

Contribuição do Eletrocardiograma Convencional no Diagnóstico Diferencial das Taquicardias com Complexo QRS Alargado.

Contribution of the Conventional Electrocardiogram in the Differential Diagnosis of wide QRS complex tachycardias.

OLGA FERREIRA DE SOUZA , ANA INÊS DA C. SANTOS, CLÁUDIA M. PEREZ E LAURO SÉRGIO M. PEREIRA

Hospital Pró-Cardíaco – Rio de Janeiro – RJ
Hospital Barra D'Or – Rio de Janeiro – RJ

Endereço para correspondência

Olga Ferreira de Souza

Hospital Barra D'Or

Avenida Ayrton Senna 2541 Barra da Tijuca, Rio de Janeiro, RJ CEP 22793-000

PALAVRAS-CHAVES:

Taquicardias, complexo QRS alargado, eletrocardiograma.

KEY-WORDS:

Tachycardias, wide-QRS complex, electrocardiogram.

RESUMO

As taquicardias com complexos QRS alargados (QRS com duração igual ou superior a 120 ms) constituem um desafio na prática clínica. O diagnóstico diferencial (DD) entre uma taquicardia ventricular (TV) e uma taquicardia supraventricular (TSV) com condução aberrante (complexos QRS alargados) é de suma importância para uma correta conduta terapêutica anti-arrítmica. Um erro na diferenciação entre uma TV e uma TSV com aberrância pode acarretar a escolha inadequada do fármaco, aumentando, deste modo, o risco de consequências fatais. Os autores ressaltam as principais dificuldades em se estabelecer este DD

através do eletrocardiograma convencional, bem como postulam a utilização do algoritmo de Brugada que apresenta alta sensibilidade e especificidade no auxílio diagnóstico das taquicardias com QRS largos. Em relação a terapêutica mais aceita para a reversão à ritmo sinusal utilizamos o algoritmo proposto pelo Advanced Cardiac Life Support (ACLS).

SUMMARY

Authors point out the main difficulties in diagnosing wide QRS complex tachycardias through conventional electrocardiogram as well as the best pharmacological treatment for converting to sinus rhythm. Brugada's algorithm has been used as the best choice in helping us identify the type of a wide QRS complex tachycardias (ventricular or supraventricular tachycardias with aberrant conduction) with a high sensitivity and specificity. The Advanced Cardiac Life Support (ACLS) has been postulated as a safe and

an efficient algorithm for a correct therapeutic approach for wide-QRS complex tachycardias.

1- INTRODUÇÃO:

O diagnóstico diferencial das taquicardias através do eletrocardiograma basal (ECG) permite uma análise do local de origem da arritmia e uma adequada abordagem terapêutica. Na presença de taquicardias com complexos QRS estreitos, o diagnóstico de taquicardia supraventricular (TPSV) é de fácil realização, porém, quando os complexos QRS estão alargados ($=$ ou $>$ 120 ms), freqüentemente, o diagnóstico é incorreto e as decisões terapêuticas inadequadas (1) aumentando o risco de complicações, em algumas ocasiões, fatais. As taquicardias com complexos QRS alargados podem ocorrer em 4 situações distintas:

- 1) TPSV com bloqueio de ramo funcional.
- 2) TPSV na vigência de bloqueio de ramo preexistente.
- 3) TPSV com condução anterógrada através de uma via acessória
- 4) Taquicardia ventricular (TV)

Vários critérios tem sido utilizados com a finalidade de se estabelecer o diagnóstico correto do tipo de taquicardia, porém todos apresentam uma baixa sensibilidade, o que pode explicar as falhas no diagnóstico (2). Em 1991, Brugada e cols (3) publicaram uma nova abordagem para o diagnóstico diferencial das taquicardias com complexos QRS alargados com uma sensibilidade de 98% e especificidade de 97%. O critério eletrocardiográfico proposto por Brugada reduz o risco de tratamento inadequado, reservando o uso do verapamil apenas para os casos de TPSV com complexos QRS estreitos.

Stewart (1) observou diagnóstico incorreto em 39% dos traçados de TV e, nestes pacientes (pts), o verapamil foi a droga de escolha para reversão, gerando severas complicações hemodinâmicas desde a hipotensão arterial até o choque cardiogênico, bem como efeitos pró-arrítmicos como, aceleração de uma TV, degeneração à fibrilação ventricular (FV) e assistolia.

Atualmente o Advanced Cardiac Life Support (ACLS) (4) recomenda um novo algoritmo terapêutico para o tratamento de taquicardias com complexos QRS alargados.

2- FORMAS DE APRESENTAÇÃO DAS TAQUICARDIAS COM COMPLEXOS QRS ALARGADOS.

2.1 Formas de Aberrância Ventricular

A aberrância de condução ocorre por retardo ou bloqueio da condução ao longo dos ramos e fascículos do feixe de His. Três formas distintas são responsáveis pela aberrância de condução:

2.1.1- Bloqueio de ramo preexistente: Quando o bloqueio já existe durante ritmo sinusal. A morfologia dos batimentos sinusais é semelhante aos complexos QRS durante a TSV, podendo ser bloqueio de ramo direito (BRD) ou esquerdo (BRE). Geralmente é causada por processos patológicos do sistema de condução.

2.1.2- Bloqueio de ramo funcional: Ocorre na ausência de doença do tecido de condução em situações de prolongamento do período refratário (PRE) secundário à alterações na freqüência de despolarização. Na vigência de freqüências cardíacas elevadas ocorre encurtamento do PRE do sistema His-Purkinje e o seu prolongamento nos casos de bradicardia. Durante início de um surto de taquicardia ou durante fibrilação atrial em que ocorre encurtamento do intervalo RR, o impulso elétrico irá se propagar sobre os fascículos do feixe de His ainda dentro do seu PRE determinado pelo ciclo cardíaco imediatamente precedente (5). A morfologia alterada do bloqueio de ramo é mantida por despolarizações trans-septais retrógradas do fascículo bloqueado, que se encontram com as despolarizações anterógradas dos ciclos seguintes, mantendo o padrão aberrante. A aberrância do tipo BRD é mais freqüente, pôr ser o ramo mais longo e ter um maior PRE, portanto demorando mais tempo para se recuperar.

2.1.3- Bloqueio periférico: quando ocorre retardo da condução intramiocárdica sem acometimento do feixe de His e seus ramos. Podemos observar no ECG um distúrbio inespecífico da condução intraventricular, sem preencher critérios para BRD ou BRE e com complexos QRS bem alargado.

2.2 Taquicardia Supraventricular Envolvendo Via Acessória

Na vigência de TPSV em pacientes portadores da síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) a via acessória (VA) faz parte do circuito da taquicardia e os complexos QRS apresentam-se alargados devido a condução anterógrada pela VA. A condução retrógrada se faz pelo sistema normal de condução His-Purkinje ou por outra VA. Este tipo de taquicardia ocorre em apenas 6% dos pts portadores da síndrome de WPW e nos casos em que existe mais de uma VA. A taquicardia do tipo ortodrômica, que ocorre na grande maioria dos casos com com VA (94%), os complexos QRS são estreitos porque a condução anterógrada se faz através do sistema His-Purkinje e a condução retrógrada pela VA.

As fibras de Mahaim podem também causar pré-excitação ventricular e gerar taquicardias supraventriculares com morfologia de BRE e

dissociação atrio-ventricular (AV), pois a ativação atrial retrógrada não é mandatória. As fibras de Mahaim podem se originar no nódulo AV ou em alguma porção do sistema HIS-Purkinje. A inserção no miocárdio ventricular direito gera morfologia de BRE durante TPSV. Fibras atrio-fasciculares ou atrio-ventriculares são também causas de TPSV com morfologia de BRE. O circuito da taquicardia se inicia com condução anterógrada pela VA até o ramo direito ou ventrículo e condução retrógrada pelo sistema His-Purkinje e uma parte do átrio direito (AD). A diferenciação pelo ECG basal é difícil e somente o estudo eletrofisiológico estabelece o diagnóstico correto do mecanismo da taquicardia (6).

2.3 Taquicardia Ventricular (TV)

A TV ocorre mais freqüentemente em pts com cardiopatias, mas podem também ser geradas em indivíduos com coração normal. A doença arterial coronariana (DAC) é a causa mais freqüente, sendo seguida das miocardiopatias (chagásica, dilatada e hipertrófica). A estenose aórtica, o prolapso de válvula mitral e a síndrome do QT longo, também podem levar a TV sustentada. Entre as patologias que envolvem o ventrículo direito (VD), podemos citar a de origem idiopática, a cardiomiopatia (displasia) arritmogênica do VD, a anomalia de Uhl e as TV após correção de tetralogia de Fallot.

Os sinais e sintomas dependem da freqüência cardíaca (FC) durante o surto de TV, da presença ou não de cardiopatia, da função ventricular, dos uso de drogas anti-arrítmicas e do grau de insuficiência mitral. Quanto maior a disfunção ventricular esquerda e mais rápida a freqüência da taquicardia maior a repercussão hemodinâmica. Os sintomas mais freqüentes são: taquicardia, palpitações, tonturas, escurecimento da visão, falta de ar, náuseas e sudorese. A dor precordial é um sintoma freqüente nos pts com TV e DAC, mas também pode ocorrer em pts com TPSV e FC elevada.

Os sinais e sintomas não servem para diferenciar TPSV de TV, pois pts podem tolerar bem um episódio de TV assim como pts com TPSV podem ter um quadro sincopal por baixo débito ou por disfunção autonômica.

As taquicardias com complexos QRS alargados apresentam duração superior a 120 ms e FC variando entre 100 e 250 batimentos por minuto (bpm). Se a FC for inferior a 100 bpm o diagnóstico é de TV lenta ou ritmo idioventricular acelerado e quando superior a 250 bpm sugere flutter ventricular. A morfologia dos complexos QRS pode exibir padrão de BRD ou BRE, dependendo do local de origem. A morfologia de BRD é a mais comum quando a origem é no ventrículo esquerdo. As taquicardias com morfologia de BRE

podem se originar no VD ou no ventrículo esquerdo (VE) a nível do septo interventricular, em pts com infarto agudo do miocárdio.

Quando a origem é no VD devemos sempre afastar a displasia arritmogênica de VD, por ser uma cardiomiopatia pouco comum, mais prevalente em jovens do sexo masculino, com característica anatomopatológica revelando uma substituição do miocárdio sadio por tecido fibroadiposo, progressivamente envolvendo o epicárdio e o subendocárdio. Os pts podem ser assintomáticos ou apresentarem sintomas de palpitação e taquicardia. O eletrocardiograma exibe extra-sístoles ventriculares com morfologia de BRD. Em algumas vezes pts jovens com morte súbita tem o diagnóstico confirmado apenas por necrópsia.

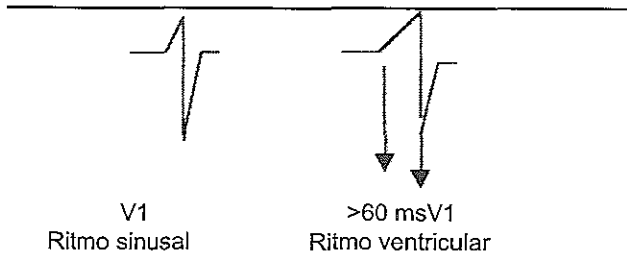
3. CRITÉRIO DO BRUGADA

Brugada e cols (3) publicaram em 1991 um novo critério para o DD das taquicardias com complexos QRS alargados. Este estudo analisou, inicialmente, as falhas dos critérios existentes para o diagnóstico de TV e, baseado nestas observações, um novo algoritmo foi testado por 3 observadores em 554 traçados de taquicardias com complexos QRS alargados.

O critério proposto baseou-se nas observações de Kindwall e cols. (7) nas taquicardias com morfologia de BRE que apresentavam intervalo maior que 60 ms entre o início da onda R até o nadir da onda S (parte mais profunda da onda) (Figura 1) sugeria o diagnóstico de TV. Brugada e cols defendiam a hipótese de que a medida da deflexão intrinsecóide em qualquer uma das derivações precordiais que apresentasse um nítido complexo RS auxiliaria no diagnóstico diferencial entre TV e TPSV com aberrância (Figura 2). Na ausência de complexos RS ou se algum dos complexos RS em qualquer uma das derivações precordiais fosse maior que 100 ms o diagnóstico era de TV com especificidade de 100% (Figura 3 e 4). A presença de dissociação AV também apresentava especificidade de 100 %, porém foi um evento observado em apenas 21% das taquicardias. A concordância do critério morfológico em V1 e V6 também favorecia o diagnóstico de TV. A tabela 1 exemplifica o critério morfológico em V1 e V6 na presença de BRE ou BRD. Estes quatro critérios foram analisados de forma escalonada e objetiva a fim de facilitar e agilizar o diagnóstico da taquiarritmia, atingindo uma especificidade final de 96% e sensibilidade de 98%. A Figura 5 demonstra o algoritmo proposto para o diagnóstico de TV ou de TPSV com aberrância com respectivos valores de sensibilidade e especificidade para cada critério analisado.

FIGURA 1

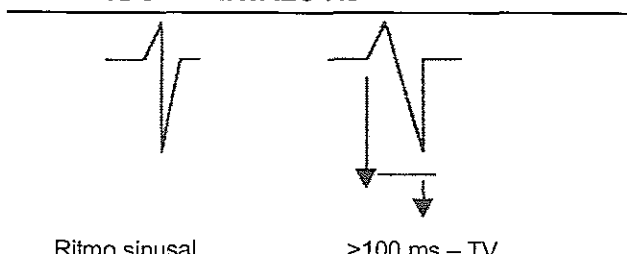
TV COM MORFOLOGIA DE BRE



Observações de Kindwall e cols durante taquicardias com morfologia de BRE em que a medida do intervalo entre o início da onda R ao nadir da onda S.

FIGURA 2

MEDIDA DO INTERVALO RS



Esquema da medida do intervalo RS nas derivações do plano horizontal. A esquerda complexo QRS durante ritmo sinusal e à direita a medida do intervalo entre o início da onda R e o nadir da onda S sugerindo o diagnóstico de TV quando maior que 100 ms.

FIGURA 3:

A - Traçado eletrocardiográfico com 12 derivações simultâneas de uma taquicardia com complexos QRS alargados com morfologia de BRD em que observamos a presença de complexos RS com duração $>100 \text{ ms}$ fazendo o diagnóstico de TV.

B - uma taquicardia com complexos QRS alargados com morfologia de BRE em que a medida do intervalo RS é $> 100 \text{ ms}$, fazendo, também o diagnóstico de TV.

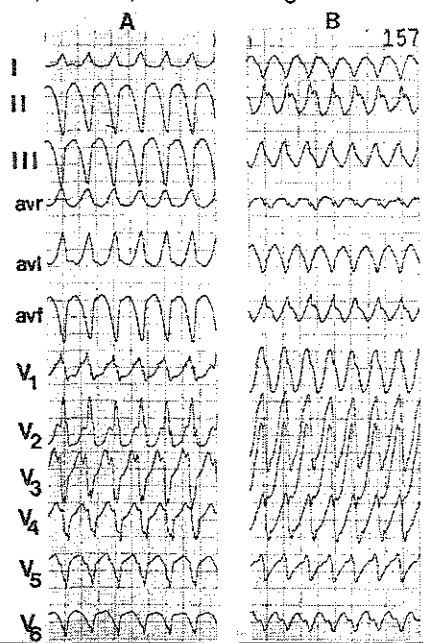


FIGURA 4:

Traçado eletrocardiográfico com 12 derivações simultâneas de uma taquicardia com complexos QRS alargados com morfologia de BRE e sem complexos RS nas derivações precordiais fazendo também o diagnóstico de TV.

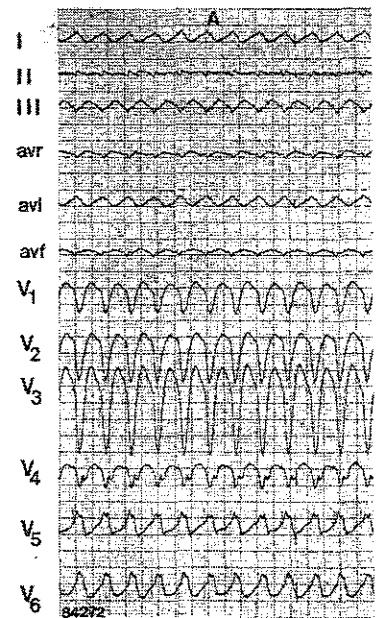


FIGURA 5

Algoritmo proposto para análise do ECG durante taquicardias com complexos QRS alargados. Valores de sensibilidade (sens) e especificidade (espec) discriminado por critério analisado.

Ausência de complexo RS em derivações precordiais		
Sim	Não	Sens = 21% Espec = 100%
TV		
Intervalo entre o início da onda R e o nadir de S $>100 \text{ ms}$ em uma derivação precordial		
Sim	Não	Sens = 65% Espec = 98%
TV		
Presença de dissociação atrioventricular		
Sim	Não	Sens = 82% Espec = 98%
TV		
Critérios morfológicos para TV em V1-V2 e V6		
Sim	Não	
TV	TPSV	Sens = 96.5% Espec = 98.7%
		Sens = 98.7% Espec = 96.5%

TABELA 1**CRITÉRIOS MORFOLÓGICOS EM V1-V2 E V6 NA PRESENÇA DE BRD OU BRE.**

Morfologia de BRD:	V1- Complexo trifásico V6- Relação RS >1 ou complexos trifásicos
Morfologia de BRE:	V1- Onda R monofásica ou onda R > 30 ms e RS > 60 ms V6- Relação RS <1 ou complexos QS e QR

Em relação as taquicardias antidrômicas (TA), Brugada e cols (8) analisaram 165 taquicardias com complexos QRS alargados, sendo 97 TV e 68 do tipo TA. O mecanismo das taquicardias era identificado através do estudo eletrofisiológico. A partir de um algoritmo utilizando 4 critérios eletrocardiográficos foi possível separar as TA das TV. O primeiro critério baseia-se no local de implantação das VA, que se faz na base do VE em direção ao ápex, dando complexos QRS positivos nas derivações precordiais de V4 a V6. Se esses complexos forem predominantemente negativos, trata-se de TV. O segundo critério analisa a presença de complexos QR em algumas das derivações precordiais. Quando presente o diagnóstico é de TV. A presença de dissociação AV é o terceiro critério analisado e apresenta 100 % de especificidade para TV. A orientação do eixo elétrico do complexo QRS no plano frontal entre -60(e +150(não é observado nas TA, mas sim nas TV. Este algoritmo apresenta sensibilidade de 92% e especificidade de 89% devendo ser utilizado apenas como diagnóstico do tipo de taquicardia, não influenciando na terapêutica das taquicardias com complexos QRS alargados recomendada pelo ACLS.

4- TRATAMENTO:

O tratamento das taquicardias com complexos QRS alargados tem como foco principal a presença de sinais e sintomas de instabilidade hemodinâmica. Neste caso a cardioversão elétrica se faz necessária.

SINAIS E SINTOMAS DE INSTABILIDADE HEMODINÂMICA (ACLS):

1. Dor precordial
2. Dispnéia
3. Diminuição do nível de consciência
4. Hipotensão arterial ou choque
5. Insuficiência cardíaca congestiva
6. ~~Infarto agudo do miocárdio~~

O tratamento farmacológico das taquicardias com QRS alargados em pacientes estáveis hemodinamicamente deve ser iniciado com lidocaína (1-1.5 mg/kg) endovenoso (EV) em "bolus". Podendo ser repetido a cada 5-10 minutos na dose de 0.5-0.75 mg/kg EV em " bolus" até o máximo de 3.0 mg/kg. Ocorrendo a reversão da

taquicardia a lidocaína deve ser mantida a uma velocidade de infusão de 2 a 4 mg/min.

Não havendo reversão à ritmo sinusal, e persistindo a dúvida diagnóstica a próxima droga a ser utilizada é adenosina na dose inicial de 6 mg/EV em "bolus" e no caso de insucesso, outra dose de 12 mg/EV "bolus", deve ser repetida em 2 minutos. Se a taquicardia for TPSV (com QRS estreito), cerca de 70% pode reverter a ritmo sinusal, entretanto, no caso de persistência da taquicardia, a 2ª opção é a procainamida na dose de 20 a 30 mg/minuto EV chegando a dose máxima de 17 mg/kg. Durante a infusão de procainamida a presença de alguns parâmetros como alargamento do complexo QRS em mais de 50% da medida inicial, hipotensão arterial e dose máxima de 17mg/Kg são requisitos para a interrupção da infusão. Se ocorrer reversão da taquicardia devemos iniciar infusão de manutenção de 1 a 4 mg/min. A 3ª opção é o tonsilato de bretilio na dose de 5-10 mg/kg em 8 a 10 minutos chegando ao máximo de 30 mg/kg/24 horas. Havendo reversão devemos completar a dose de ataque (5mg/Kg) e iniciar a infusão de 1 a 2 mg/min.

Se apesar das drogas utilizadas não ocorrer reversão da taquicardia, mesmo em vigência agora de estabilidade hemodinâmica está indicada a cardioversão elétrica que deve ser sincronizada com cargas progressivas de 100-200-300 e 360 J. Quando a FC da taquicardia for muito elevada como no flutter ventricular podemos realizar a cardioversão sem sincronismo, pois os desfibriladores podem não diferenciar o pico do QRS da onda T retardando assim o tratamento.

5- CONCLUSÕES:

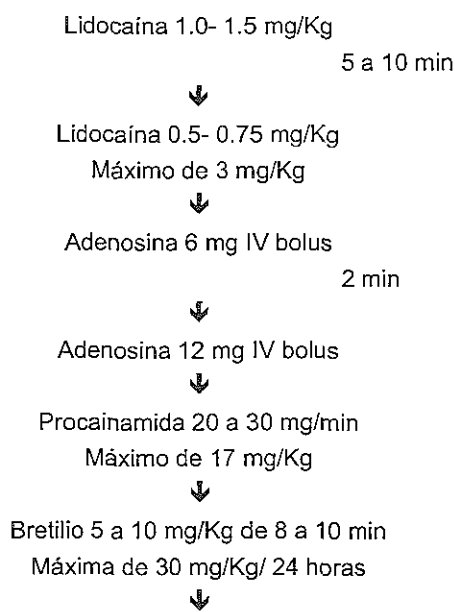
O correto diagnóstico depende de uma análise detalhada dos quatro critérios propostos por Brugada e cols. A presença de complexo RS ou a sua ausência em todas as derivações precordiais são de extremo valor para o diagnóstico diferencial. Complexos com morfologia QR, QRS, QS, R monofásico ou rSR não são considerados complexos RS. Apenas os complexo RS são utilizados para mensuração do intervalo RS. A concordância do critério morfológico em V1-V2 e V6 é de fundamental importância para o diagnóstico de TV e na sua ausência, se faz por exclusão, o diagnóstico de TPSV com aberrância.

Este critério eletrocardiográfico previne os erros frequentes cometidos durante o DD das taquicardias com complexos QRS alargados.

Em salas de emergência não se deve usar os critérios eletrocardiográficos para decisão da terapêutica anti-arrítmica, mesmo no caso de definição diagnóstica de TPSV com aberrância. Devemos usar o algoritmo proposto pela ACLS (figura 6) pois o uso do verapamil nos pacientes com TV pode ser catastrófico por acelerar a frequência cardíaca e causar hipotensão arterial especialmente em pacientes com fibrilação atrial (FA) e com a síndrome de WPW.

FIGURA 6

Algoritmo proposto pelo ACLS para tratamento de taquicardias com complexos QRS alargados.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stewart RB, Baray GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: Misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986; 104:771-776.
2. Morady F, Bareman JM, DiCarlo LA Jr, DeBuitler M, Krol RB, Wehr DW. A prevalent misconception regarding wide complex tachycardias. *JAMA* 1985; 254:2790-2792.
3. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83:1649-59.
4. American Heart Association: Standards and guidelines for CPR and emergency cardiac care. *JAMA* 1992; 268:2171-2241.
5. Wellens HJJ, Bar FW, Vanagt EJ, Brugada P, Farré J: The differentiation between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with aberrant conduction: The value of the 12-lead electrocardiogram, in Wellens HJJ, Kulbertus HE (eds): *What's New in Electrocardiography?* The Hague, Martinus Nijhoff Publishing, 1981; pp 184-199.
6. Akhtar M, Shenasa M, Tchou PJ, Jazayeri M: Role of electrophysiologic studies in supraventricular tachycardia, in Brugada P, Wellens HJJ (eds): *Cardiac Arrhythmias: Where to Go From Here?* Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1987, pp 233-242.
7. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988;61:1279-1283.
8. Gunter S, Gursoy S, Frey B, Souza O, Simonis F, Andries E, Kuck K, Brugada P. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and tachycardia with anterograde conduction over an accessory pathway. *Circulation*