

Taquicardia de complexos QRS alargados com manifestações eletrocardiográficas atípicas elucidada através de cardio-exploração transesofágica - Relato de caso

JOSÉ TARCISIO M. DE VASCONCELOS, SILAS DOS SANTOS GALVÃO FILHO,
FRANCISCO RIBEIRO LAGES E JOSÉ RUFINO C. DOS SANTOS*

RESUMO

Taquicardia de complexos QRS alargados (com morfologia de bloqueio do ramo esquerdo) foi desencadeada durante Cardioexploração Eletrofisiológica Transesofágica. O E.C.G. de 12 derivações demonstrou duração dos complexos superior a 140 ms., desvio do eixo elétrico para esquerda no plano frontal e sugestivos batimentos de fusão, características que na ausência prévia de pré-excitação anterógrada ou bloqueio de ramo, sugeriram uma origem ventricular da taquiarritmia. Obteve-se reversão da mesma mediante aplicação de manobras vagais e reprodução por estimulação atrial programada. Numa etapa posterior, foi induzida taquicardia de complexos QRS estreitos, onde os impulsos iniciais apresentavam morfologia aberrante, idêntica ao padrão observado anteriormente. Tais achados conduziram ao diagnóstico de taquicardia supra-ventricular com condução aberrante. A observação de encurtamento do ciclo da mesma após estreitamento dos complexos QRS, permitiu pressupor a presença de uma via acessória esquerda oculta envolvida na sua origem.

A análise isolada de critérios eletrocardiográficos no caso em questão, poderia ter conduzido a erro diagnóstico. Uma avaliação detalhada, através de cardioexploração transesofágica (CETE) e manipulação autônoma possibilitou a diferenciação, assim como estabelecer o mecanismo preciso da taquicardia.

DESCRITORES: Taquicardia/diagnóstico.

INTRODUÇÃO

O diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS alargado é de importância fundamental, considerando-se as diferentes implicações clínicas e terapêuticas existentes entre as taquiarritmias de origem ventricular e supra-ventricular. A dificuldade de diferenciação, frequentemente presente, torna imperiosa

uma abordagem diagnóstica completa e um conhecimento detalhado dos diversos mecanismos de geração e perpetuação.

Neste relato é apresentado o caso de um paciente que teve documentada durante cardioexploração eletrofisiológica transesofágica (CETE), taquicardia de QRS largo com características eletrocardiográficas ambíguas.

APRESENTAÇÃO

O paciente J. G. O., sexo masculino, 44 anos de idade, cor branca, natural e proveniente de São Paulo, Capital, portador de miocardiopatia de origem indeterminada, foi encaminhado para esclarecimento de bradicardia sinusal, palpitações e vertigens.

O eletrocardiograma realizado demonstrou ritmo sinusal, ciclo de 840 ms., intervalo PR de 160 ms., QRS de 100 ms., QT_c de 450 ms., SÂQRS de 0°, sinais de sobrecarga ventricular esquerda e sem sinais de transtorno da condução intraventricular do estímulo ou pré-excitação.

Numa mesma etapa foi realizado a CETE. A função sinusal se mostrou conservada, a condução e refratariedade do nó de Tawara dentro dos parâmetros de normalidade, com ponto de Wenckebach de 166 ppm e período refratário efetivo de 260 ms.

Não houve sinais de pré-excitação anterógrada ou comportamento "dual" da junção AV à estimulação atrial progressiva. Os seios carotídeos se apresentaram normo-sensíveis e se observou evidência de instabilidade elétrica dos átrios manifestada por tempo de condução inter-atrial prolongado (140 ms.). Após se atingir o ponto de Wenckebach, foi desencadeada uma taquicardia de complexos QRS alargados (160 ms.), regular, morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, padrão QS em V1 e R puro em V6, desvio do eixo elétrico para esquerda no plano frontal (-45°C), ciclo de 380 ms. e batimentos sugestivos de fusão observadas nas derivações AVL e V6 (fig. 1), bem toleradas clinicamente. A derivação esofágica demonstrou uma relação P-QRS do tipo 1:1, intervalo P'R de 220 ms. e RP' de 160 ms. (fig. 2). Realizou-se massagem dos seios carotídeos durante registro com derivação esofágica, ocorrendo mudança na morfologia dos complexos QRS e encurtamento do ciclo da taquicardia para 340 ms. às custas de diminuição do intervalo RP' para 120 ms., com ulterior reversão da taquiarritmia (fig. 3). A taquicardia voltou a ser reproduzida mediante estimulação atrial transesofágica programada, observando-se relação de inductibilidade com retardo na condução AV (prolongamento no intervalo PR) frente

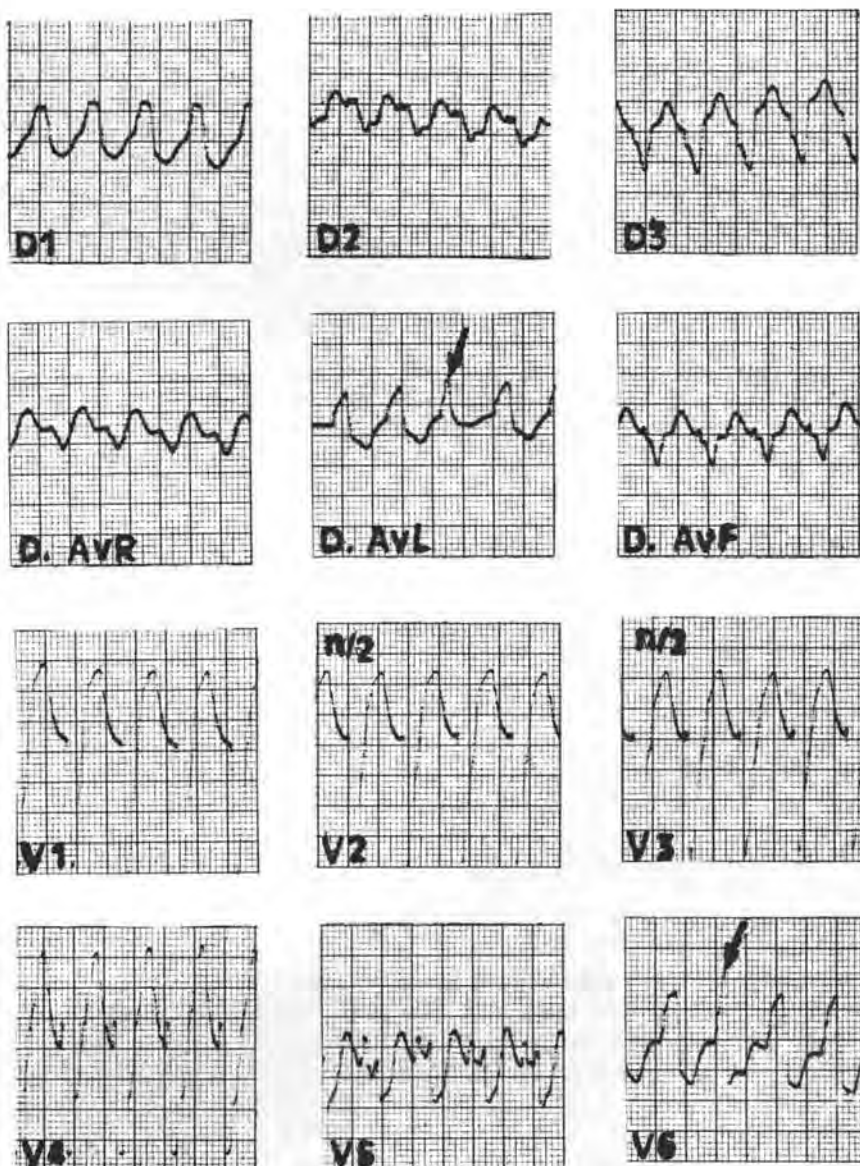


Fig. 1 — Taquicardia de complexos QRS alargados; E.C.G. de 12 derivações. A duração dos complexos é superior a 140 ms., o eixo elétrico está desviado para esquerda no plano frontal e observa-se a presença de sugestivos batimentos de fusão em AVL e V6 (setas).

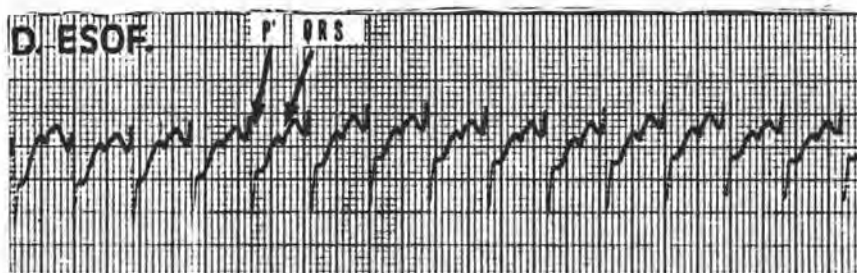


Fig. 2 — Derivação esofágica durante taquicardia de complexos QRS alargados; a relação P-QRS é do tipo 1 x 1; o intervalo P'R é superior ao RP' com duração de 220 ms. e 160 ms. respectivamente.

aos extra-estímulos com acoplamentos mais curtos (fig. 4); obteve-se reversão dos episódios de taquicar-

dia induzidos, através de "overdrive supressão". Ainda por estimulação programada, um tipo morfológica-

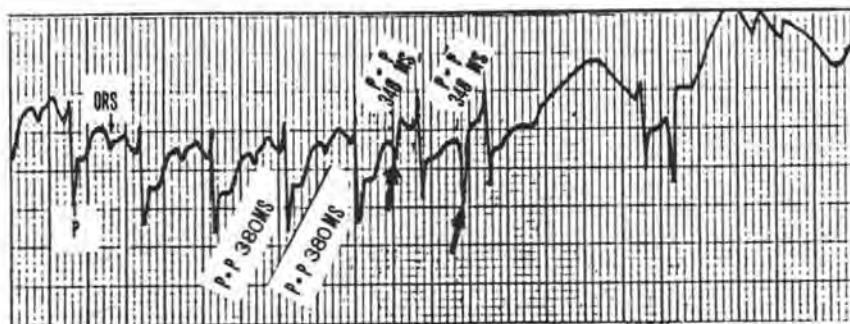


Fig. 3 — Taquicardia de complexos QRS alargados. Derivação esofágica durante reversão por massagem carotídea bilateral. O ciclo P-P é de 380 ms.; a mudança na morfologia dos complexos QRS (setas) é acompanhada de encurtamento do ciclo para 340 ms., às custas de redução do intervalo RP' de 160 ms. para 120 ms., ocorrendo em seguida interrupção da taquicardia com onda P que não gera resposta ventricular.

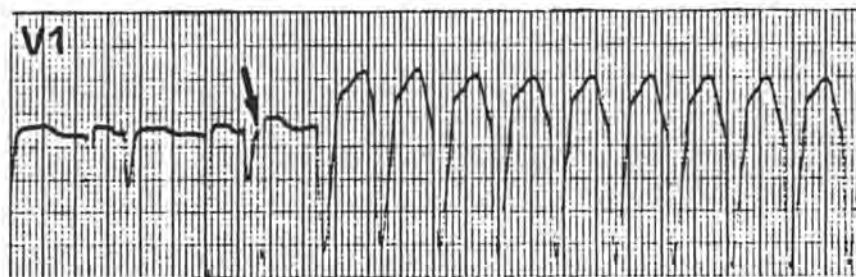


Fig. 4 — Derivação V1. Indução da taquicardia de complexos QRS alargados por extra-estímulo atrial com 320 ms. de acoplamento (seta). Observa-se o prolongamento do intervalo PR precedendo o início da taquicardia.

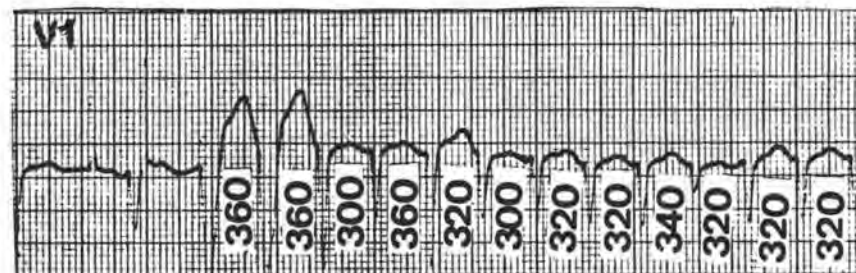


Fig. 5 — Derivação V1. Indução de taquicardia de complexos QRS estreitos por extra-estímulo atrial com 320 ms. de acoplamento. Nota-se que os dois primeiros complexos apresentam morfologia aberrante do tipo BRE; a normalização do padrão de ativação ventricular é acompanhada de encurtamento do ciclo da taquicardia. O fenômeno se repete entre o 9.º e 10.º complexos.

mente distinto de taquiarritmia foi obtido; consistiu numa taquicardia de complexos QRS estreitos (100 ms.) regular, ciclo de 320 ms., RP' de 120 ms. e P'R de 200 ms.; observou-se que os três impulsos iniciais, apresentavam graus variáveis de aberrância com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, semelhantes aos complexos da taquicardia anterior (fig. 5).

DISCUSSÃO

A análise isolada do E.C.G. de 12 derivações da taquicardia de complexos QRS alargados, demonstra peculiaridades que sugerem uma origem ventricular da arritmia. O desvio do eixo elétrico para esquerda no plano frontal e a duração dos complexos superior a 140 ms., na ausência prévia de bloqueio de ramo

ou pré-excitação, são dados que favorecem tal diagnóstico¹. A morfologia do QRS nas derivações precordiais não auxilia na diferenciação; o padrão QS em V1, R puro em V6, com progressão do tipo tardia da onda R de V1 a V6, pode estar presente tanto nas taquicardias ventriculares como nas supra-ventriculares com condução aberrante²⁻³. Entretanto, a presença de dois complexos QRS semelhantes a batimentos de fusão, fortalecem a hipótese de taquicardia ventricular.

A avaliação do caso num contexto global fornece dados conclusivos para o diagnóstico diferencial. A boa tolerabilidade clínica à arritmia não é elemento de influência na diferenciação; a resposta hemodinâmica frente a uma taquiarritmia está mais ligada a frequência da mesma, idade do paciente e função miocárdica, do que a seu sítio de origem. A relação P-QRS do tipo 1:1 evidenciada na derivação esofágica, pode ocorrer nas taquicardias supra-ventriculares assim como nas taquicardias ventriculares com condução retrógrada ventrículo-atrial; contudo, tal achado é conflitante com a observação de batimentos de fusão no E.C.G., cuja presença só é possível numa relação P-QRS diferente de 1:1. A reversão da taquicardia durante massagem carotídea sugere uma origem supra-ventricular para a mesma; entretanto, são descritos na literatura casos de conversões ao ritmo sinusal de taquicardias ventriculares por manobras que exacerbem o tônus parassimpático⁴. Outro achado que favorece o diagnóstico de taquiarritmia supra-ventricular é a sua inductibilidade e reversão mediante estimulação atrial; contudo, as taquicardias ventriculares podem ser igualmente induzidas ou revertidas por estimulação dos átrios, particularmente as taquicardias fasciculares e aquelas por reentrada nas ramificações do Feixe de His, embora constituam entidades raras⁵⁻⁶⁻⁷.

A indução de taquicardia com complexos QRS estreitos, onde os impulsos iniciais apresentam morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, idêntica à morfologia da arritmia anterior, demonstra tratar-se o caso em questão, de uma taquicardia supra-ventricular com condução aberrante (bloqueio taquicardia-dependente ou fase três, do ramo esquerdo do feixe de His).

São necessárias três observações fundamentais no comportamento da taquicardia em abordagem: a sua indução se correlaciona com retardo na condução AV o que sugere a participação da junção no seu mecanismo de origem; o intervalo P'R é superior ao RP', que por sua vez é maior que 100 ms., podendo-se descartar uma reentrada intra-nodal forma comum; o desaparecimento do bloqueio funcional de ramo esquerdo implica em encurtamento do ciclo da taquicardia.

Esta última observação é característica das taquicardias da síndrome de Wolff-Parkinson-White por macro-reentrada que utiliza a via de condução normal como braço anterógrado do circuito e uma via aces-

sória como braço retrógrado (taquicardia ortodrômica).

O aparecimento de um bloqueio funcional de ramo homo-lateral à via acessória, leva a um aumento do ciclo da taquicardia em função de um incremento na extensão do circuito⁸⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹. De fato, observa-se na derivação esofágica durante massagem carotídeana, que a mudança na morfologia dos complexos QRS é acompanhada de encurtamento do ciclo da taquicardia às custas do intervalo RP', correspondente no caso, ao tempo de condução ventrículo-atrial.

Na ausência de pré-excitação anterógrada, tal conjunto de dados permite concluir tratar-se a arritmia em questão de uma taquicardia supra-ventricular com bloqueio funcional de ramo esquerdo, por macro-reentrada ortodrômica, envolvendo uma via acessória de parede livre esquerda, oculta.

Os aparentes batimentos de fusão observados no E.C.G., podem ser justificados de três formas: a ocorrência de uma extrasístole ventricular de origem homo-lateral ao ramo bloqueado, simultânea à despolarização ventricular advinda da via

normal, gera uma fusão real; o impulso propagado dos átrios atinge o ramo esquerdo em fase de condução super-normal, ocorrendo a livre propagação do mesmo; um retardo na condução no ramo contra-lateral ao ramo bloqueado, gera um batimento de morfologia intermediária¹². Qualquer um destes distintos mecanismos, explica o estreitamento de um complexo QRS durante uma taquicardia supra-ventricular de condução aberrante.

CONCLUSÃO

As taquicardias de QRS alargado constituem um problema clínico comum. A avaliação pura e simples de critérios eletrocardiográficos, pode conduzir a erros diagnósticos com sérias conseqüências.

Uma abordagem completa sempre deve ser realizada desde que as condições hemodinâmicas permitam, devendo incluir uma perfeita visualização dos eventos elétricos atriais, com utilização de derivação esofágica se necessário e resposta às manipulações farmacológicas e autonômicas. A estimulação transesofágica pode ser um exame auxiliar valioso nesta investigação.

SUMMARY

Wide QRS complex tachycardia was induced during transesophageal electrophysiological study (C.E.T.E.). The 12-lead E.C.G. showed: QRS duration superior to 140 ms., a shift of the QRS axis to the left on the frontal plane and complexes suggestives of fusion beats. These characteristics suggested a ventricular origin for the tachyarrhythmia in the absence of anterograde pre-excitation or bundle branch block. Reversion of the tachycardia was obtained by vagal maneuver and reproduction by programmed transesophageal atrial stimulation. In a further step narrow QRS complex tachycardia was induced where the inicial complexes presented a wide morphology, similar to the pattern previously observed. Such finding led to the diagnosis of supraventricular tachycardia with aberrant conduction. The observation of shortening of its cycle after the narrowing of the QRS complex pathway in tis origin. The isolated analysis of the ECG criteria in this case would have led to a wrong diagnosis. A detailed evaluation through the CETE and autonomic manipulation allowed the differential diagnosis, as well as establishing the real mechanism of the tachycardia.

HEADINGS: Tachycardia/diagnosis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WELLENS, H. J. J.; B?AR, F. W.; VANAGT, E. J.; BRUGADA, P.; FARRÉ, J. — The differentiation between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with aberrant conduction: The value of the 12 — lead electrocardiogram. In: WELLENS, H. J. J.; KULBERTUS, H. E., eds. — What(s) new electrocardiography. Haia, Martinus Nijhoff, 1981: 184-99.
2. COSIN, J. — Diagnóstico Y Tratamiento de las Arritmias cardíacas. Barcelona, Ediciones Doyma, 1978; 273-90.
3. HARGER, R.; GELMAN, J.; PETTY, R.; RITT, A. — Accuracy of the surface ECG in the diagnosis of ventricular tachycardia versus supraventricular tachycardia with aberrancy. *PACE*, **6**: 232-43, 1983.
4. WASMAN, M. B.; WALD, R. W.; FINLEY, J. P. — Valsalva termination of ventricular tachycardia. *Circulation*, **62**: 843-50, 1980.
5. GUEROT, C. L.; LAVERE, P. E.; CASTILLO-FENOY, A. — Tachycardia par reentree de branch à branche. *Arch. Mal. Coeur*, **67**: 1-11, 1974.
6. REDDY, C. P. & SLACK, J. D. — Recurrent Sustained Ventricular Tachycardia: Report of a case with his bundle branches reentry as the mechanism. *European Journal of Cardiology*, **11**: 23-31, 1980.
7. TOUBOUL, P.; KIRKORIAN, G.; ATALLAH, G. M. — Bundle branch reentry: A possible mechanism of ventricular tachycardia. *Circulation*, **67**: 674-80, 1983.
8. COUMEL P. & ATTUEL, P. — Reciprocating Tachycardia in overt and latent pre-excitation: influence of bundle branch block on the rate of the tachycardia. *European Journal of Cardiology*, **1**: 423-36, 1984.
9. KERR, C. R.; GALLAGHER J. J.; GERMAN, L. D. — Changes in ventriculoatrial-intervals with bundle branchblock aberration during reciprocating tachycardia in patients with accessory atrio-ventricular pathways. *Circulation*, **66**: 196-201, 1982.
10. MOTTE, G.; BELLANGER, P.; VOGEL, M. — Disappearance of a bundle branch block with acceleration of reciprocal tachycardia in Wolff Parkinson-White syndrome. *Ann. Cardiol. Angiol.*, **22**: 343-50, 1973.
11. PRICHET, E. L. C.; TONKIN, A. M.; DUGAN, F. A. — Ventriculoatrial conduction time during reciprocating tachycardia with intermittent bundle branch block in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br. Heart. J.*, **38**: 1058-64, 1975.
12. PICK, A. & LANGENDORF, R. — Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardias. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, **2**: 291-402, 1960.