



Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho: un desafío permanente

René Asenjo^{1,2}, Raimundo Morris^{1,2}, Eduardo Sanhueza¹, Mario Ortiz¹, Mauricio Cereceda^{1,3}.

1. Unidad de Arritmias, Departamento Cardiovascular Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2. Departamento de Cardiología Clínica Alemana de Santiago, Santiago, Chile.

3. Servicio de Cardiología Clínica Santa María, Santiago, Chile.

Sin financiamiento; sin conflictos de interés.

Recibido el 02 de enero 2020 / Aceptado el 18 de marzo 2020

Rev Chil Cardiol 2020; 39: 55-65

El diagnóstico electrocardiográfico correcto de la causa de una taquicardia de complejo QRS ancho (TCA) es fundamental, ya que tanto el manejo, como el pronóstico del paciente, es diferente según su etiología, y define el estudio que debemos realizar. Numerosos criterios y algoritmos han sido descritos para diferenciar el origen de estas taquicardias. Sin embargo, muchos de estos son complejos y difíciles de aplicar para el

médico menos experimentado. Esto es particularmente importante en los servicios de emergencia, donde se necesita una definición rápida que permita un manejo agudo apropiado. En la presente revisión analizamos los diferentes mecanismos de las TCA y los principales criterios diagnósticos en el ECG, reforzando, especialmente, aquellos de aplicación rápida y de alto rendimiento diagnóstico.

Correspondencia:
Dr. René Asenjo
rene.asenjog@gmail.com



Wide QRS tachycardia: a diagnostic challenge

The correct electrocardiographic diagnosis of the cause of a wide QRS complex tachycardia (WCT) is essential since both management and prognosis of the patient.

The correct electrocardiographic diagnosis of the cause of a wide QRS complex tachycardia (WCT) is essential since both management and prognosis is different according to its etiology and defines the study that we should perform.

Numerous criteria and algorithms have been described to differentiate the origin of these tachycardias.

However, many of these are complex and difficult to apply to the less experienced doctor. This is particularly important in emergency rooms, where a rapid definition is needed to allow proper therapy. In this review we analyze the different mechanisms of WCT and the main EKG diagnostic criteria, emphasizing those which can be applied rapidly and have high diagnostic value.

Keywords: Wide QRS complex tachycardia; Ventricular tachycardia; Supraventricular tachycardia with aberrant conduction; preexcited tachycardia,

Introducción:

Las taquicardias de complejo ancho (TCA), definidas como aquellas en que el complejo QRS mide 0.12 s o más, pueden deberse a una taquicardia ventricular (TV), o a una taquicardia supraventricular (TSV), conducida con aberrancia o a través de una vía accesoria (taquicardia preexcitada). Aunque se han descrito varios algoritmos y criterios electrocardiográficos, el diagnóstico diferencial sigue siendo un desafío. Debido a que el pronóstico y manejo difiere según su causa, resulta fundamental conocer los elementos electrocardiográficos que permiten hacer un diagnóstico correcto. Esto es particularmente importante en las urgencias, donde un manejo inadecuado puede tener consecuencias desastrosas para el paciente^{1,2,3}. Los algoritmos y criterios para diferenciar las TCA presentan distintos niveles de complejidad que suelen limitar su utilidad en una situación clínica que requiere de definiciones diagnósticas y terapéuticas rápidas.

El objetivo de esta revisión es analizar las características electrocardiográficas más útiles para diferenciar una TV de una TSV con aberrancia, y de una taquicardia preexcitada, enfocándonos especialmente en aquellos elementos que faciliten un diagnóstico rápido. El contenido de este artículo se refiere solo a las TCA regulares.

Causas de taquicardias regulares de complejo ancho.

Una taquicardia puede tener complejo QRS ancho por tres razones: 1) La taquicardia tiene origen ventricular, 2) El impulso nace en el tejido supraventricular (SV), pero se conduce con aberrancia, como ocurre en la taquicardia paroxística SV (TPSV) y las distintas taquicardias auriculares. La aberrancia puede deberse a un bloqueo de rama preexistente, o más comúnmente a un bloqueo funcional, debido a que la taquicardia encuentra refractaria una rama del haz de His, y 3) Porque una taquicardia SV es conducida por una vía accesoria -o preexcitada-. Las taquicardias preexcitadas corresponden al flutter u otras taquicardias auriculares, o a una taquicardia antidrómica en la que el impulso SV se propaga a los ventrículos por la vía accesoria y retrógradamente por el nódulo aurículo ventricular (AV) o una segunda vía accesoria. No consideramos en esta revisión otras raras causas de TCA.

Cerca del 80% de las TCA regulares corresponden a una TV y 15-20% a una TSV con aberrancia². Las taquicardias preexcitadas y raras causas de TCA (drogas, hiperkalemia, etc.) representan entre 1 y 5%. La mayor incidencia de TV descrita probablemente corresponde a poblaciones seleccionadas de pacientes referidos para



Tabla 1. Criterios y algoritmos para el diagnóstico de taquicardia ventricular

Wellens (8)	Kindwall (9)	Brugada (12)	Vereckei(13)	Pava (19)
(Derivaciones V1 y V6)	(Derivaciones V1,V2 y V6 TAC con morfología de BRI)	(Todas las derivaciones precordiales)	(Sólo derivación AVR)	(Sólo derivación DII)
Disociación AV	R o r > 30ms en V1 o V2	Ausencia de complejos RS	Onda R inicial	RWPT de 50 ms o más*
QRS > 140 MS	q o Q en V6	Duración de RS > 100 ms	Onda r o q inicial > 40 ms	
Eje eléctrico > de -30°	Duración > 60 ms desde inicio del QRS al nadir de la onda S en V1 o V2	Disociación AV	Melladura en rama descendente de QRS predominantemente negativo	
Morfología de BRD: QRS mono o bifásico Relación R/S < 1 en V6	Melladura en rama descendente de la onda S en V1 o V2	Morfología de BRD: R monofásica, qR o Rsr' en V1 Relación R/S<1 en V6	Relación Vi/Vt menor o igual a 1 **	
Morfología de BRI : QR o QS en V6		Morfología de BRI: En V1o V2: -R >30 ms, -Duración >60ms desde inicio de R al nadir de S -Melladura en onda S En V6: QR o QS		

*RWPT = Medición desde inicio al primer cambio de polaridad de un QRS positivo o negativo.

**Relación Vi/Vt: resultado en mV de la división de los primeros 40ms con los últimos 40ms del complejo QRS

TAC = Taquicardia de complejo ancho; AV = Aurículo ventricular; BRD = Bloqueo de rama derecha; BRI = Bloqueo de rama izquierda

evaluación electrofisiológica. En los servicios de urgencia, en cambio, es más frecuente que las TCA tengan de base una TSV y en las unidades de cuidados intensivos la proporción de pacientes con TV y TSV es similar⁴.

Los tejidos involucrados según la causa de la TCA difieren y son determinantes de la respuesta al manejo farmacológico. Así, la amiodarona y procainamida, que actúan ampliamente en los tejidos cardíacos, pueden convertir prácticamente todas las arritmias que causan una TCA. En cambio, el verapamilo y la adenosina -de acción más específica-, pueden ser efectivas en solo algunas de ellas, como TPSV y TV idiopáticas, pero peligrosas en las TV secundarias a una cardiopatía estructural y taquicardias preexcitadas, las que pueden degenerar en fibrilación ventricular (FV)^{2,5}.

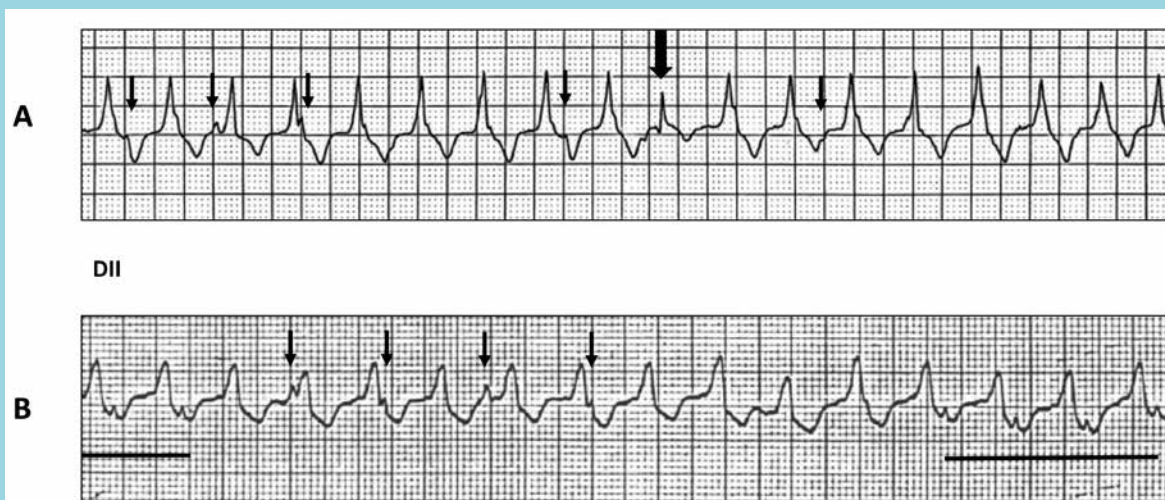
Criterios electrocardiográficos.

Para el análisis de las TCA tradicionalmente se las clasifica en aquellas con morfología de tipo bloqueo de rama derecha (BRD) o izquierda (BRI), según la morfología del QRS en V1. Salvo raras excepciones, la disociación AV diferencia una TV de las otras causas de TCA, pero se observa en pocos pacientes^{1,6}. Esto ha incentivado la

búsqueda de otras características electrocardiográficas que permitan diferenciarlas. Desde que en 1965 Sandler y Marriott describieron las características de los extrasístoles ventriculares de los SVs con aberrancia⁷, numerosos autores han estudiado diferentes criterios y algoritmos para definir la causa de una TCA. Entre los más importantes destacan los estudios de Wellens et al⁸, y luego de Kindwall et al⁹, quienes describieron patrones morfológicos de las TV en V1 y V6 para taquicardias con morfología de BRD y de BRI, y características del eje eléctrico que fueron validados en estudios posteriores^{10,11}. En 1991, Brugada et al¹² publicaron un algoritmo basado en el estudio de 554 TCA. Además de los criterios previamente descritos por Wellens y Kindwal, incorporaron 2 características de las TV no observadas previamente: ausencia de un complejo RS en precordiales y, si existe un complejo RS, que la duración desde el inicio de la onda R al nadir de la onda S sea >100ms. Cuando los 4 pasos de este algoritmo se cumplieron la sensibilidad y especificidad para TV fue de 99% y 97%, respectivamente. Recientemente, Vereckei et al¹³, reportaron un algoritmo enfocado sólo en aVR. Con los 4 criterios propuestos se estableció el diagnóstico de TV con una sensibilidad de



Figura 1.- Relación aurículo ventricular durante taquicardia ventricular (AV): En A se observa disociación AV (flechas delgadas muestran algunas ondas P disociadas), y una captura sinusal (flecha gruesa); En B se muestra conducción VA 1x1 intermitente (línea horizontal). Las flechas muestran ondas P disociadas.



97% y especificidad de 75%. Finalmente, Pava et al¹⁴, analizaron el segmento inicial de la derivación DII en 218 TCA. Una duración de 50ms, o más, desde el inicio del complejo QRS positivo o negativo (definido por lo autores como RWPT) tuvo una sensibilidad de 93% y especificidad de 99% para TV. La Tabla I resume los distintos criterios para diagnosticar una TV.

La mayoría de los estudios que han evaluado la utilidad

de estos algoritmos y criterios no ha logrado reproducir el alto valor diagnóstico reportado originalmente y, en la práctica, tienen rendimientos de sólo 70 a 80%^{2,11,15,16}. Así, parece más apropiado concentrarse en los criterios individuales de mejor rendimiento y que sean más fáciles de aplicar en la urgencia. En este sentido, es destacable el estudio recientemente publicado por Jastrzębski et al¹⁷. Basado en el análisis de 786 trazados establecieron un score para definir el diagnóstico de TV. De numerosos criterios previamente analizados, seleccionaron 7 de acuerdo con su rendimiento y simplicidad, asignando 1 punto a 6 de ellos, y 2 a la presencia de disociación AV (Tabla II). Cuando en una TCA se observó 1 criterio la especificidad para TV fue de 63%, aumentando progresivamente según los criterios encontrados, hasta 100% con 4 de ellos. Así, considerando que es improbable encontrar un patrón definitivo de TV y que la mayoría de ellas exhiben varios criterios, la suma de estos parece ser un método de mayor rendimiento diagnóstico.

Tabla II. Score diagnóstico de taquicardia ventricular (modificado de Jastrzebski M et al¹⁷).

Criterios:

Valoración de 1 punto: onda R inicial en V1, onda r inicial >40ms en V1 o V2, melladura de onda S en V1, onda R inicial en aVR, RWPT > o igual a 50ms en DII, ausencia de RS en precordiales.

Valoración de 2 puntos: disociación aurículo ventricular.

Puntuación	Sensibilidad	Especificidad
1	93.3 %	63.2%
2	76.4%	88.3%
3	56.9%	99.6%
4 o >	32.6%	100%

RWPT: duración del segmento desde el inicio al primer cambio de polaridad de un complejo QRS positivo o negativo. TV: taquicardia ventricular. Modificado de Jastrzebski M et al. (17)

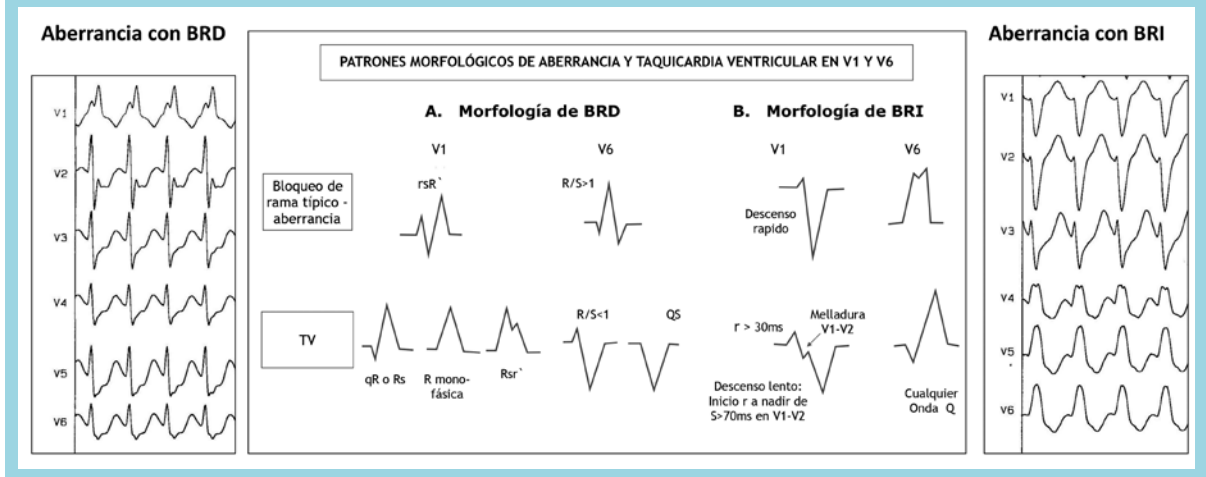
Análisis de criterios individuales para taquicardia ventricular

1.- Relación aurículo ventricular durante la taquicardia.

La disociación AV es el criterio más importante para catalogar una TCA como TV. Se caracteriza porque hay más complejos ventriculares que ondas P y que estas no se relacionan con los complejos QRS (Fig. 1a). Excepcionalmente, puede ocurrir en una taquicardia SV



Figura 2.- Esquema de criterios morfológicos para taquicardia ventricular y aberrancia de conducción. En ambos lados se muestran las derivaciones precordiales con ejemplos de aberrancia. BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda.



(particularmente de la unión AV)¹. En series grandes la disociación A-V se describe entre 10 a 24% de los casos^{2,10,12}. Sin embargo, la distinción de la onda P durante taquicardia depende de la frecuencia de ésta y la experiencia del observador. Durante una TV también puede haber conducción retrógrada a las aurículas, ya sea 1x1 o

variable¹⁻³ (Fig. 1B). La disociación AV y cualquier grado de conducción retrógrada variable descarta una taquicardia antidrómica. Una conducción auricular retrógrada 1x1, en cambio, es parte del circuito de una taquicardia antidrómica, por lo que no permite distinguirla de una TV conducida retrógradamente 1x1^{1,6}.

Figura 3.- Criterios morfológicos de taquicardia ventricular.

A.- Taquicardia de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama derecha: onda R monofásica en V1 y QS en V6 (criterio de Wellens); en aVR la onda R es positiva (criterio de Verecke); Ausencia de RS en precordiales (criterio de Brugada). B.- Taquicardia de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda: hay complejo QS en V6 (criterio de Wellens y Kindwall); y onda R en aVR (criterio de Verecke). C.- Taquicardia de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda: se observa una escotadura en la onda S de V2 (flecha), criterio de Kindwall. Se destaca sólo los criterios morfológicos, pero nótese el lento inicio de los complejos ventriculares en los 3 ejemplos mostrados.

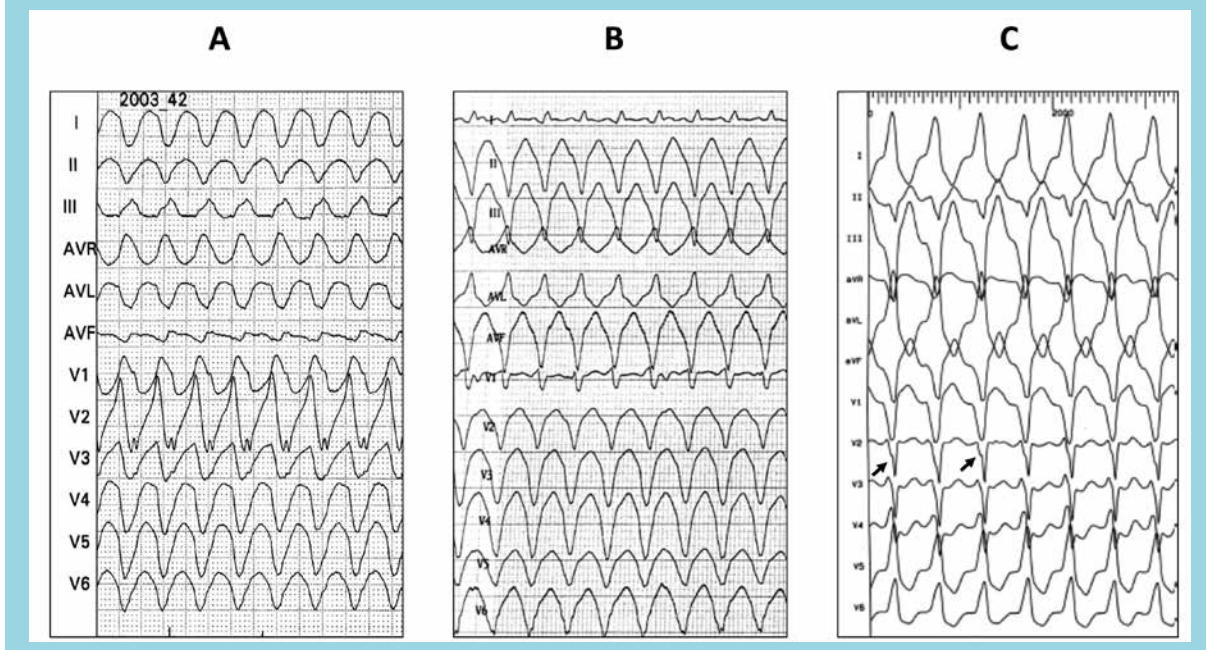
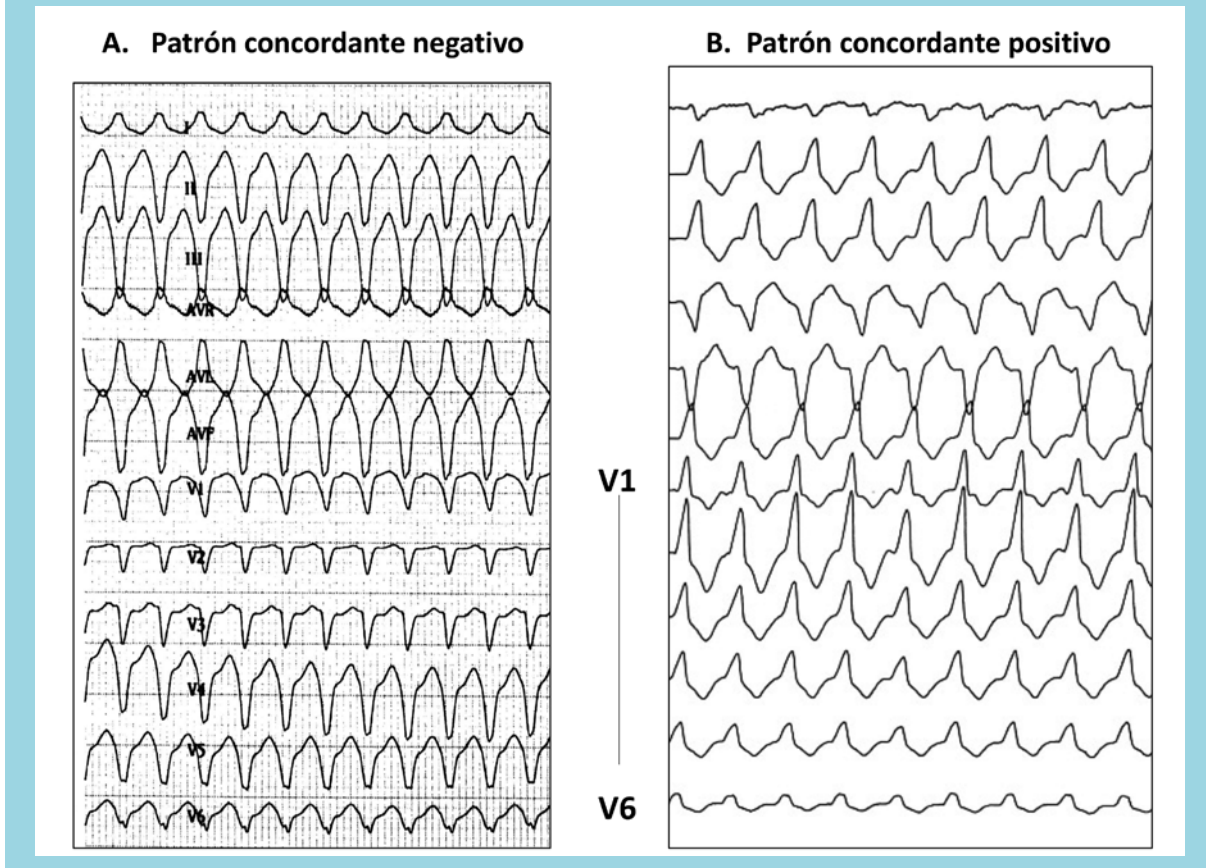




Figura 4.- Patrón concordante en precordiales. En A los complejos QRS de V1 a V6 son todos negativos y en B son todos positivos. Estos cumplen también con el primer criterio de Brugada - ausencia de RS en precordiales-. Nótese que en A también se cumple el criterio de R positivo en aVR.



Los complejos de fusión y capturas sinusales se observan en cerca del 10% de los casos⁸. Hay captura cuando un estímulo sinusal alcanza a ser conducido por el nódulo AV dando un complejo QRS angosto durante taquicardia. Complejo de fusión indica que el estímulo sinusal alcanza al miocardio ventricular parcialmente despolarizado por la taquicardia, dando una morfología que es el resultado de ambos frentes de activación. La base para que ocurran capturas y fusión es la ausencia de relación AV fija, indicando disociación AV o conducción retrógrada intermitente de la taquicardia^{1,6}.

2.- Características de los complejos ventriculares.

Estos se basan en la duración y morfología de los complejos QRS, y en el eje eléctrico resultante. La duración de los complejos QRS se afecta por drogas, niveles de potasio y por retardos importantes de la conducción intraventricular (CIV). La morfología, en cambio, es dependiente del sitio de origen de la taquicardia y de las ca-

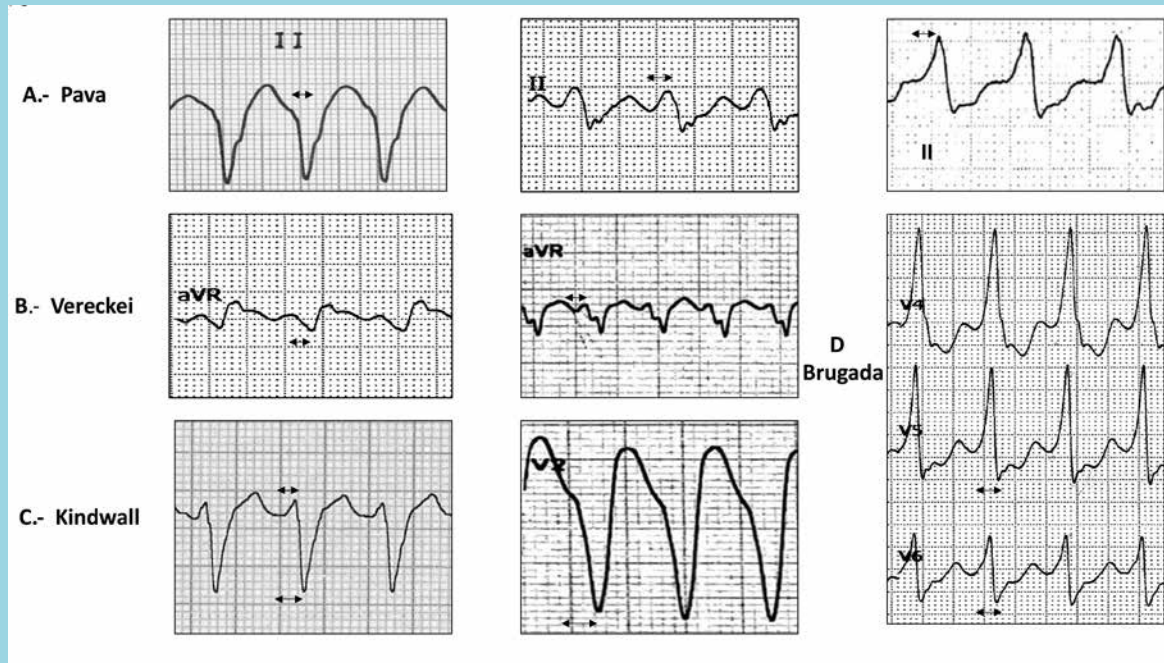
racterísticas de la conducción en esa zona, y no se afecta mayormente por factores externos.

a) Características morfológicas del QRS. Una TSV que se propaga por el sistema de conducción normal, pero con BRD o BRI, tiene una morfología típica de ese trastorno de conducción. Una taquicardia que se propaga desde el músculo ventricular por una TV o una taquicardia preexcitada, en cambio, dará un patrón diferente. Wellens et al⁸, describieron características de los complejos QRS en V1 y V6 que fuertemente orientan a TV. En taquicardias con morfología de BRD: V1 con patrón mono o bifásico, o trifásico con onda R inicial más alta que r_s , y en V6 un QRS predominantemente negativo. En taquicardias con morfología de BRI: presencia de cualquier onda Q en V6 (Figs. 2 y 3).

Otra característica es un patrón concordante en las derivaciones precordiales, es decir todos los complejos ventriculares positivos o negativos^{1,6} (Fig. 4). Un patrón



Figura 5.- Criterios de duración del segmento inicial del complejo QRS en taquicardia ventricular.



concordante negativo casi siempre corresponde a una TV y no es esperable en taquicardias pre-exasitadas, porque no hay inserciones de vías accesorias en sitios del miocardio que den esa morfología^{6,10}. Un patrón concordante

te positivo puede observarse en una TV y en taquicardias pre-exasitadas por una vía accesorio de inserción postero basal del ventrículo izquierdo^{1,6}. La ausencia de complejos RS en las derivaciones pre-

Figura 6.- Criterios de duración segmento inicial del QRS: Taquicardia de complejo ancho de 260/min con morfología de bloqueo de rama izquierda que sugiere aberrancia (ausencia de criterios morfológicos de taquicardia ventricular).

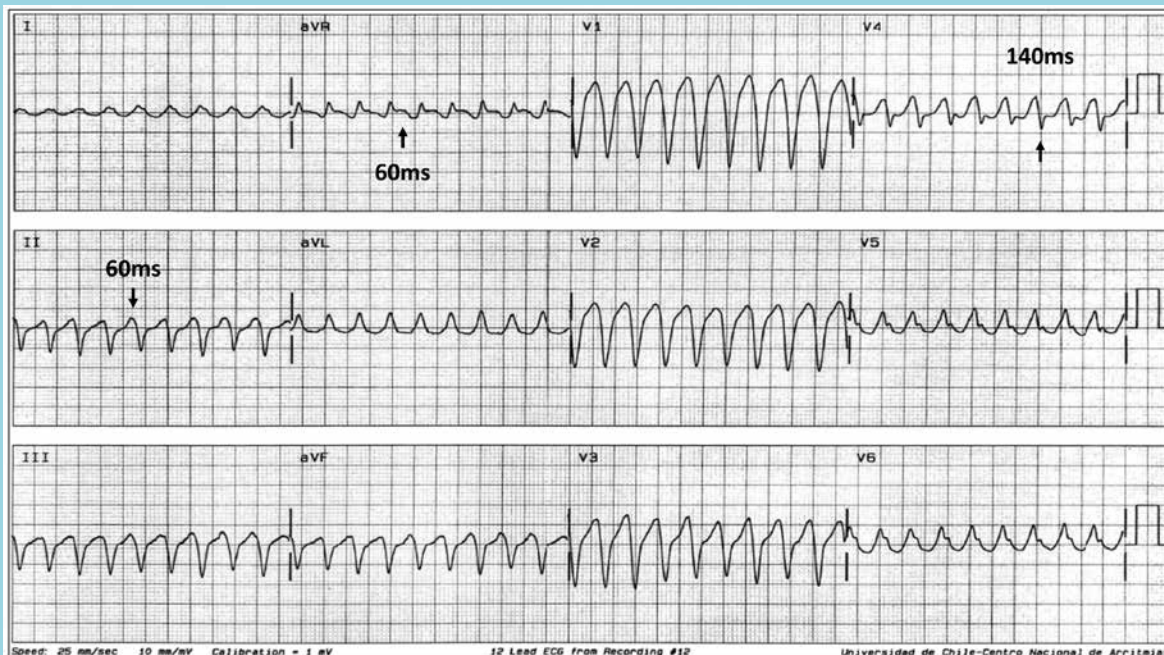


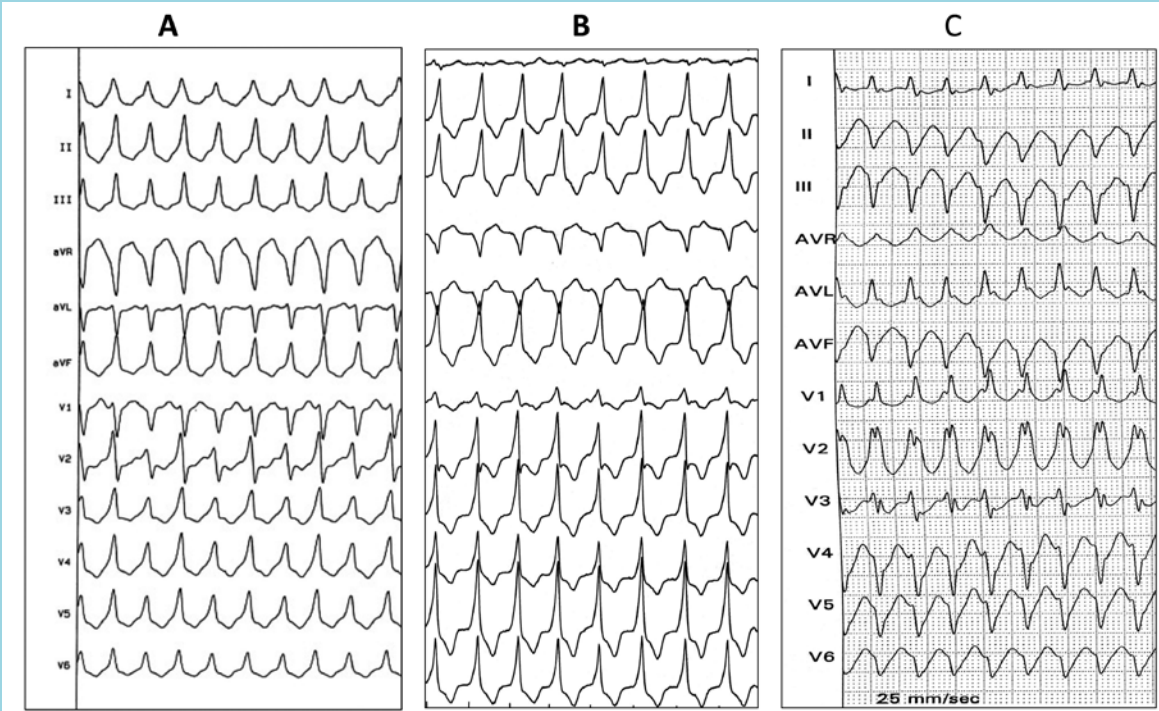


Figura 7.- Taquicardias ventriculares idiopáticas.

A.- Taquicardia del tracto de salida de ventrículo derecho: morfología de bloqueo de rama izquierda con eje inferior. No se observan otros elementos de taquicardia ventricular;

B.- Taquicardia del tracto de salida de ventrículo izquierdo: morfología de bloqueo de rama derecha con eje inferior. Es diagnóstico de taquicardia ventricular el patrón bifásico en V1 (Rs).

C.- Taquicardia idiopática de ventrículo izquierdo (del fascículo posterior): morfología de bloqueo de rama derecha con patrón de taquicardia ventricular en V1 y V6 y onda R en aVR.



cordiales tuvo una especificidad de 100% para TV en el estudio de Brugada¹². La presencia de onda R inicial en aVR (onda R monofásica o complejo RS con R predominante) descrito por Verecke¹³ permitió un diagnóstico de TV en 99% de los casos. La racionalidad de esta observación es que durante una TSV conducida con aberrancia, tanto la activación septal inicial como la activación ventricular posterior se alejan de aVR produciendo un complejo QRS negativo, por lo que no es esperable una onda R predominante en esa derivación. Finalmente, Kindall describió que en TCA con morfología de BRI una muesca o escotadura en la onda S en V1 o V2 tuvo un valor predictivo para TV de 97%⁹.

El rendimiento diagnóstico de los criterios morfológicos en pacientes con trastornos de CIV de base ha sido estudiado por algunos autores^{15,18}, concluyendo que 5 de ellos tienen una muy alta especificidad para TV: 1) presencia de onda R inicial en aVR; 2) un patrón concordante en precordiales; 3) ausencia de un complejo RS en

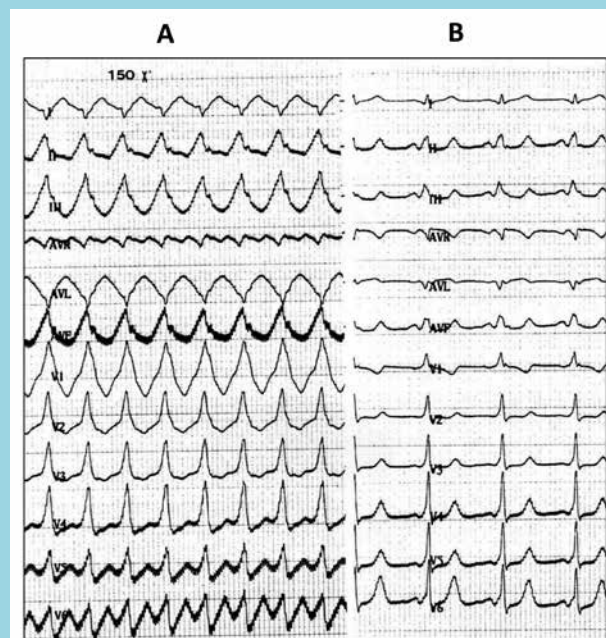
precordiales; 4) un patrón de tipo Rsr' o Rr' en V1 y QS o QR en V6 en morfología de BRD, y 5) onda q en V6 en morfología de BRI.

En suma, una TCA que no tenga un patrón típico de un bloqueo de rama debe inclinarnos a que esa taquicardia debe ser de origen ventricular o pre-excitada.

b) Análisis de la duración del complejo QRS. La velocidad de propagación del impulso difiere según el sitio donde ocurre. En los ventrículos la conducción del sistema de His-Purkinje es varias veces más rápida que en el miocardio contráctil (2.5 m/s vs 0.4-0.9 m/s respectivamente)¹⁹. Esto explica que los complejos QRS en una TV y una taquicardia pre-excitada sean más anchos que en una TSV con aberrancia. Estudios iniciales mostraron que una TCA con morfología de BRD con un QRS >140 ms, y con morfología de BRI > 160 ms, sugieren TV^{8,9}. Este criterio es más útil en pacientes con una TSV con bloqueo de rama funcional, y sin cardiopatía avan-



Figura 8.- Taquicardia preexcitada por una vía lateral izquierda. A.- La taquicardia tiene morfología de bloqueo de rama derecha y puede ser diagnosticada como ventricular ya que la morfología monofásica en V1 y la duración del segmento inicial del QRS en DII y aVR cumplen criterios de taquicardia ventricular. Sin embargo, los complejos QRS son predominantemente positivos en V4-V6 y en aVR el QRS es negativo, lo que orienta a origen supraventricular de la taquicardia. B.- Trazado en ritmo sinusal del mismo paciente mostrando la preexcitación ventricular.



zada². En cambio, en retardos preexistentes de la CIV, uso previo de antiarrítmicos (propafenona y flecainide), y cardiopatías avanzadas, es habitual que la conducción ventricular sea más lenta, por lo que su valor como marcador de TV disminuye¹⁵.

Más importante que la duración total del complejo QRS es la duración de su segmento inicial. En la TSV con aberrancia la activación inicial del septum por el sistema de His-Purkinje es rápida y el ensanchamiento de los complejos QRS es principalmente dependiente de su porción media y terminal². En TV y taquicardia pre-excitada, en cambio, la activación inicial es más lenta por el retardo de la propagación del impulso a través del miocardio ventricular hasta alcanzar el sistema His-Purkinje. En varios estudios el retardo de la duración del segmento inicial de los complejos QRS es un criterio de alta probabilidad para TV. En taquicardias con morfología de BRI, Kindwal¹⁹ demostró que en V1 o V2 una medición del segmento que va desde el inicio del QRS al nadir de la

onda S > 60ms y una onda r (si está presente) > 30ms tienen una especificidad para TV de 96% y 100% respectivamente. La presencia de complejos RS en precordiales, con duración > 100ms desde el inicio de R al nadir de S, indica TV con una especificidad de 98% en el estudio de Brugada, lo que fue independiente de la duración total del complejo QRS y de la morfología de la taquicardia¹². En el algoritmo de Verecke la duración de r o q inicial en aVR > 40ms tiene una especificidad de 92%¹³. En la derivación DII, Pava et al¹⁴, demostraron que un RWPT > 50ms tuvo una sensibilidad de 93% y especificidad de 99% para TV. En pacientes con retardo de la CIV pre-existente, Datino et al²⁰ reportaron que entre varios criterios analizados este fue el de mejor especificidad para TV (96%). Al considerar sólo DII, que es una derivación disponible en cualquier monitor, este criterio parece particularmente útil en una urgencia, donde muchas veces no se alcanza a registrar un ECG completo. Las figuras 5 y 6 muestran criterios de duración del QRS.

Algunos antiarrítmicos que enlentecen la conducción ventricular, especialmente, flecainide y propafenona, pueden ensanchar el QRS durante TSV y simular una TV²¹, pero no afectaría el segmento inicial del QRS, ya que la conducción por la vía del sistema His-Purkinje permanecería relativamente conservada³. De hecho, Verecke describe que de 158 pacientes que recibían antiarrítmicos el criterio de duración de r o q en aVR no fue afectado¹³.

Una importante limitación de los criterios relacionados con la duración de los complejos QRS son las TV que se originan cerca del sistema de conducción (TV idiopáticas del tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo y las TV fasciculares), que habitualmente no se asocian a cardiopatía estructural²². Estas taquicardias tienen QRS más angostos y con frecuencia son erróneamente diagnosticadas como TSV con aberrancia. Sin embargo, como es común que conviertan con drogas que se usan en las TSV, como adenosina y verapamilo, este error no conlleva riesgos mayores¹¹. Los criterios que más ayudan para diagnosticar estas taquicardias son los morfológicos, especialmente, cuando la morfología es de BRD. En morfología de BRI un eje desviado a derecha es un fuerte indicador de TV^{1,6} (Fig. 7).

c) Análisis del eje eléctrico. Dependiendo de su origen, muchas TV pueden tener un eje eléctrico en rangos normales o desviado a derecha o izquierda⁶. Sin embargo, un eje entre -90 y +/- 180°, independiente de si la morfología de la taquicardia es de BRD o BRI, y un eje desvia-



do a la derecha en taquicardias con morfología de BRI, son altamente indicativos de TV^{6,9,10}.

Diagnóstico diferencial de TV con taquicardias pre-excitadas.

Como la activación ventricular se inicia directamente en el miocardio ventricular es muy difícil diferenciar una taquicardia pre-excitada de una TV. La única característica definitiva es observar disociación AV u ondas P en menor frecuencia que complejos QRS. Steurer et al²³, estudiaron 149 trazados con TV y 119 con pre-excitación ventricular y encontraron 3 características que permiten diferenciar una TV de una taquicardia pre-excitada con una especificidad de 100% y sensibilidad de 75%. Orientan a TV: 1) complejos QRS predominante negativos de V4-V6. Esto se basa en que la activación por una vía accesoria procede desde la base hacia el ápex ventricular por lo que el QRS debe ser predominantemente positivo en esas derivaciones (Figura 8). 2) presencia de complejos QR en una o más derivaciones de V2 a V6; 3) ondas P con frecuencia menor que complejos QRS o cualquier relación AV diferente de 1x1. El rendimiento de este algoritmo fue recientemente validado por Jastrzebski et al²⁴, quienes lograron diferenciar una TV de una taquicardia pre-excitada con una especificidad de 97.6%. Finalmente, por la activación inicial de una taquicardia pre-excitada -de base a ápex- no es esperable una onda R inicial en aVR, por lo que su presencia debe también orientar a una TV¹³.

Conclusión:

Los numerosos elementos diagnósticos de las TCA son complejos, especialmente para el médico no especialista que la mayoría de las veces es quien atiende al paciente de urgencia. El conocimiento de criterios de buen rendimiento y de fácil aplicación debe permitir diferenciar correctamente la gran mayoría de las TCA. El mejor indicador de TV es la disociación AV, pero es difícil observar y puede ser demoroso buscarlo, por lo que es fundamental estar familiarizados con otros criterios fáciles de recordar y aplicar. La gran mayoría de las TV presentan más de uno de los criterios descritos por lo que su búsqueda aumentará notablemente la certeza diagnóstica. Cualquier morfología atípica de bloqueo de rama debe inclinar el diagnóstico a una TV. Criterios individuales, como la presencia de onda R en aVR y ausencia de RS en precordiales, así como duración prolongada del segmento inicial del QRS (RWTP en DII y RS en precordiales), son de aplicación fácil y de muy alto rendimiento. Lo más grave en la urgencia es tratar una TV como TSV, por lo tanto, en la duda es preferible manejarla como una TV. El uso de verapamilo y adenosina puede desencadenar FV en pacientes con TV no idiopáticas y taquicardias pre-excitadas por lo que deben evitarse. Dada la importancia de un diagnóstico correcto, si la condición del paciente lo permite, es fundamental registrar un ECG completo, o al menos las derivaciones que han mostrado ser de mayor utilidad.

Referencias

1. WELLENS HJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001;86:579-85
2. VERECKEI A. Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Current Cardiology Review* 2014;10:262-276
3. ALZAND BSN Y CRIJINS HJGM. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace* 2011; 13, 465-472
4. BRADY WJ, MATTU A, TABAS J, FERGUSON JD. The differential diagnosis of wide complex tachycardia. *Am J Emerg Med* 2017;35:1525-1529
5. DAN GA, MARTINEZ-RUBIO A, AGEWALLS, BORIANI



- G, BORGGREFE M, GAITA F, et al. Antiarrhythmic drugs—clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *Europace* 2018; 0:1-42.
6. MARRIOTT HJL, Conover MB. Aberrancy versus ectopy. En *Marriott-Conover, Advanced Concepts in Arrhythmias*, Third Edition. St. Louis, Missouri, USA: Mosby, Inc; 1998. p.237-260.
 7. SANDLER IA, MARRIOTT HJ. The differential morphology of anomalous ventricular complexes of BBB-type in lead V1: ventricular ectopy versus aberration. *Circulation* 1965;31:551-6.
 8. WELLENS HJ, BAR FW, LIE KL. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978;64:27-33.
 9. KINDWALL KE, BROWN J, JOSEPHSON ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988;61:1279-83
 10. AKHTAR M, SHENASA M, JAZAYERI M, CACERES J, T CHOU PJ, WIDE QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988;109:905-12.
 11. GRIFFITH MJ, GARRAT CJ, MOUNSEY P. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. *Lancet* 1994; 343:386-388
 12. BRUGADA P, BRUGADA J, MONT L, SMEETS J, ANDRIES EWI. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649.
 13. VERECKEI A, DURAY G, SZÉNÁSI G, ALTEMOSE GT, MILLER JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89-98.
 14. PAVA LF, PERAFÁN P, BADIÉL M, ARANGO JJ, MONT L, MORILLO CA, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion to differentiate between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2010;7:922-926
 15. ALBERCA T, ALMENDRAL J, SANZ P, ALMAZAN A, CANTALAPIEDRA JL, DELCÁN JL. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defects. *Circulation* 1997;96:3527-33.
 16. JASTRZEBSKI M, KUKLA P, CZARNECKA D, KAWECKA-JASZCZ K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace* (2012) 14, 1165-1171
 17. JASTRZEBSKI M, SASAKI K, KUKLA P, FIJOREK K, STEC S, CZARNECKA D. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Europace*
 18. JASTRZEBSKI M, KUKLA P, CZARNECKA D, KAWECKA-JASZCZ KL. Specificity of the wide QRS complex tachycardia algorithms in recipients of cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol* 2012;45:319-326
 19. DRAPER MH, MYA-TU M. A comparison of the conduction velocity in cardiac tissues of various mammals. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* 1959; 44:91-109
 20. DATINO T, ALMENDRAL J, AVILA P, GONZÁLEZ-TORRECILLA E, ATIENZA F, ARENAL A, et al. Specificity of electrocardiographic criteria for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defect. *Heart Rhythm* 2013;10:1393-1401
 21. CRIJNS HJ, VAN GELDER IC, LIE KL. Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. *Am J Cardiol* 1988;62:1303-6
 22. YAMADA T. Idiopathic ventricular arrhythmias. Relevance of the anatomy, diagnosis and treatment. *Journal of Cardiology* 2016;68:463-471
 23. STEURER G, GURSOY S, FREY B, SIMONIS F, ANDRIES E, KUCK K et al. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol* 1994;17:306-8.
 24. JASTRZEBSKI M, MOSKAL P, KUKLA P, FIJOREK K, KISIEL R, CZARNECKA D. Specificity of wide QRS complex tachycardia criteria and algorithms in patients with ventricular preexcitation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2018;23:e12493.