquicardias supraventriculares con conducción ventricular aberrante tienden a ser más rápidas (180 latidos o más) en comparación con las ta-

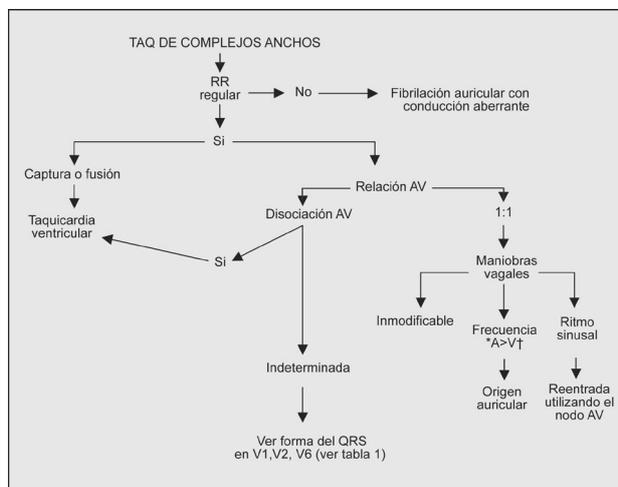


Figura 2. Análisis secuencial del ECG de superficie en el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos.¹ *A: auricular. †V: ventricular.

quicardias ventriculares. Este criterio de diferenciación no es muy útil ya que existe mucha superposición entre estas.¹

Algo muy importante para resaltar en este trazo es la presencia de un intervalo RR variable el cual se puede apreciar en todas las derivaciones y cuya causa más probable es una FA. Lo siguiente es observar si la duración de los complejos QRS es constante, lo cual indicaría que la conducción aberrante tiene como base un bloqueo de rama; o si es variable tal como se observa en este caso, lo que nos conduce a pensar en la posibilidad de una conducción aberrante sobre una conexión AV accesoria¹.

En un gran número de las TCA la identificación de la actividad auricular, o sea de las ondas P, en el electrocardiograma de superficie es un trabajo difícil y en muchas ocasiones imposible, tal es el caso de la Figura 1, en la que no podemos apreciar con claridad la presencia de la onda P, lo cual nos impide valorar la relación auriculoventricular. La ausencia de ondas P junto con un intervalo RR variable define el diagnóstico de FA¹⁻³.

Otro fenómeno a tener en cuenta es la presencia de complejos de captura y de fusión. Estos complejos se originan a partir de impulsos supraventriculares y conducen a los ventrículos originando complejos QRS más estrechos que el patrón de base del ECG. Su presencia obliga a considerar el diagnóstico de taquicardia ventricular. En este caso en particular no se visualizan dichos complejos.

El eje del QRS en el plano frontal es otra característica que nos sirve para establecer el diagnóstico del electrocardiograma de la figura 1. Los impulsos supraventriculares aunque sean conducidos en forma aberrante tienen un eje entre -30° y $+110^\circ$ excepto en el caso en que existan bloqueos bifasciculares, pero en ese caso la morfología del trastorno será evidente; por otra parte la mayoría de los pacientes con taquicardia ventricular tienen un eje del QRS anormal.¹ El eje eléctrico del QRS en el plano frontal de la Figura 1 es de $+60$ grados, mostrando que no existe desviación anormal en tal parámetro. También es importante observar la polaridad de los complejos QRS en el plano horizontal; en este caso la morfología del complejo QRS no tiene un patrón de concordancia positivo o negativo en las derivaciones precordiales, el cual es característico de las taquicardias ventriculares.

Otras pautas claves para el diagnóstico diferencial entre una taquicardia supraventricular con conducción aberrante y una taquicardia ventricular son las características del patrón del complejo QRS en las derivaciones V1, V2 y V6, tal como se aprecia en la Tabla 1. El trazo electrocardiográfico problema muestra un patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His. Este bloqueo se caracteriza por Complejos QRS anchos y mellados de predominio positivo en derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5, V6) y una mala progresión de la onda R en derivaciones precordiales de V1 a V4 con tendencia a la morfología de QS en dichas derivaciones. La duración de la onda R en V1 menor de

0,03 seg, y la ausencia de muescas en la onda S en aVL habla a favor de una taquicardia supraventricular con aberrancia.

Por todas las características antes descritas concluimos que el trazado electrocardiográfico de la Figura 1 corresponde a una FA con conducción aberrante.

Tabla 1. Criterios de TV y TSV en presencia de morfología de BRIHH o BRDHH

A. MORFOLOGÍA DE BRDHH	
DERIVACIÓN V1-V2:	
Patrón Trifásico	*T.S.V
Onda R monofásica	†T.V.
Patrón qR	T.V.
DERIVACIÓN V6:	
Relación R/S < 1	T.V.
B. MORFOLOGÍA DE BRIHH	
DERIVACIÓN V1:	
Onda R > 30 milisegundos	T.V.
Muesca de la onda S	T.V.
Duración desde el inicio de la onda R hasta el nadir de la onda S > 70 milisegundos	T.V.
DERIVACIÓN V6:	
Patrón QR	T.V.
Patrón QS	T.V.
Patrón QRS	T.S.V.

*T.S.V: Taquicardia supraventricular.

†T.V: Taquicardia ventricular.

La FA es una de las arritmias más frecuentes en la práctica clínica, particularmente en pacientes de edad avanzada en los que tiende a ser crónica. Entre los factores que favorecen su aparición se incluyen la dilatación auricular, la dispersión del periodo refractario auricular, el aumento de la velocidad de conducción de las aurículas y la presencia de extrasístoles auriculares.⁴ La fibrilación auricular representa una situación favorable para la aparición de aberrancias. Debido a su elevada frecuencia, algunos impulsos auriculares alcanzan las ramas del haz de His, sobre todo la derecha, durante el periodo refractario y se conducen con morfología de bloqueo de rama, dando lugar a un complejo QRS ancho.^{3, 4}

La FA puede presentarse en cualquier tipo de cardiopatía, como enfermedad valvular reumática, cardiopatía isquémica, pericarditis constrictiva, cardiopatía hipertensiva e insuficiencia cardiaca. También es frecuente en el cor pulmonale, las miocardiopatías, la comunicación interauricular y el prolapso de la válvula mitral. La FA puede complicar un síndrome de WPW.⁴⁻⁶

El objetivo del tratamiento de la FA es en primera instancia disminuir la frecuencia cardiaca con el fin de mejorar el tiempo de llenado diastólico ventricular y por ende el

gasto cardiaco del paciente. Como segundo objetivo se intenta cardiovertir a ritmo sinusal. La decisión terapéutica depende fundamentalmente del estado hemodinámico del paciente, así, si el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente (presión arterial sistólica menor de 90 mm de Hg, tensión arterial media menor de 60 mm de Hg) se debe considerar iniciar con cardioversión eléctrica pues es una urgencia revertir a ritmo sinusal. Si la condición del paciente es estable se deberá iniciar con un medicamento antiarrítmico EV con el fin de disminuir la frecuencia cardiaca. Los medicamentos más usados para este fin son los calcioantagonistas (diltiazem IV verapamilo IV), betabloqueadores IV (esmolol, metoprolol, propranolol) y la digoxina. En ocasiones al controlarse la frecuencia cardiaca se revierte espontáneamente a ritmo sinusal, pero si la FA persiste, se debe anticoagular al paciente, ya sea con heparina no fraccionada EV o con heparina de bajo peso molecular subcutánea debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Si el paciente ya anticoagulado persiste con FA por más de 48 horas se debe considerar la cardioversión eléctrica, previa realización de un ecocardiograma transesofágico con el fin de descartar la presencia de trombos endocavitarios los cuales contraindican dicho procedimiento, debido al alto riesgo de embolización; dicho procedimiento se puede realizar en la fase aguda o a las tres semanas de una adecuada anticoagulación, periodo durante el cual el paciente además estará medicado con un antiarrítmico con capacidad de cardioversión farmacológica (Tabla 2). Si esta cardioversión falla se debe considerar el cambio a un nuevo antiarrítmico y la realización de una segunda cardioversión posterior. Si persiste la FA y se acompaña de una frecuencia cardiaca alta o de síntomas de inestabilidad hemodinámica, pese a un tratamiento antiarrítmico adecuado se debe considerar la ablación del nodo auriculoventricular y la colocación de un marcapaso eléctrico definitivo² (figura 3). Una vez revertido a ritmo sinusal, luego de la cardioversión eléctrica, el paciente se mantendrá anticoagulado por lo menos durante las cuatro semanas posteriores.

Una vez cardiovertido el paciente, se toma un segundo ECG (Figura 4), en el cual podemos apreciar depresión del segmento ST en las derivaciones DI, DII, DIII, aVF, aVL, V4, V5 y V6; posiblemente como consecuencia posterior a la cardioversión eléctrica, además dicha figura muestra extrasístoles supraventriculares ocasionales en las derivaciones DII y V5, con ondas P que se insinúan luego del complejo QRS y pausa compensadora

Un fenómeno importante del ECG de la Figura 4 es la presencia de un intervalo PR corto (menor de 0,12 seg) en todas las derivaciones del mencionado trazado, además se reconoce un empastamiento en la parte inicial del complejo QRS, el cual es más notorio en las derivaciones DI, aVL y V4; dicho empastamiento recibe el nombre de onda delta (Δ) y el diagnóstico electrocardiográfico corresponde al Síndrome de Wolf-Parkinson-White, hecho que se relaciona de manera directa con la presencia de FA con conducción aberrante en este caso sobre la base de una conexión AV accesoria mostrada anteriormente en la Figura 1.

Tabla 2. Medicamentos usados en Colombia para la cardioversión de la fibrilación auricular de inicio reciente y para el mantenimiento del ritmo sinusal

MEDICAMENTO	DOSIS DE CONVERSIÓN
Propafenona	600 mg VO* (2mg/kg IV)
Procainamida	100 mg IV cada 5 min hasta un máximo de 1000 mg.
Quinidina	200 mg de sulfato VO, seguido 1-2 horas después por 400 mg.
Sotalol	No recomendado ya que su tasa de cardioversión es baja.
Amiodarona	1200 mg IV en 24 horas.

* VO: vía oral. Modificada de Falk.²

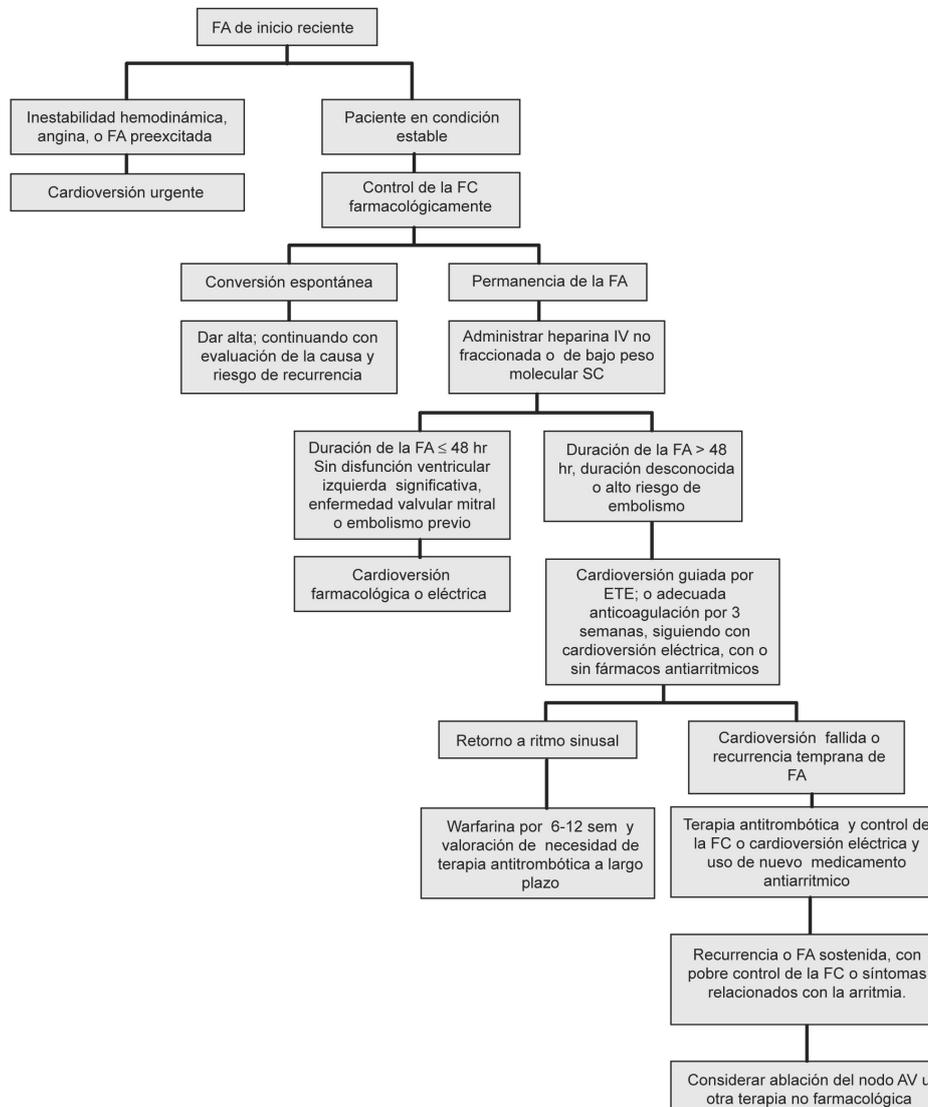


Figura 3. Tratamiento de la FA. FC: Frecuencia cardiaca. SC: Subcutánea. ETE: Ecocardiograma transesofágico.²



Figura 4. Electrocardiograma tomado luego de cardioversión

El síndrome de WPW es una arritmia caracterizada por la presencia de una vía accesoria que conecta la aurícula con el ventrículo en un sitio diferente al del sistema de conducción normal, siendo por tanto una enfermedad congénita⁷. La conexión puede establecerse en la cara lateral de las cavidades derechas, en la pared lateral de las cavidades izquierdas o en el tabique interventricular⁴. El impulso eléctrico alcanza rápidamente los ventrículos produciéndose un intervalo PR corto, además la activación ventricular se origina a partir de dos frentes de onda, uno procedente de la vía accesoria y el otro que tiene su origen en el tejido normal de conducción, por lo que el complejo QRS es en realidad un latido de fusión; la parte inicial del QRS, la cual es el resultado de la activación anómala, es la

responsable de la onda Δ , también se presenta un complejo QRS ancho y cambios secundarios en la onda T.^{5, 7-9}

En el presente caso se localizó la vía anómala por técnicas electrofisiológicas en un recorrido anteroseptal, tras lo cual se realizó una ablación efectiva con la consiguiente mejoría clínica de la sintomatología del paciente.

En conclusión, este paciente se presentó con una TCA e intervalo RR variable tipo FA con conducción aberrante en presencia de un haz anómalo accesorio en el contexto de un síndrome de WPW.

Respuestas: 1) a; 2) e; 3) d.

Summary

The wide complex tachycardias are a difficult diagnosis and they are important for the general doctor and the specialist too because they can origin in different level like supraventricular and ventricular. The correct diagnosis of the kind of arrhythmia that produces the wide complex tachycardia is very important for the therapeutic and prognosis of the patients. A bad schedule of treatment in relation with a bad diagnosis won't fix the clinical problem and it can produce death of the patient. This article shows a typical case of Wide complex tachycardias and ask questions in relation with diagnosis and treatment of this disease. It reviews the electrocardiography diagnosis too.

Key words: Wide complex tachycardias, Electrocardiography, Differential diagnosis.

Referencias

1. Gutiérrez O. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de urgencia de las taquicardias de complejo ancho. *Carta Médico Quirúrgica de la Clínica Shaio* 1991; 1:22-32.
2. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344:1067-76.
3. Brigger JT. Arritmias cardíacas. In: Bennett JC, Plum F (eds). *Cecil's tratado de medicina interna*. México: McGraw-Hill, 20 ed, 1999:276-7.
4. Aguado JM, Aguilar JL, Aguirre C. *Medicina interna de Farreras/ Rozman*. Doyma, 13 ed en CD-ROM, 1996:118-25.
5. Arango JJ. *Manual de electrocardiografía*. Medellín:CIB, 4 ed, 1998:141-263.
6. Josephson ME, Zimetbaum P. Las taquiarritmias. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL (eds). *Harrison's principios de medicina interna*. New York:McGraw-Hill, 15 ed, 2001:1292-309.
7. Rosas F, Velasco VM, Rodríguez D. *Arritmias cardíacas*. Temas selectos. Bogotá: Panamericana; 2001:181-3.
8. Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E (ed). *Tratado de Cardiología*. México: McGraw-Hill, 5 ed, 2000:721-31.
9. Friedman H. Diagnóstico electrocardiográfico y vectocardiográfico. Barcelona: Salvat Editores, 1989:209-222.