

## Taquicardia de Complejos QRS Anchos y Patrón Morfológico de “Aberración”

Oswaldo Gutiérrez Sotelo

Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, Barrio Amón, San José, Costa Rica. 10101 Tel.: (+506) 8368-2049; fax: (+506) 2290-8600  
oswcr@hotmail.com

Recibido 09 de marzo de 2017. Aceptado 19 de mayo de 2017.

### RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente portador de enfermedad arterial coronaria que presentó varios episodios de taquicardia regular de complejos anchos, de múltiples morfologías. Se discute el diagnóstico electrocardiográfico diferencial.

**Palabras clave:** taquicardia ventricular – complejo QRS ancho – enfermedad arterial coronaria.

**Abreviaturas:** BRDHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRIHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His; TV: Taquicardia ventricular.

### ABSTRACT

We present the case of a coronary artery disease patient who presented with several episodes of regular wide complex tachycardia with multiple morphologies. Differential electrocardiographic diagnosis is discussed.

**Keywords:** ventricular tachycardia – wide QRS complex – coronary artery disease.

### CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 78 años, exfumador, portador de cardiopatía hipertensiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad arterial coronaria. En 2009 consultó por palpitaciones rápidas, documentándose una taquicardia regular de complejos anchos (TV-1, Fig. 1). En esa oportunidad, la taquiarritmia era bien tolerada, por lo que fue considerada de origen supraventricular, y fue tratada con 5 mg de verapamilo intravenoso; la taquiarritmia cesó y el paciente fue egresado. En 2014 volvió a consultar por palpitaciones rápidas, acompañadas de dolor epigástrico tipo opresivo y disnea; se documentó una taquiarritmia regular de complejos anchos, de diferente morfología que la anterior (TV 2, Fig. 2); esta taquicardia requirió cardioversión eléctrica por mala tolerancia hemodinámica; durante su estancia en el servicio de urgencias presentó una tercera taquicardia regular de complejos anchos, de diferente morfología y ciclo (TV 3, Fig. 4), la cual se autolimitó. El ecocardiograma mostró trastornos multisegmentarios de motilidad parietal y una zona de atrofia y aquinesia inferior; FE=0,3. Durante el registro Holter también

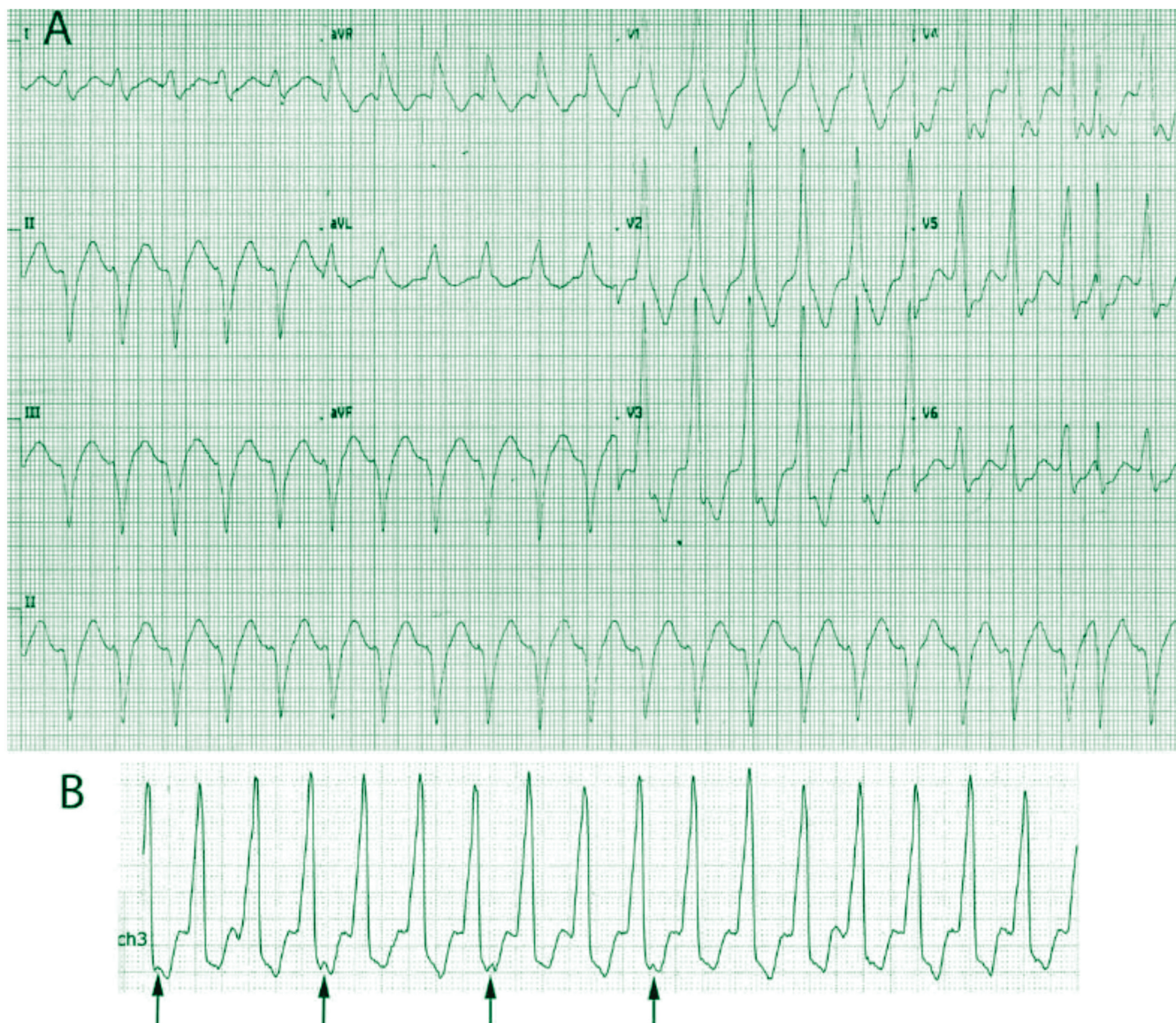
presentó varios episodios de taquicardia ventricular (TV), de morfología similar a la TV-1. La coronariografía mostró oclusión total crónica de la arteria coronaria derecha, lesión del 60% de la arteria circunfleja y lesiones no obstructivas en la arteria descendente anterior. Se indicó tratamiento farmacológico para su condición de fondo y la colocación de un cardiodesfibrilador implantable para el manejo de sus taquiarritmias.

### DISCUSIÓN

Toda taquiarritmia regular de complejos anchos debe ser considerada de origen ventricular hasta no demostrarse lo contrario, con el fin de intervenir prestamente y prevenir o interrumpir el compromiso hemodinámico implicado, dado que, en su mayoría, se presenta en portadores de enfermedad arterial coronaria o de miocardiopatía dilatada. Sin embargo, en aproximadamente un 10% de los casos se trata, en realidad, de una taquiarritmia de origen supraventricular; en el diagnóstico diferencial electrocardiográfico, de no ser evidente disociación atrioventricular o concordancia positiva en las derivaciones precordiales o “deflexión

Taquicardia de Complejos QRS Anchos y Patrón Morfológico de “Aberración”  
Dr. Oswaldo Gutiérrez Sotelo





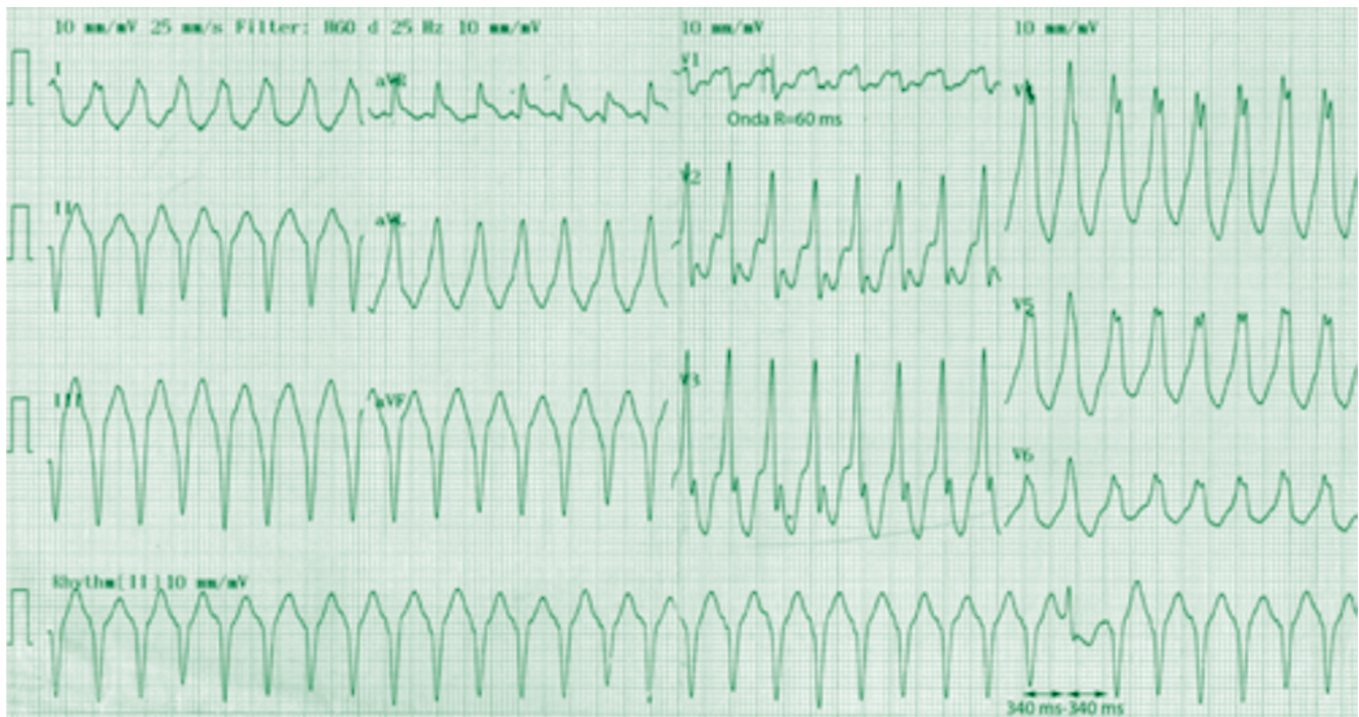
**Figura 1. A.** TV 1 (ciclo=0,45 s; 136 lpm); morfología de BRDHH y eje superior. La duración del QRS=120 ms y la onda S “empastada” en derivaciones I, L, V5-6, con una relación R/S > 1 indican patrón típico de BRDHH; sin embargo, el patrón monofásico R en V1 y el eje superior (-60 grados) sugieren TV.  
**B.** Durante el registro Holter, esta TV muestra una relación ventrículo – atrial 3:1 (flechas), lo cual, confirma su origen.

intrínsecoide” prolongada (que evidencia activación inicial lenta), usualmente se recurre a los “criterios morfológicos”, los cuales, según predomine un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) o un patrón de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), permiten distinguir el origen anatómico de la taquiarritmia y por ende, dirigir su prevención y tratamiento.<sup>1-3</sup>

La taquicardia con la cual ingresó el paciente a su más reciente hospitalización (TV-2, Fig. 2) muestra un patrón de BRIHH; a pesar que su morfología en I y V5-6 (patrón R monofásico) y en V1 (patrón rS sin mayor “empastamiento” de la onda S) y el eje superior izquierdo semejan un bloqueo

de rama funcional, la duración de la onda R en V1=60 ms (para TV > 30)<sup>1</sup>, el tiempo “inicio de R-nadir de S” en V1=80 ms (para TV > 60-100)<sup>1,2</sup>, el complejo QRS positivo en aVR, la transición precoz en V1-2 y el latido de fusión – Fig. 1, aunque existen excepciones<sup>3</sup>, indican su origen ventricular. La casi-concordancia positiva en las derivaciones precordiales V2-6, sugiere un origen basal en el tabique interventricular o del ventrículo derecho (la concordancia negativa sugiere un origen cercano al ápex cardiaco, pero también se puede observar en el BRIHH). La discreta variación en la morfología del QRS posiblemente se explique por la existencia de varias “asas” dentro del circuito de reentrada,<sup>4</sup> hallazgo que





**Figura 2. A.** TV 2 (ciclo=0,32 s; 190 lpm); morfología de BRIHH y eje superior. En I y V5-6 presenta un patrón R monofásico y el eje es superior, típicos de BRIHH funcional; sin embargo, la duración de la onda R en V1=60 ms (líneas punteadas), el tiempo “inicio de R-nadir de S” en V1= 80 ms, el complejo QRS positivo en aVR, la transición precoz en V1-2 y el latido de fusión –el cual, no modifica el ciclo de la taquicardia, en el trazado de ritmo, abajo–, indican su origen ventricular.

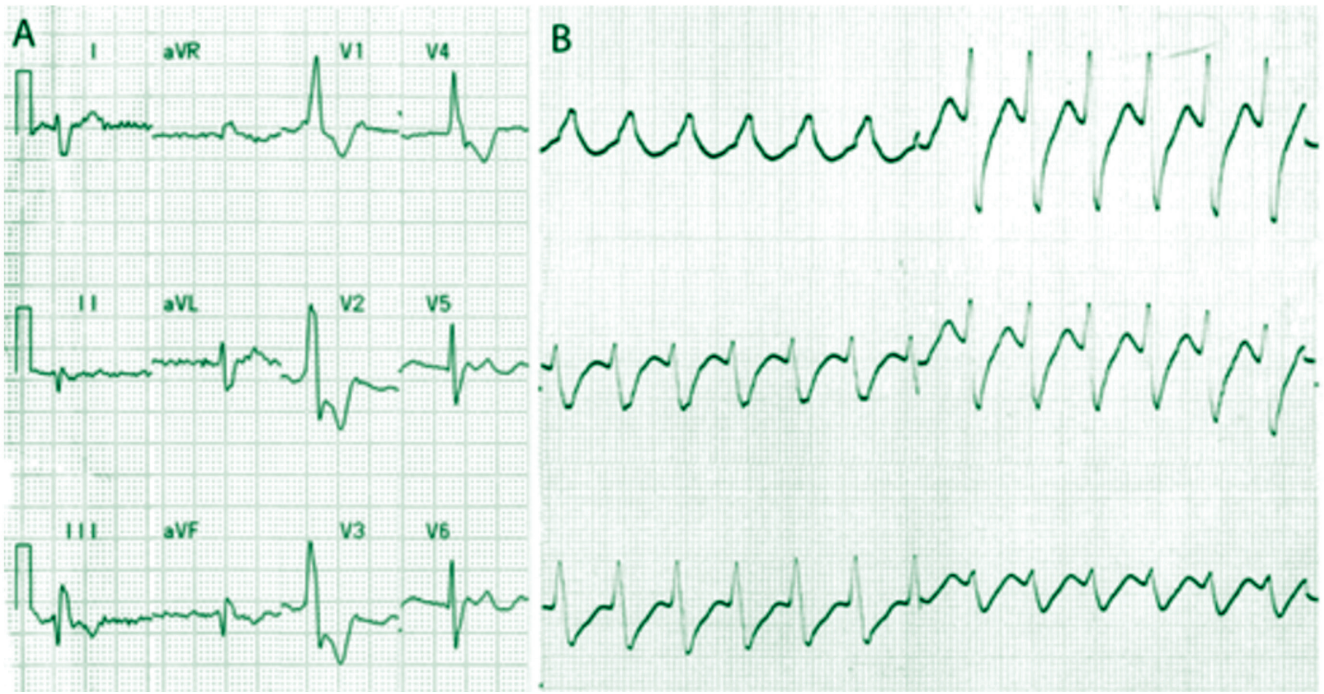
es característico de los pacientes con **TV relacionada a enfermedad arterial coronaria e infarto previo**.

En cambio, en la TV-1, la duración del QRS=120 ms y la onda S “empastada” en derivaciones I, L, V5-6, con una relación R/S > 1 indican patrón típico de BRDHH; por otro lado, el patrón monofásico R en V1 y el eje superior (-60 grados) indican TV<sup>1-3</sup>; sin embargo, en algunos pacientes portadores de BRDHH, es común observar ondas R monofásicas (R > S) en V1-3 hasta progresar al patrón Rs en V4-6 (Fig. 3-A) durante ritmo sinusal o fibrilación atrial, lo que, en teoría, puede producir el mismo patrón durante una taquiarritmia supraventricular; menos frecuentemente, el eje superior puede significar un hemibloqueo anterior izquierdo asociado al BRDHH durante la taquiarritmia, en pacientes con bloqueo trifascicular de base (Fig. 3-B). En nuestro paciente, la presencia de disociación atrioventricular (Fig. 2-B) confirma su origen ventricular. Por lo tanto, esta TV-1, en la cual, varios criterios morfológicos sugieren un origen supraventricular, probablemente se origina en un sitio cercano al sistema de conducción, el cual es invadido rápidamente, desde las cercanías de la hemirrama posterior izquierda, una vez iniciada la reentrada intramiocárdica. Existe otra TV cuya morfología presenta también patrón típico de BRDHH con eje superior, muy parecida a la TV-1 de nuestro caso; es la **TV idiopática del ventrículo**

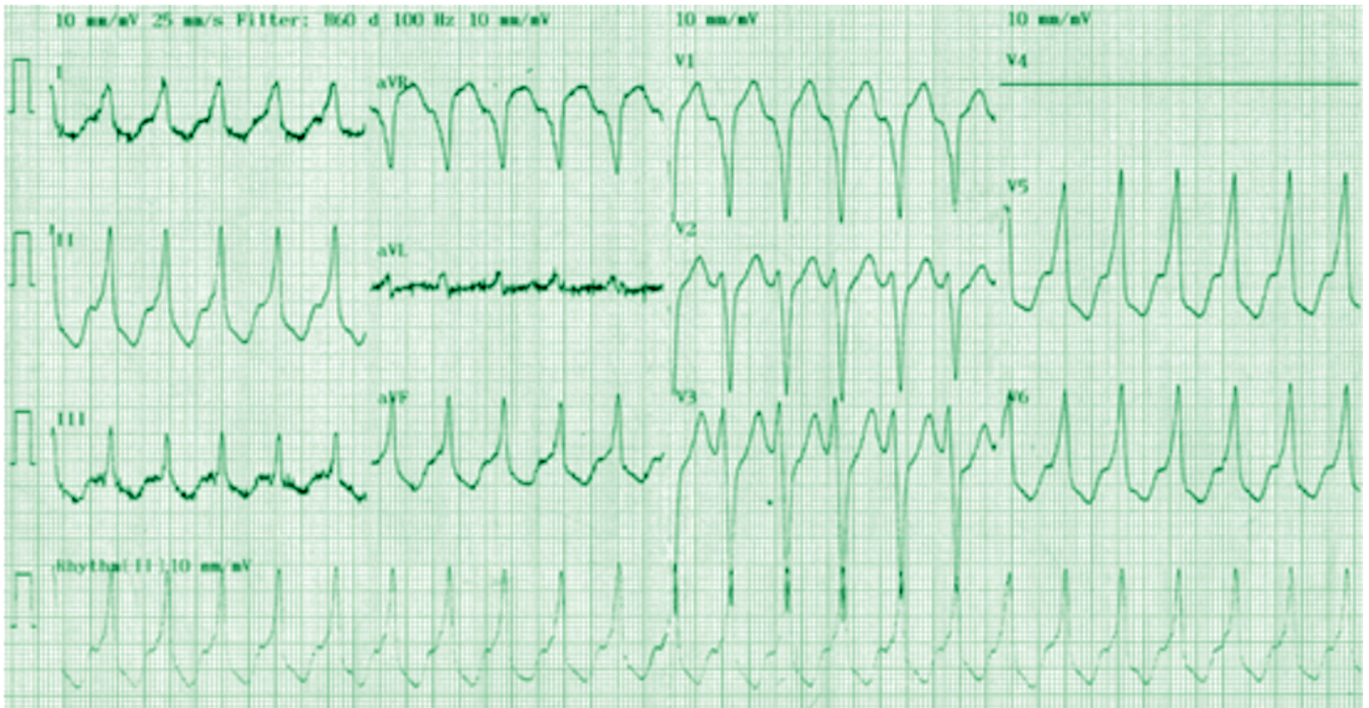
**izquierdo**, denominada también “TV que responde a verapamilo” o “TV fascicular”<sup>5</sup>, la cual, a diferencia del caso anterior, se presenta usualmente en sujetos jóvenes, sin cardiopatía estructural; su mecanismo es macroreentrada dentro de la red de Purkinje, comúnmente entre las cercanías del fascículo posterior de la rama izquierda, de forma que su morfología más frecuente sea de BRDHH típico –a pesar de su origen ventricular–, con eje superior. En pacientes con enfermedad coronaria y trastornos de conducción de base, como por ejemplo, BRDHH, se ha descrito **TV por mecanismo de reentrada interfascicular o interfascicular**, o TV fascicular de mecanismo automático; en estos casos, la morfología del QRS durante la TV presenta también un patrón típico de BRDHH, paradójicamente idéntico al electrocardiograma basal, a pesar de su origen anatómico; estas entidades solo son diferenciables con maniobras de estimulación programada durante el estudio electrofisiológico diagnóstico.<sup>6</sup>

La TV-3 (Fig. 4) tiene morfología de BRIHH típico; en este tipo de bloqueo de rama, el eje habitualmente es superior, pero en ocasiones puede ubicarse en cuadrantes inferiores. En cambio, la onda S “mellada” en V1 y la duración de la onda R en V2=50 ms (para TV > 30)<sup>1</sup>, sugieren un origen ventricular. Presenta un ciclo similar a la TV-1, por lo cual, puede especularse que se trata del mismo circuito





**Figura 3.** A. Ejemplo de BRDHH con onda R monofásica V1-3 y patrón Rs en V5-6. B. Un caso de taquicardia paroxística supraventricular que utiliza una vía accesoria posterior izquierda, en una paciente portadora de BRDHH y hemibloqueo posterior izquierdo. Existe un patrón monofásico en V1 que progresa hasta el patrón Rs en V5-6.



**Figura 4.** TV 3 (ciclo=0,42 s; 142 lpm, similar a TV-1); morfología de BRIHH con eje inferior. En este tipo de bloqueo de rama, el eje habitualmente es superior, pero en ocasiones puede ubicarse en cuadrantes inferiores. En cambio, la onda S "mellada" en V1 y la duración de la onda R en V2=50 ms, sugieren un origen ventricular.

de reentrada recorrido en sentido inverso al de la TV-1, que invade al sistema de conducción desde las cercanías de la rama derecha. En personas jóvenes y sanas, existen **TV que nacen en los tractos de salida del ventrículo derecho o del izquierdo**<sup>7</sup>, las cuales también presentan morfología de BRIHH y eje inferior, prácticamente idéntica a la TV-3 de nuestro caso; su mecanismo es "actividad disparada" por postdespolarizaciones tardías mediadas por sobrecarga de calcio intracelular. En pacientes con cardiopatía estructural (p. ej. valvulopatías), cuyo electrocardiograma basal muestra bloqueo atrioventricular de primer grado y BRIHH, puede ocurrir **TV por marcoreentrada entre ramas**; su morfología más común es de BRIHH típico, con eje superior; dado que el proceso de reentrada ocurre entre los fascículos derecho e izquierdo, la morfología resultante es típica y paradójicamente idéntica al BRIHH existente durante ritmo sinusal.<sup>8</sup>

En conclusión, existen varios tipos de taquicardia de origen ventricular, en distintos contextos clínicos, que semejan o reproducen con exactitud patrones típicos de bloqueos de rama derecha o izquierda, las cuales pueden significar un desafío en su diferenciación electrocardiográfica.

## REFERENCIAS

1. Garner JB, Miller JM. Wide Complex Tachycardia – Ventricular Tachycardia or Not Ventricular Tachycardia, That Remains the Question. *Arrh Electrophysiol Rev*, 2013; 2: 23-29.
2. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-59.
3. Verecke A. Current Algorithms for the Diagnosis of wide QRS Complex Tachycardias. *Curr Cardiol Rev*, 2014; 10: 262-276.
4. Wilber DJ, Davis MJ, Rosenbaum M, Ruskin JN, Garan H. Incidence and Determinants of Multiple Morphologically Distinct Sustained Ventricular Tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 583-91.
5. Ohe T, Shimomura K, Aihara N, Kamakura S, Matsuhisa M, Sato I et al. Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 1988; 77: 560-568.
6. Blank Z, Sra J, Akhtar M. Incessant Interfascicular Reentrant Ventricular Tachycardia as a Result of Catheter Ablation of the Right Bundle Branch: Case Report and Review of the Literature. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 20; 1279-1283.
7. Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE; Hutchinson MD; Garcia FC, Dixit S et al. The V2 Transition Ratio. A New Electrocardiographic Criterion for Distinguishing Left From Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia Origin. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2255-62.
8. Blank Z, Akhtar M. Ventricular Tachycardia Due to Sustained Bundle Branch Reentry: Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Clin Cardiol* 1993; 16: 619-622.

