

# Diagnóstico diferencial electrocardiográfico de la taquicardia de complejo QRS estrecho en el servicio de urgencias: una revisión de ritmos frecuentes y sus características distintivas

MATTHEW P. BORLOZ<sup>1</sup>, DUSTIN G. MARK<sup>2</sup>, JESSE M. PINES<sup>3,4,5</sup>, WILLIAM J. BRADY<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Emergencias. Universidad de Georgetown/Hospital Center Washington, Washington, EE.UU. <sup>2</sup>Departamento de Cuidados Intensivos. Universidad Health System de Pennsylvania. Filadelfia, EE.UU. <sup>3</sup>Departamento de Emergencias. Universidad Health System de Pennsylvania. Filadelfia, EE.UU. <sup>4</sup>Centro de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Facultad de Medicina, Universidad de Pennsylvania. Filadelfia, EE.UU. <sup>5</sup>Instituto Leonard Davis. Universidad de Pennsylvania. Filadelfia, EE.UU. <sup>6</sup>Departamento de Emergencias. Universidad de Virginia, Charlottesville, EE.UU.

## CORRESPONDENCIA:

William Brady  
Department of Emergency  
Medicine  
University of Virginia Health  
System  
Charlottesville, VA. EE.UU.  
E-mail: wb4z@virginia.edu

## FECHA DE RECEPCIÓN:

5-2-2010

## FECHA DE ACEPTACIÓN:

7-4-2010

## CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

El diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo QRS estrecho (TQRSE) es un dilema común en los pacientes adultos que acuden a los servicios de urgencias. Algunas TQRSE (ej.: taquicardia sinusal) son secundarias a los motivos que propiciaron su consulta (ej.: fiebre, ansiedad, dolor) y responderán al tratamiento apropiado de la patología subyacente. Por otro lado, otras TQRSE (ej.: fibrilación auricular, taquicardia de reentrada nodal AV) pueden ser verdaderamente el origen de la sintomatología principal (ej.: palpitaciones, mareo secundario a la hipoperfusión) y deben ser positivamente identificadas y tratadas. Para un correcto diagnóstico es necesario conocer las semejanzas y diferencias entre las distintas TQRSE. Este artículo comenta cuáles son las características demográficas, clínicas y electrocardiográficas que son de ayuda para identificar los siguientes ritmos: taquicardia sinusal, taquicardia de reentrada del nodo sinusal, taquicardia auricular unifocal, taquicardia auricular multifocal, fibrilación auricular, *flutter* auricular, taquicardia de reentrada del nodo auriculoventricular y taquicardia de reentrada auriculoventricular. Además, se realiza un comentario sobre las distintas maniobras diagnósticas, que incluye la administración de adenosina. [Emergencias 2010;22:369-380]

**Palabras clave:** Taquicardia de complejo QRS. Servicio de urgencias. Ritmos frecuentes.

## Introducción

Las manifestaciones clínicas secundarias a las taquicardias de complejo QRS estrecho (TQRSE) no son un motivo infrecuente de consulta en los servicios de urgencias (SU)<sup>1</sup>. Las TQRSE en el paciente adulto son definidas como ritmos con una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto (lpm) y un complejo QRS cuya duración es menor de 120 milisegundos (msg). Las TQRSE son con más frecuencia de origen supraventricular, y surgen bien del nodo sinusal, la aurícula o la unión auriculoventricular (AV). Aunque la taquicardia ventricular de complejo estrecho ha sido descrita<sup>2</sup>, ésta

resulta muy rara, y por ello no será discutida con detalle en el presente artículo.

Debido a que las TQRSE son numerosas y sus diferencias sutiles, es importante para los *urgenciólogos* comprender las diferencias entre estos ritmos con el fin de realizar un diagnóstico correcto y un manejo apropiado. Aunque no se detallen sus tratamientos específicos, se asesora sobre las maniobras diagnósticas, como la administración de adenosina, aunque se reconoce que ésta puede ser tanto diagnóstica como terapéutica. En ningún caso el proceso diagnóstico debería comprometer los tiempos del manejo en un paciente inestable.

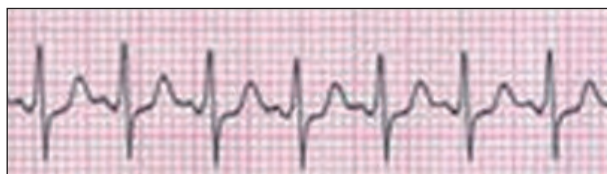
## Diagnóstico diferencial electrocardiográfico

### Taquicardia sinusal (TS)

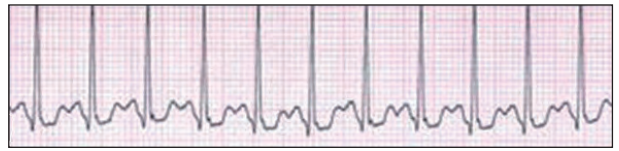
La TS fisiológica se refiere a la TQRSE originada en el nodo sinuauricular (SA) y es debida al incremento en el automatismo más que a un mecanismo de reentrada. La frecuencia auricular es mayor de 100 lpm y aunque en su mayor parte es regular, pueden existir pequeñas alteraciones del ritmo a lo largo del tiempo<sup>3,4</sup>. La morfología de la onda P es idéntica a la observada en el ritmo sinusal, y es positiva en las derivaciones I, II, III, y aVF<sup>5-7</sup> y bifásica<sup>7,8</sup> o negativa<sup>5</sup> en la derivación V1 (Figura 1). El inicio de la TS es gradual, tiene un periodo de "calentamiento" y no está desencadenada por latidos prematuros auriculares o ventriculares<sup>4,7,9,10</sup>. Quizás el dato más revelador de la TS es que ocurre como consecuencia de un tratamiento farmacológico o de una situación fisiológica de estrés, como la fiebre, la infección, la ansiedad, el consumo de drogas estimulantes o la hipotensión, entre otras muchas<sup>4,7,9</sup>. Cuando la TS se acompaña de contracciones auriculares prematuras (CAP) frecuentes, puede resultar complejo diferenciarla de una taquicardia auricular multifocal (TAM)<sup>3</sup>.

### Taquicardia de reentrada del nodo sinusal (TRNS)

Como su nombre indica, la TRNS es debida a un mecanismo de reentrada en el nodo sinusal o en el tejido adyacente al mismo<sup>4,7</sup>. Este ritmo es indistinguible de la TS en un electrocardiograma de 12 derivaciones, ya que la posición, el eje y la morfología de la onda P son básicamente idénticos a esta última<sup>4,5,7,9,11,12</sup>. La frecuencia es generalmente 100-150 lpm y el ritmo es regular<sup>4,7</sup>. En comparación con la TS, el inicio de la TRNS es brusco y a menudo originado por un impulso auricular prematuro<sup>4-7,9-12</sup>. La terminación es igualmente brusca y puede llevarse a cabo con maniobras vagales o con la administración de adenosina<sup>5,9</sup>. Este ritmo es con frecuencia un hallazgo fortuito observado en la monitorización mediante Holter, que típicamente es no sostenido



**Figura 1.** Derivación DII de un ECG correspondiente a una taquicardia sinusal.



**Figura 2.** Derivación DII de un ECG correspondiente a una taquicardia de reentrada del modo sinusal.

y raramente produce sintomatología clínica significativa<sup>13</sup>. Sanders *et al.*<sup>14</sup> documentaron una incidencia del 3% en sus series de pacientes remitidos para estudio electrofisiológico (EF).

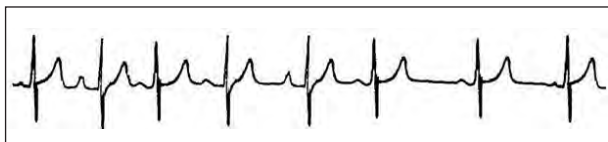
La Figura 2 es un ejemplo de TRNS, la cual es imposible de diferenciar de la típica TS que se basa exclusivamente en este segmento electrocardiográfico.

### Taquicardia auricular unifocal

Las taquicardias auriculares unifocales son debidas a mecanismos de automatismo, gatillo o reentrada que dependen del escenario clínico en el que surjan<sup>6,15</sup>. Son una causa relativamente poco común de TQRSE clínicamente significativa, ya que representan menos del 10% de los casos registrados<sup>4</sup>.

Las taquicardias auriculares de reentrada dependen del tejido auricular enfermo para crear áreas de tejido adyacentes con velocidades de conducción y periodos refractarios variables. Como tales, surgen frecuentemente tras cirugía auriculares u otras causas de tejido auricular enfermo<sup>7,13</sup>. Cuando se observa en un paciente sin cardiopatía subyacente, el mecanismo se debe probablemente al aumento del automatismo. El inicio y la terminación son típicamente graduales y ocurren sin la influencia de impulsos prematuros<sup>3,16,17</sup>. La actividad desencadenada o gatillo (*triggered activity*) está implicada en la taquicardia documentada por la toxicidad por digoxina (a menudo acompañada de bloqueo AV)<sup>7</sup>.

Las taquicardias auriculares unifocales, por definición, se originan en una única área de la aurícula (a diferencia de la TAM), cuya localización determina la apariencia de la onda P. Por ejemplo, si el foco está cerca del nodo SA, la onda P será similar en apariencia a la que ocurre durante el ritmo sinusal. Sin embargo, si el impulso auricular es iniciado en la parte inferior de la aurícula derecha, la onda P puede ser negativa en las derivaciones II, III y aVF<sup>6</sup>. La frecuencia auricular es típicamente de 100-250 lpm<sup>4,11</sup> y la presencia o ausencia de bloqueo AV no influye a favor ni en contra del diagnóstico<sup>9,6,12,13</sup>.



**Figura 3.** Derivación DII de un ECG correspondiente a una taquicardia auricular multifocal.

### Taquicardia auricular multifocal (TAM)

La TAM es una TQRSE irregular con una prevalencia de 0,08-0,36% en los pacientes hospitalizados<sup>18,19</sup>. Ocurre típicamente en los pacientes ancianos en el seno de la patología cardiopulmonar y es la más frecuentemente asociada con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). También se asocia con la presencia de embolismo pulmonar, hipoxemia e hipopotasemia<sup>20</sup>. La actividad desencadenada o gatillo (*triggered activity*)<sup>21</sup> y el aumento del automatismo<sup>17</sup> han sido propuestos como posibles mecanismos; sin embargo, se carece de consenso, y el mecanismo exacto todavía es complejo de dilucidar.

Varios criterios específicos electrocardiográficos definen la TAM. Éstos incluyen una frecuencia auricular > 100 lpm, tres o más morfologías distintas de la onda P no sinusal (en la misma derivación), una línea de base isoelectrica (ej.: no ondas de flutter o de fibrilación) e intervalos irregulares del PP, PR y RR (Figura 3)<sup>5,22,23</sup>. A pesar de los criterios diagnósticos evidentes, este ritmo puede ser difícil de distinguir del ritmo sinusal con frecuentes CAP o de la fibrilación auricular. Kastor *et al.*<sup>23</sup> recomiendan la administración de una pequeña dosis intravenosa de un beta-adrenérgico o un calcio-antagonista, con el fin de enlentecer la frecuencia auricular y permitir al clínico buscar la línea base para distinguir las ondas P, para definir el diagnóstico de TAM o de fibrilación auricular. Esta maniobra diagnóstica debería ser realizada con precaución, siempre ante datos evidentes de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal. Mientras que el rango típico de la frecuencia auricular es de 100-220 lpm<sup>5</sup>, algunos autores proponen bajar la frecuencia umbral para el diagnóstico de 100 a 90 lpm<sup>24</sup>.

### Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es el tipo más frecuente de TQRSE<sup>25</sup>. Un total de 2,3 millones de personas sufren esta patología en Estados Unidos<sup>26</sup> y el 0,2% de las visitas a urgencias fueron atribuidas a la fibrilación auricular durante el periodo del 1993 a 2004<sup>27</sup>. Los pacientes pueden acudir a SU por



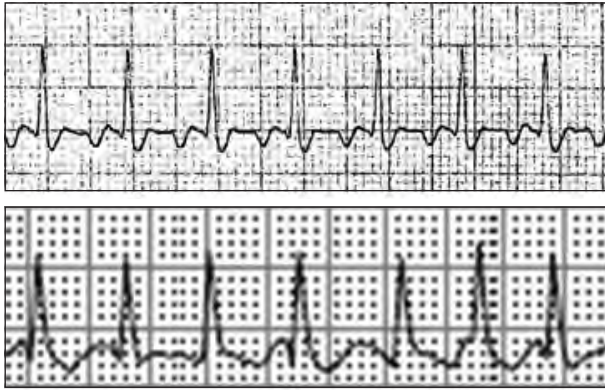
**Figura 4.** Derivación DIII de un ECG correspondiente a una fibrilación auricular.

un empeoramiento de su fibrilación auricular crónica como consecuencia del mal control de la frecuencia ventricular o por una fibrilación auricular paroxística asociada con hipertiroidismo<sup>5,25</sup>, hipopotasemia, hipomagnesemia<sup>25</sup> o tras un consumo excesivo de etanol, es decir, el conocido "síndrome del corazón post-fiesta"<sup>28</sup>. El mecanismo de la fibrilación auricular parece ser debido a múltiples ondas de micro-reentradas en la aurícula<sup>3,13</sup>. Los paroxismos de la fibrilación auricular pueden ser desencadenados por alteraciones previas en el tono simpático<sup>29</sup> y/o focos ectópicos localizados frecuentemente en o alrededor de las venas pulmonares<sup>30</sup>. La fibrilación auricular es además el segundo tipo de taquicardia más frecuente sufrida por los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), la cual se documenta en un 20-25% de los casos<sup>31,32</sup>.

Electrocardiográficamente, la ausencia de ondas P y la respuesta ventricular irregular son las características distintivas de este ritmo<sup>5,33</sup> (Figura 4). La línea base puede ser isoelectrica o mostrar ondas de fibrilación de varias morfologías a una frecuencia de 400-700 lpm<sup>3,5,25</sup>. La amplitud de las ondas de fibrilación es sugestiva de la patología subyacente. Las ondas de fibrilación finas ( $\leq 0,5$  mm amplitud) están asociadas con cardiopatía isquémica, mientras que las ondas gruesas ( $> 0,5$  mm) indican dilatación de la aurícula izquierda<sup>3,34</sup>. Una frecuencia ventricular entre 100-200 lpm no tratada<sup>3,5</sup> compromete el llenado ventricular diastólico, y a menudo produce palpitaciones, dolor torácico y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva<sup>35</sup>.

### Flutter auricular (FA)

El FA es debido más frecuentemente a un circuito de macro-reentrada en la aurícula derecha y comparte muchos hallazgos etiológicos con la fibrilación auricular<sup>13,36</sup>. Además, a menudo puede ser confundido con la fibrilación auricular "común"<sup>37</sup>. El FA típico (tipo 1) supone un circuito de reentrada tanto en el sentido contrario a las agujas del reloj (común) como en el sentido de las agujas del reloj (menos común). Los circuitos en contra del sentido de las agujas del reloj producen



**Figura 5.** Derivaciones DIII de un ECG correspondientes a un flutter auricular con bloqueo AV 2:1 y frecuencia ventricular a 150 lpm (superior) y a un flutter auricular con bloqueo AV variable con frecuencia ventricular superior a 220 lpm (inferior).

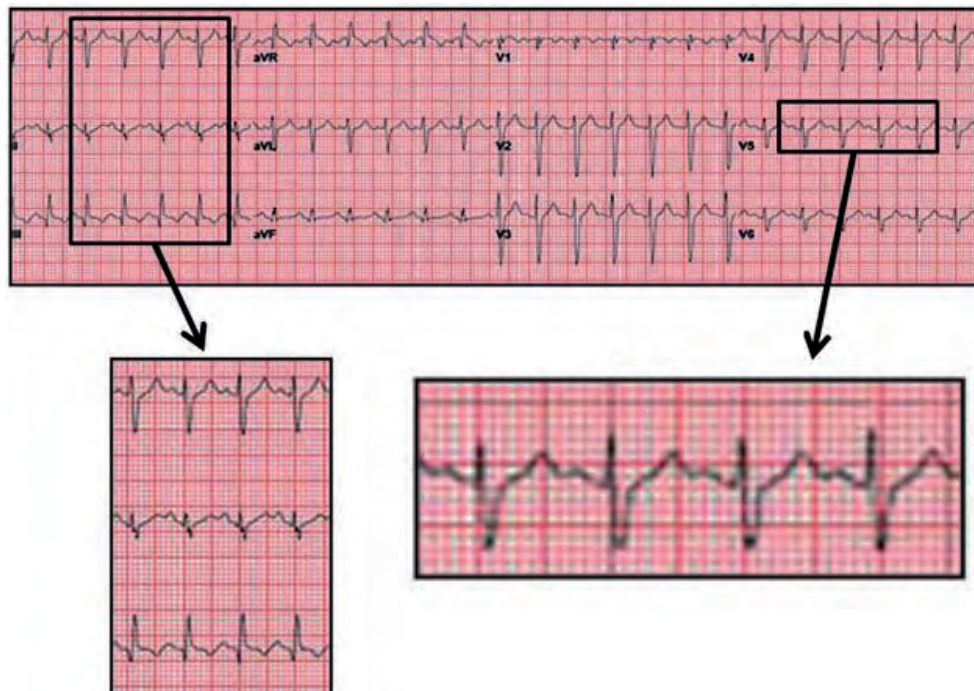
desviaciones descendentes, llamadas ondas de flutter, en las derivaciones inferiores; éstas clásicamente se conocen por tener la apariencia de "dientes de sierra"<sup>5,36</sup>. Las ondas de flutter también son frecuentemente visualizadas en la derivación V1 y deben ser de frecuencia, amplitud y morfología uniforme para poder ser así denominadas<sup>37</sup>. La frecuencia auricular es regular, de 250-350 lpm y a menudo cercana o exacta a 300 lpm<sup>5,33</sup>. Una variante menos común del FA, llamada tipo II, produce frecuencias auriculares más rápidas, típica-

mente entre 340-400 lpm. Debido a que el nodo AV es generalmente incapaz de conducir impulsos a los ventrículos a estas frecuencias, el bloqueo AV está casi siempre presente; aunque es posible la conducción 1:1<sup>38</sup>. El bloqueo AV 2:1 es el más común, y producirá una frecuencia ventricular de alrededor de 150 lpm en el FA tipo I, mientras que el bloqueo AV 3:1 resultará en una frecuencia ventricular de 100 lpm. Aunque el grado de bloqueo AV es a menudo fijo, puede ser también variable, y entonces se observa una respuesta ventricular irregular (Figura 5)<sup>5</sup>.

En ocasiones, una taquicardia sinusal puede confundirse con un FA debido a una frecuencia "clásica" de 150 lpm. Debe prestarse atención a la polaridad normal de la onda P en las derivaciones de los miembros. Este hallazgo, junto con la significativa variación de la frecuencia observada en un pequeño periodo de tiempo, contribuye de forma definitiva al correcto diagnóstico electrocardiográfico-taquicardia sinusal muy rápida (Figura 6).

#### Taquicardia de reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV)

La TRNAV explica el 50-69% de todas las TQRSE regulares (que excluyen aquéllas asociadas con pre-excitación)<sup>10,39</sup>. La TRNAV depende del llamado "nodo AV dual fisiológico", que indica que



**Figura 6.** ECG de 12 derivaciones correspondiente a un caso de taquicardia sinusal a 150 lpm. Obsérvese en las ampliaciones la morfología típica sinusal de la onda P.



**Figura 7.** Derivación DIII de un ECG correspondiente a una taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular en la que la onda P queda oculta por el QRS.

el nodo AV tiene dos tractos distintos capaces de conducir impulsos, uno de los cuales conduce lentamente pero tiene un corto periodo refractario, y el otro conduce rápidamente pero tiene un periodo refractario relativamente más largo. Durante el ritmo sinusal, los impulsos son típicamente transportados por la vía “rápida” (“beta”), mientras que la vía “lenta” (“alfa”) no es utilizada. La TRNAV común se inicia cuando un impulso auricular prematuro encuentra la vía rápida en periodo refractario y usa, en vez de ésta, la vía lenta para conducir al sistema de His-Purkinje. Al mismo tiempo que el impulso alcanza los ventrículos, la vía rápida se ha repolarizado y el impulso es transportado por este tracto de forma retrógrada. Este patrón permanece, produciéndose la TRNAV “común” (también conocida como TRNAV típica o TRNAV lenta-rápida). Un impulso ventricular prematuro también puede iniciar este ritmo si el impulso es bloqueado en dirección retrógrada por la vía lenta y sigue por la vía rápida. El impulso entonces continúa después por la vía lenta en dirección anterógrada y regresa por la vía rápida por transmisión retrógrada.

En un 3-10% de los casos, la vía rápida puede tener un periodo refractario más corto que la vía

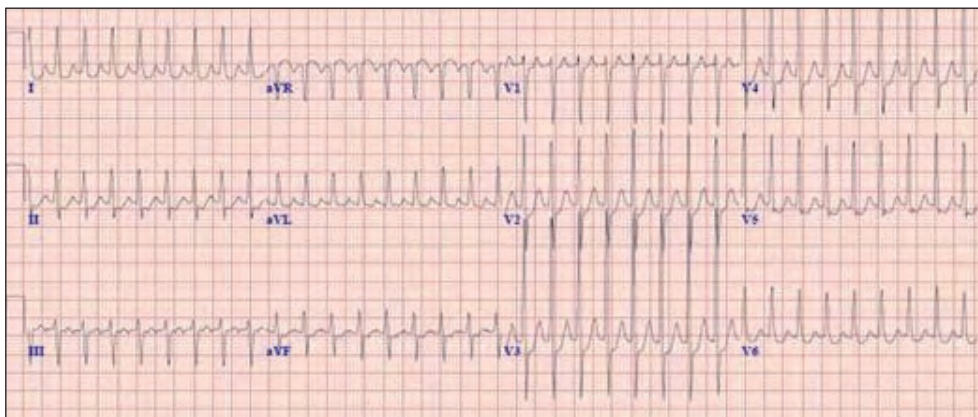
lenta, lo que permite la inversión del circuito<sup>9,39-42</sup>. La TRNAV “no común” (también conocida como TRNAV atípica o TRNAV rápida-lenta) ocurre cuando la conducción anterógrada sigue la vía rápida y la conducción retrógrada es transportada por la vía lenta. Se inicia generalmente por un impulso ventricular prematuro<sup>40</sup>.

Debido a la rápida transmisión retrógrada del impulso en la TRNAV común, la onda P está oculta por el complejo QRS en un 69% de los casos (Figura 7)<sup>39</sup>. En el resto de los casos, la onda P sigue inmediatamente al complejo QRS (Figura 8), al tiempo que oculta la porción terminal del complejo y resulta en “seudodesviaciones” (discutido más abajo). En contraposición, debido a la conducción retrógrada en la TRNAV no común que ocurre por la vía lenta, los ventrículos son activados bastante antes que la aurícula, de forma que la onda P aparece más cercana al complejo QRS posterior que al que le precede.

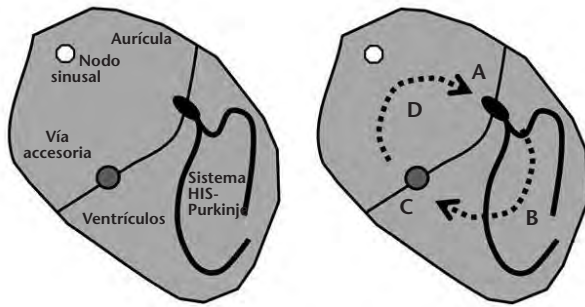
Los pacientes con TRNAV común pueden referir una sensación de latidos fuertes en el cuello que se correlacionan con la contracción simultánea auricular y ventricular, las presiones elevadas de la aurícula derecha y el flujo inverso auricular derecho al sistema venoso sistémico. En un estudio llevado a cabo por Gürsoy *et al.*<sup>43</sup>, estos hallazgos estaban presentes en el 93% de los pacientes con este ritmo y en ninguno de los 190 pacientes con otras TQRSE.

#### *Taquicardia de reentrada auriculoventricular (TRAV)*

La TRAV se produce por un circuito de reentrada que involucra tanto el nodo sinusal como una vía auriculoventricular accesoria. La TRAV puede ser dividida principalmente en dos categorías de-



**Figura 8.** ECG de 12 derivaciones correspondiente a una taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular en la que la onda P aparece al final del QRS.



**Figura 9.** Esquema del mecanismo de taquicardia de reentrada auriculoventricular.

signadas por la dirección del trayecto a través del nodo AV y la vía accesoria: ortodrómicas y antidrómicas. La TRAV ortodrómica indica que la conducción anterógrada ocurre a través del nodo AV con conducción retrógrada por la vía accesoria (Figura 9), que resulta en una taquicardia de complejo QRS estrecho. En cambio, la TRAV antidrómica ocurre por la conducción anterógrada por la vía accesoria y la conducción retrógrada a través del nodo AV, que produce una taquicardia de complejo QRS ancho.

El inicio de la TRAV es brusco y está comúnmente desencadenado por un impulso prematuro auricular o ventricular<sup>3,10,12,13,25,33</sup>. El rango típico de frecuencia es de 140-240 lpm<sup>25</sup>. Debido a la activación auricular retrógrada, se observa la elevación del segmento ST en la derivación aVR; este hallazgo puede ayudar a diferenciar la TRAV de la TRNAV o la taquicardia auricular con foco en la aurícula derecha<sup>44</sup>. La presencia de bloqueo AV durante la taquicardia ex-

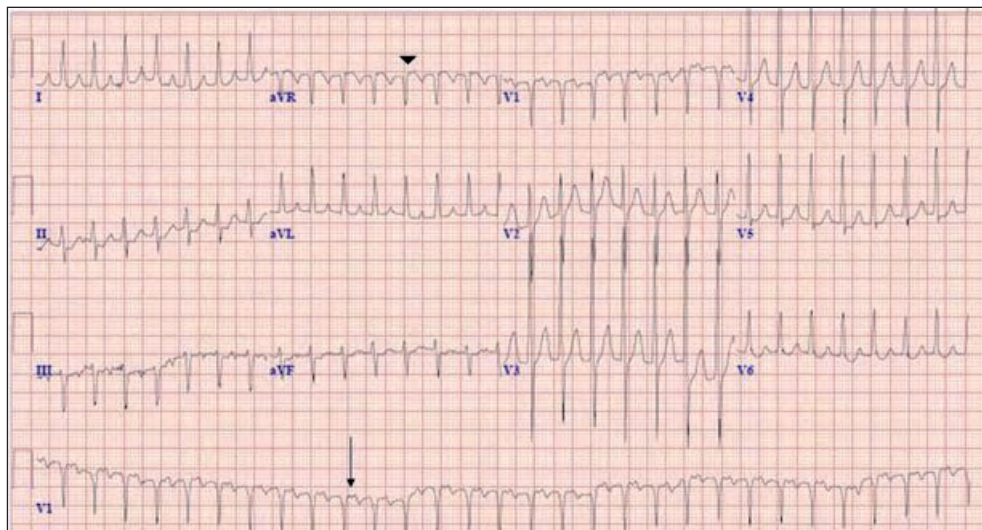
cluye el diagnóstico de TRAV<sup>6,9,10,12,13,45-48</sup>. La Figura 10 es un ejemplo de TRAV ortodrómica.

## Evaluación de los datos demográficos y electrocardiográficos

### Demográficos (edad y sexo)

Los investigadores han tratado de encontrar diferencias respecto a la edad y al sexo en los pacientes con taquicardias supraventriculares, con el fin de identificar aquellas características específicas que ayuden a determinar los mecanismos más probables<sup>41,49-54</sup>. Mientras que los pacientes más jóvenes tienen mayor probabilidad de sufrir una taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) en ausencia de cardiopatía conocida y las mujeres tienen más del doble de posibilidades que los hombres de ser diagnosticadas de TSVP (70%). No pueden realizarse, sin embargo, conclusiones definitivas en lo que concierne a la influencia de la edad y el sexo en el mecanismo de la taquicardia<sup>49</sup>. En un estudio de 485 pacientes con TQRSE sin clara evidencia electrocardiográfica de preexcitación, los investigadores determinaron que la TRNAV era el mecanismo más común de taquicardia supraventricular en todos los grupos de edad, desde los adolescentes a los ancianos, y que la edad no era un factor predictor fidedigno del mecanismo de la taquicardia<sup>50</sup>.

Respecto al sexo, la incidencia global de TSVP se distribuye de forma relativamente uniforme entre los hombres y las mujeres; sin embargo, en el caso específico de TRNAV, parece tener una ma-



**Figura 10.** ECG de 12 derivaciones correspondientes a una taquicardia de reentrada auriculoventricular.

yor prevalencia entre los pacientes del sexo femenino, cuyo rango observado osciló entre el 68-76% en tres estudios diferentes<sup>41,51,54</sup>. Mientras que la razón para estas diferencias respecto al sexo no está clara, un estudio ha demostrado que las mujeres tienden a tener una longitud más corta del ciclo de bloqueo nodal AV y una conducción ventriculoauricular aumentada en comparación con los hombres, de este modo facilita potencialmente el mecanismo de la TRNAV<sup>53</sup>.

Con respecto al síndrome WPW, éste parece tener predominio masculino, y fue aproximadamente el doble tanto en un estudio poblacional como en un estudio de pacientes remitidos para estudio electrofisiológico<sup>41,52</sup>. Otro investigador sostiene que la razón para esto es la presencia de un mayor retraso en varones de la conducción AV que en mujeres<sup>53</sup>. Este mayor retraso favorece la vía activa de preexcitación de las vías AV accesorias. Aproximadamente el 50% de los pacientes con vías AV accesorias experimentarán su primer episodio de taquicardia antes de los 20 años de edad, en contraposición a los pacientes con TRNAV o taquicardia auricular, quienes tendrán con mayor probabilidad su primer episodio después de los 20 años de edad<sup>41,51</sup>.

### Frecuencia

En general, la frecuencia ventricular de la taquicardia resulta de poca ayuda en la diferenciación de los tipos de TQRSE. Una excepción a esto se encuentra en el caso del FA tipo I, el cual presenta una frecuencia auricular entre 250-350 lpm y conduce frecuentemente con bloqueo AV 2:1, que produce una frecuencia ventricular alrededor de 150 lpm. Un bloqueo AV 3:1 con frecuencia ventricular a 100 lpm es también común<sup>3,33</sup>. Cualquiera que fuera la frecuencia ventricular, el intervalo RR debería mostrar una pequeña o nula variación entre los latidos ante la ausencia de fármacos o maniobras vagales<sup>3,25</sup>.

En un EF que incluyó a 100 pacientes con TRNAV o TRAV y 27 pacientes con taquicardia auricular "ectópica", la media de la frecuencia auricular varió de 167 a 170 lpm. Otros estudios también han fracasado en demostrar diferencias significativas en las frecuencias auriculares o ventriculares entre estos mismos tipos de taquicardia<sup>55,56</sup>. A pesar de existir una media de frecuencia más alta en la TRAV que en la TRNAV, Kay *et al.*<sup>57</sup> encontraron, tras el análisis multivariante, que frecuencias más altas no eran predictivas de TRAV. En general, la frecuencia por sí sola no es un factor predictor fidedigno del mecanismo de la taquicardia.

### Regularidad

La regularidad del ritmo puede ser de gran ayuda a la hora de diferenciar los mecanismos de las diversas TQRSE. Concretamente, el hallazgo de un ritmo irregular evidente estrecha significativamente la lista de potenciales diagnósticos. Al igual que la fibrilación auricular es "irregularmente irregular", la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida puede ser descrita de forma similar. Una TQRSE irregularmente irregular con ondas P definidas es probablemente una TAM. Tener en cuenta que el diagnóstico de TAM requiere formalmente la demostración de 3 morfologías distintas de onda P. Los intervalos PR difieren de latido a latido debido a la localización variable del impulso auricular<sup>3,11</sup>. La TAM puede ser confundida con la fibrilación auricular<sup>9,23,58</sup>.

La presencia de periodos regulares de taquicardia interrumpidos por pausas aparentes, denominados "latidos en grupo" (*group beatings*), indica FA o taquicardia auricular ectópica con bloqueo AV variable<sup>59</sup>. La distinción de éstos puede facilitarse por la búsqueda de las ondas de *flutter* en los primeros y de las ondas P diferenciadas (aunque no sinusales) en los últimos, aunque esto es a menudo complejo debido a la rápida frecuencia ventricular, la cual puede dificultar la interpretación de la actividad auricular<sup>60</sup>.

El hallazgo de un ritmo regular incluye a todos los demás mecanismos de TQRSE, así que se aconseja al clínico que se centre en otras características diferenciales para el diagnóstico. Se debería recordar que, aunque la taquicardia sinusal es considerada típicamente un ritmo regular, puede ser ligeramente irregular<sup>3,59</sup>.

### Onda P (presencia, eje y morfología)

La presencia de ondas P diferenciadas puede ser difícil de detectar con frecuencias auriculares y ventriculares rápidas. Cuando están presentes, la localización de la onda P en relación con el complejo QRS resulta de gran ayuda (véase el apartado de la localización de la onda P). En cambio, la ausencia de las ondas P con una frecuencia ventricular irregularmente irregular mayor de 100 lpm sugiere fielmente una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Las ondas de fibrilación se ven en la línea base y representan la actividad eléctrica auricular desorganizada<sup>3,5</sup>. Un patrón particular de onda P, la "onda de *flutter*", se observa en lugar de las típicas ondas P en pacientes con FA, lo más común con frecuencia auricular de 250-350 lpm. Estas ondas de *flutter*, que dan la

aparición a la línea base de los clásicos “dientes de sierra”, son más fácilmente identificadas en las derivaciones inferiores (ej.: II, III, aVF) y en V1<sup>3,5,6,33</sup>.

El examen del eje de la onda P puede aportar información adicional en lo que concierne a la etiología de TQRSE, particularmente en el caso de la taquicardia auricular unifocal. El cálculo del eje de la onda P supone identificar la polaridad de la onda P como positiva, negativa o bifásica en determinadas derivaciones. Los ritmos que se originan en el nodo SA, localizado en la región superior del miocardio de la aurícula derecha [ej.: la taquicardia sinusal (Figura 6), taquicardia de reentrada del nodo sinusal], mostrarán ondas P positivas en derivaciones I, II, III, y aVF<sup>5-7</sup>, y bifásicas<sup>7-8</sup> o negativas<sup>5</sup> en la derivación V1. Las taquicardias auriculares ectópicas originadas en los tejidos adyacentes al nodo SA son difíciles de distinguir de aquéllas que surgen del nodo mediante un electrocardiograma de 12 derivaciones. Las taquicardias auriculares ectópicas y las taquicardias de reentrada auricular surgen de sitios distantes al tejido del nodo SA, sin embargo tendrán ejes y morfologías variables de la onda P<sup>12</sup>. Tang *et al.*<sup>61</sup> documentaron que las derivaciones aVL y V1 eran las más útiles a la hora de diferenciar un foco auricular derecho del izquierdo. Una onda P positiva o bifásica en la derivación aVL se correlaciona con un foco auricular derecho (sensibilidad 88% y especificidad 79%), mientras que una onda P positiva en la derivación V1 indica un foco auricular izquierdo (sensibilidad 93% y especificidad 88%). Además, ondas P negativas en las derivaciones inferiores (ej.: derivaciones II, III, aVF) se correlacionan con un foco auricular inferior, mientras que ondas P positivas en estas derivaciones indican un foco superior. No todas las TQRSE con ondas P negativas en las derivaciones inferiores se originan en un foco auricular inferior, ya que esta desviación del eje de la onda P puede también ser debida a una conducción auricular retrógrada de un foco de la unión AV, como puede ser vista en la TRNAV. En resumen, el objetivo principal del cálculo del eje de la onda P radica en el diagnóstico tanto de un foco auricular ectópico izquierdo como de una TAM, en el primero se demuestra con ondas P positivas en la derivación V1, y en el último mediante la demostración de morfologías y ejes variables de la onda P en una misma derivación.

#### Localización de la onda P (intervalo RP)

El intervalo RP describe la duración desde el complejo QRS a la siguiente onda P. Esta duración

es comparada con el intervalo PR del ritmo, y se basa en sus valores relativos; así, un ritmo puede ser denominado como taquicardia de “RP corto” o “RP largo”. Una taquicardia de RP corto es aquella cuyo intervalo RP es más corto que el intervalo PR. Uno puede pensar en esto como que la onda P sigue al complejo QRS en vez de precederlo. Ejemplos de taquicardias de RP corto son TRNAV común (Figura 8) y TRAV ortodrómica (Figura 10) con conducción rápida por la vía accesoria. Una taquicardia de RP corto puede también ser vista en la taquicardia auricular en presencia de un intervalo PR largo, generalmente a altas frecuencias. Las taquicardias de RP largo, son aquellas que representan la relación “normal” entre la onda P y el complejo QRS, e incluyen la TS, la TRNS, las taquicardias auriculares, la TRNAV común y la TRAV ortodrómica con conducción lenta por la vía accesoria. Esta clasificación puede ser a menudo de ayuda en la comprensión de los mecanismos de la TQRSE y en el diagnóstico de estos ritmos en el electrocardiograma.

En algunos casos, la onda P puede estar oculta dentro del complejo QRS, y representan un subtipo de taquicardias de RP corto. Este hallazgo ocurre casi exclusivamente durante la TRNAV común, y se ha descrito como el hallazgo de mayor utilidad en el análisis del electrocardiograma de 12 derivaciones en la distinción de la TRNAV de la TRAV. Por el contrario, la TRNAV puede presentarse como una taquicardia de RP corto hasta en un 30% de los casos, imitando así a la TRAV, para hacer relativamente no específica la ausencia del QRS enmascarado<sup>10-12,39,42,45,57,62,63</sup>. Algunos investigadores han intentado definir el valor específico del intervalo RP cuando se compara la TRNAV común y la TRAV. Zhong *et al.*<sup>64</sup> demostraron valores medios de  $89 \pm 13$  msg y  $134 \pm 29$  msg, respectivamente. En un intento de validar un algoritmo diseñado para pacientes pediátricos, por Jaeggi *et al.*<sup>65</sup> y Arya *et al.*<sup>66</sup> observaron un punto de corte específico de 100 msec para discriminar la TRAV de la TRNAV común en una población de pacientes adultos. La sensibilidad y especificidad de este hallazgo fue del 73% y 88% respectivamente. Como era de esperar, al descender el valor del punto de corte a 80 msec, los investigadores incrementaron la sensibilidad al (85%), pero disminuyeron la especificidad (69%).

#### Bloqueo AV

La presencia de un bloqueo AV durante un episodio de TQRSE estrecha enormemente el diagnóstico diferencial. El bloqueo AV no es posible



con un ritmo que emplee la vía de conducción auriculoventricular normal para la conducción anterógrada y una vía accesoria para la conducción retrógrada, ya que esta taquicardia es dependiente de un tracto AV funcional. Como resultado de esto, una TRAV ortodrómica puede ser eliminada del diagnóstico diferencial si el bloqueo AV está presente<sup>6,9,10,12,13,45-48</sup>. Mientras que un bloqueo 2:1 es posible tanto con TRNAV común y no común, es extremadamente raro y, cuando se presenta, aparece típicamente al inicio del ritmo y no persiste<sup>10,12,25,46,47</sup>.

Un bloqueo AV en la TQRSE indica por tanto cualquier TS o taquicardias auriculares por automatismo o reentrada (incluyendo TAM, fibrilación auricular o FA)<sup>6,9,12,13</sup>. Algún grado de bloqueo AV, típicamente 2:1 ó 3:1, está casi siempre presente en el FA, ya que el nodo AV es incapaz de la conducción auriculoventricular sostenida a 300 lpm, aunque puede existir la conducción 1:1 durante un corto periodo<sup>3,33</sup>. Debido a esto, una frecuencia ventricular de 150 ó 100 lpm debería alertar al clínico en la búsqueda detenida de las ondas de flutter en las derivaciones inferiores y en V1. La fibrilación auricular, que muestra frecuencias auriculares por encima de 400 lpm, del mismo modo que lo anterior, no permite la conducción 1:1 a través del nodo AV, pero el grado de bloqueo AV no es predecible, y resulta un ritmo irregular<sup>3</sup>.

### La alternancia del QRS

La alternancia del QRS describe la variación en la morfología del complejo QRS latido a latido, o más sencillamente como una diferencia en la amplitud de un latido al siguiente. Mientras este hallazgo es a menudo asociado con TQRSE mediadas por la vía accesoria, como la TRAV ortodrómica<sup>45,55,67</sup>, algunos autores han sugerido que esto es sólo un fenómeno relacionado con la frecuencia y es independiente del mecanismo de la taquicardia<sup>57,68,69</sup>. En resumen, su uso como un factor discriminador es limitado.

### Derivación aVR

A pesar que a menudo la derivación aVR es una derivación ignorada en la evaluación del electrocardiograma de 12 derivaciones, puede suministrar información de utilidad diagnóstica a la hora de diferenciar las TQRSE<sup>44,64,70-72</sup>. Ho *et al.*<sup>71</sup> encontraron que la elevación del ST en la derivación aVR era de utilidad para diferenciar la TRAV de la TRNAV y la taquicardia auricular con origen

en la aurícula derecha. En otras palabras, la presencia de elevación del ST en derivación aVR es sugestiva de TRAV (Figura 7B). La elevación del segmento ST en esta derivación se piensa que se debe a la deformación del segmento ST por la activación auricular retrógrada más que a una verdadera alteración de la repolarización<sup>64,71</sup>. Mientras que detalles adicionales sobre la localización específica de la vía accesoria pueden recogerse de este hallazgo, su relevancia es limitada para la atención en urgencias.

### Alteraciones del segmento ST-onda T

Varios investigadores han documentado que el descenso del ST es un fenómeno relacionado con la frecuencia durante la TSVP y que no proporciona información en el diagnóstico diferencial en lo que respecta al mecanismo de la taquicardia<sup>71,73,74</sup>. Además, no es indicativo de enfermedad coronaria o isquémica concurrente en los pacientes con TRAV o TRNAV<sup>73,74</sup>. Arya *et al.*<sup>66</sup> indicaron que, mientras que el descenso aislado del segmento ST no es de ayuda a la hora de determinar el tipo de taquicardia, en combinación con un intervalo RP < 100 mseg u onda P no visible, la ausencia del mismo descarta de forma efectiva la TRAV. En otras palabras, este hallazgo tiene un alto valor predictivo (95%) para TRAV. Sin tener en cuenta la ausencia de la onda P o el intervalo RP < 100 mseg, el valor predictivo negativo era sólo del 56%. Basándose en estos datos, los autores también propusieron que el descenso del segmento ST  $\geq 3$  mm en cinco o más derivaciones (que incluye las derivaciones de los miembros y precordiales) sugiere fielmente la TRAV como mecanismo de la taquicardia. En resumen, mientras que los datos son un tanto contradictorios, las alteraciones del ST-T pueden ser de ayuda cuando otros factores fracasan en el diagnóstico definitivo.

### Inicio de la taquicardia

Si el clínico tiene la suerte de presenciar el inicio de la taquicardia, será más fácil determinar el mecanismo. Un gradual "aceleramiento" de la frecuencia auricular es característico de la TS<sup>4,7,9</sup> y de la taquicardia auricular por automatismo<sup>3,25</sup>, mientras que el inicio brusco de la taquicardia es indicativo de un mecanismo de reentrada, e incluyen TRNAV<sup>6,25</sup>, TRAV que usan un tracto de comunicación de conducción rápida<sup>25</sup>, TRSN<sup>4-7,9</sup>, y taquicardias de reentrada auricular<sup>25</sup>.

El inicio del estímulo es también de ayuda. Los impulsos auriculares prematuros son típicamente responsables del inicio de la TRNAV<sup>3,4,6,9,10,12,13,25,33</sup>, TRAV con tracto de comunicación de conducción rápida<sup>3,10,12,13,25,33</sup> y taquicardias del nodo sinusal<sup>5,12</sup> y de reentrada auricular<sup>12,25</sup>. Con la TRNAV común, que usa la vía lenta para la conducción anterógrada y la vía rápida para la conducción retrógrada, el inicio del impulso prematuro mostrará un alargamiento significativo del intervalo PR como cambio de la conducción anterógrada de la vía rápida (durante el ritmo sinusal) a la vía lenta con el fin de establecer el circuito de reentrada. Mientras que alguna prolongación del PR inicial puede observarse en la TRAV que usa un tracto de comunicación oculto, esto no es tan marcado como en la TRNAV<sup>10</sup>. Impulsos ventriculares prematuros pueden también iniciar TRNAV<sup>12,13</sup> o TRAV<sup>10,12,25</sup>, aunque este caso es menos común. Ninguna CAP o contracción ventricular precoz (CVP) están implicadas en el inicio de la TS<sup>9</sup>, taquicardias auriculares por automatismo<sup>3,12</sup> o TRAV usando un tracto de comunicación de conducción lenta<sup>10</sup>, todas ellas tienen una aceleración gradual en la frecuencia auricular.

### *Pseudodesviaciones*

Cuando una onda P retrógrada se presenta al final del complejo QRS, puede ser vista una "pseudo" desviación. Cuando se ve en la derivación V1, se denomina onda "pseudo r", y cuando se observa en las derivaciones inferiores (como una onda P invertida), se denomina onda "pseudo S". La presencia de cualquiera de las ondas, bien "pseudo r" en derivación V1 o una "pseudo S" en las derivaciones de los miembros, es muy específica de TRNAV<sup>55,75</sup>. Debería tenerse en cuenta que un retraso en la conducción del ventrículo derecho frecuencia dependiente puede producir un falso positivo, onda pseudo r', independientemente del ritmo subyacente, como puede ser visto en el bloqueo incompleto de rama derecha.

### *Maniobras diagnósticas*

La clasificación de las TQRSEs en dependientes e independientes del nodo AV es de ayuda cuando consideramos ciertas medidas diagnósticas, tanto farmacológicas como no farmacológicas. Las TQRSE dependientes del nodo AV incluyen la TRNAV y la TRAV, mientras que las TQRSE independientes del nodo AV son la TS, la TRNS, las taquicardias auriculares por automatismo y reentra-

da, la fibrilación auricular y el FA y la TAM<sup>4,25</sup>. Las maniobras vagales, que es la más común de las cuales es el masaje del seno carotídeo (MSC), incrementan el tono vagal y descienden el automatismo del seno y enlentecen o bloquean la conducción a través del nodo AV<sup>25,63</sup>. Si las maniobras vagales causan bloqueo AV sin terminación de la taquicardia, pueden descartarse tanto la TRNAV como TRAV en el diagnóstico diferencial. En efecto, más del 30% de las taquicardias dependientes del nodo AV por reentrada son finalizadas exclusivamente con maniobras vagales<sup>25</sup>.

En contraposición, las maniobras vagales son efectivas en las TQRSE independientes del nodo AV producirán bloqueo AV, pero característicamente no finalizarán la arritmia. En el caso del FA, el incremento del grado de bloqueo AV puede revelar claramente la morfología en "dientes de sierra" de las ondas de *flutter*. El enlentecimiento de la taquicardia, pero no la finalización, se documenta en la TS, la fibrilación auricular, y tanto en la taquicardia auricular multifocal como en la unifocal (no de reentrada)<sup>9,12,25</sup>. Sin embargo, como excepción a la regla, las taquicardias de reentrada auricular y sinusal pueden finalizar o incluso mostrar una aceleración transitoria con las maniobras vagales<sup>6,7,12</sup>.

La adenosina se usa a menudo como maniobra diagnóstica farmacológica de elección en el escenario de la TQRSE indiferenciada. La administración intravenosa de adenosina causa la inhibición de la adenilato ciclasa en el miocardio, y provoca efectos cronotrópicos y dromotrópicos (velocidad de conducción) negativos en el nodo SA y AV respectivamente<sup>25,76</sup>. Los efectos resultantes son similares a los observados con las maniobras vagales en varias TQRSE<sup>3,5-7,9,15,25,77</sup>. Una dosis de 12 mg de adenosina, administrada por vía intravenosa de forma rápida, finaliza las TQRSE dependientes del nodo (ej.: TRAV y TRNAV) en más del 90% de los casos<sup>78</sup>. En los casos refractarios pueden ser necesarias mayores dosis de adenosina.

Una maniobra diagnóstica adicional, que ha demostrado utilidad por Accardi *et al.*<sup>60</sup>, es doblar la velocidad del electrocardiograma a 50 mm/sg con el fin de incrementar la distancia entre los componentes adyacentes del trazado, y permitir así una visualización más sencilla. Dichos investigadores demostraron un incremento significativo en la certeza diagnóstica del 63% al 71% en la evaluación de las TQRSE en el electrocardiograma por parte de los *urgenciólogos*. Dado que esta técnica no tiene riesgo de efectos secundarios para el paciente, sería difícil encontrar una razón en contra de su uso en los casos de complejidad diagnóstica.

## Bibliografía

- 1 Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:150-7.
- 2 Hayes JJ, Stewart RB, Greene L, Bardy GH. Narrow QRS ventricular tachycardia. *Ann Intern Med.* 1991;114:460-3.
- 3 Stahmer SA, Cowan R. Tachydysrhythmias. *Emerg Med Clin N Am.* 2006;24:11-40.
- 4 Kazzi AA, Wong H. Other supraventricular tachydysrhythmias. In: Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP, Rosen P, editors. *ECG in emergency medicine and acute care.* 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 104-11.
- 5 Carnell J, Singh A. An evidence-based approach to supraventricular tachydysrhythmias. *Emerg Med Pract.* 2008;10:1-26.
- 6 Pieper SJ, Stanton MS. Narrow QRS complex tachycardias. *Mayo Clin Proc.* 1995;70:371-5.
- 7 Wathen MS, Klein GJ, Yee R, Natale A. Classification and terminology of supraventricular tachycardia. Diagnosis and management of the atrial tachycardias. *Cardiol Clin.* 1993;11:109-20.
- 8 Chan TC. P wave. In: Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP, Rosen P, editors. *ECG in emergency medicine and acute care.* 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 48-52.
- 9 Xie B, Thakur RK, Shah CP, Hoon VK. Clinical differentiation of narrow QRS complex tachycardias. *Emerg Med Clin N Am.* 1998;16:295-330.
- 10 Josephson ME, Wellens HJJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 1990;8:411-42.
- 11 Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 1995;332:162-73.
- 12 Wu D. Supraventricular tachycardias. *JAMA.* 1983;249:3357-60.
- 13 Benditt DG, Goldstein MA, Reyes WJ, Milstein S. Supraventricular tachycardias: mechanisms and therapies. *Hosp Pract (Off Ed).* 1988;23:161-73.
- 14 Sanders WE, Sorrentino RA, Greenfield RA, Shenasa H, Hamer ME, Wharton JM. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:926-34.
- 15 Kadish A, Passman R. Mechanisms and management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol Rev.* 1999;7:254-64.
- 16 Wu D, Denes P. Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch Intern Med.* 1975;135:437-43.
- 17 Kumar UN, Rao RK, Scheinman MM. The 12-lead electrocardiogram in supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 2006;24:427-37.
- 18 Phillips J, Spano J, Burch G. Chaotic atrial mechanism. *Am Heart J.* 1969;78:171-9.
- 19 Scher DL, Arsur EL. Multifocal atrial tachycardia: mechanisms, clinical correlates, and treatment. *Am Heart J.* 1989;118:574-80.
- 20 McCord J, Borzak S. Multifocal atrial tachycardia. *Chest.* 1998;113:203-9.
- 21 Schwartz M, Rodman D, Lowenstein SR. Recognition and treatment of multifocal atrial tachycardia: a critical review. *J Emerg Med.* 1994;12:353-60.
- 22 Wrenn K. Wandering atrial pacemaker and multifocal atrial tachycardia. In: Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP, Rosen P, editors. *ECG in emergency medicine and acute care.* 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 101-3.
- 23 Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med.* 1990;322:1713-7.
- 24 Kothari SA, Apiyasawat S, Asad N, Spodick DH. Evidence supporting a new rate threshold for multifocal atrial tachycardia. *Clin Cardiol.* 2005;28:561-3.
- 25 Sager PT, Bhandari AK. Narrow complex tachycardia. Differential diagnosis and management. *Cardiol Clin.* 1991;9:619-40.
- 26 Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin N Am.* 2008;92:17-40.
- 27 McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, Camargo CA. Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. *Ann Emerg Med.* 2008;51:58-65.
- 28 Crozier I, Melton I, Pearson S. Management of atrial fibrillation in the emergency department. *Int Med J.* 2003;33:182-5.
- 29 Bettoni M, Zimmerman M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 2002;105:2753-9.
- 30 Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339:659-66.
- 31 Keating L, Morris FP, Brady WJ. Electrocardiographic features of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Emerg Med J.* 2003;20:491-3.
- 32 Rosner MH, Brady WJ, Kefer MP, Martin ML. Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues. *Am J Emerg Med.* 1999;17:705-14.
- 33 Lowenstein SR, Halperin BD, Reiter MJ. Paroxysmal supraventricular tachycardias. *J Emerg Med.* 1996;14:39-51.
- 34 Thurmann M, Janney JG Jr. The diagnostic importance of fibrillatory wave size. *Circulation.* 1962;25:991-4.
- 35 Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, Mandavia DP. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1999;33:379-87.
- 36 Wrenn K. Atrial fibrillation and atrial flutter. In: Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP, Rosen P, editors. *ECG in emergency medicine and acute care.* 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 96-101.
- 37 Weinberg KM, Denes P, Kadish AH, Goldberger JJ. Development and validation of diagnostic criteria for atrial flutter on the surface electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008;13:145-54.
- 38 Kawabata M, Hirao K, Higuchi K, Sasaki T, Furukawa T, Okada H, et al. Clinical and electrophysiological characteristics of patients having atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction. *Europace.* 2008;10:284-8.
- 39 Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, Dhingra R, Wyndham CRC, Bauernfeind R, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiological observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1978;41:1045-51.
- 40 Brugada P, Bär FWHM, Vanagt EJ, Friedman PL, Wellens HJJ. Observations in patients showing A-V junctional echoes with a shorter P-R than R-P interval. *Am J Cardiol.* 1981;48:611-22.
- 41 Rodriguez LM, de Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol.* 1992;70:1213-5.
- 42 Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation.* 1993;88:282-95.
- 43 Gürsoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. Brief report: the hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med.* 1992;327:772-4.
- 44 Gorgels APM, Engelen DJM, Wellens HJJ. Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1355-6.
- 45 Bär FW, Brugada P, Dassen WRM, Wellens HJJ. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 second). *Am J Cardiol.* 1984;54:555-60.
- 46 Vassallo JA, Cassidy DM, Josephson ME. Atrioventricular nodal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1985;56:193-5.
- 47 Wellens HJJ, Wesdorp JC, Düren DR, Lie KI. Second degree block during reciprocal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation.* 1976;53:595-9.
- 48 Ribas CS, Baranchuk A, Connolly SJ, Morillo CA. Narrow QRS tachycardia with long R-P. *Int J Cardiol.* 2008;127:57-60.
- 49 Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:150-7.
- 50 Brebillat-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Burger G, Vançon AC, et al. Influence of age on the electrophysiological mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardias. *Int J Cardiol.* 2001;78:293-8.
- 51 Goyal R, Zivin A, Souza J, Shaikh SA, Harvey M, Bogun F, et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J.* 1996;132:765-7.
- 52 Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of the Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* 1993;87:866-73.
- 53 Liu S, Yuan S, Kongstad O, Olsson SB. Gender differences in the electrophysiological characteristics of atrioventricular conduction system and their clinical implications. *Scand Cardiovasc J.* 2001;35:313-7.
- 54 Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 1992;85:1318-28.
- 55 Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:85-9.
- 56 Riva SJ, Della Bella P, Fassini G, Carubicchio C, Tondo C. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1480-5.
- 57 Kay GN, Pressley JC, Packer DL, Pritchett ELC, German LD, Gilbert MR. Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *Am J Cardiol.* 1987;59:296-300.
- 58 Schwartz M, Rodman D, Lowenstein SR. Recognition and treatment of multifocal atrial tachycardia: a critical review. *J Emerg Med.* 1994;12:353-60.

- 59 Richmond HCT, Taylor L, Monroe MH, Littmann L. A new algorithm for the initial evaluation and management of supraventricular tachycardia. *Am J Emerg Med.* 2006;24:402-6.
- 60 Accardi AJ, Miller R, Holmes JF. Enhanced diagnosis of narrow complex tachycardias with increased electrocardiograph speed. *J Emerg Med.* 2002;22:123-6.
- 61 Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1315-24.
- 62 Josephson ME. Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach. *Am J Cardiol.* 1978;41:1123-6.
- 63 Delacrétaz E. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 2006;354:1039-51.
- 64 Zhong YM, Guo JH, Hou AJ, Chen SJ, Wang Y, Zhang HC. A modified electrocardiographic algorithm for differentiating typical atrioventricular node re-entrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *Int J Clin Pract.* 2006;60:1371-7.
- 65 Jaeggi ET, Gilljam T, Bauersfeld U, Chiu C, Gow R. Electrocardiographic differentiation of typical atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway in children. *Am J Cardiol.* 2003;91:1084-9.
- 66 Arya A, Kottkamp H, Piorkowski C, Schirdewahn P, Tanner H, Kobza R, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from tachycardia via concealed accessory pathway. *Am J Cardiol.* 2005;95:875-8.
- 67 Green M, Heddle B, Dassen W, Wehr M, Abdollah H, Brugada P, et al. Value of QRS alternation in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1983;68:368-73.
- 68 Morady F, DiCarlo LA, Baerman JM, de Buitelir, Kou WH. Determinants of QRS alternans during narrow QRS tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:489-99.
- 69 Morady F. Significance of QRS alternans during narrow QRS tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14:2193-8.
- 70 Pahlm US, Pahlm O, Wager GS. The standard 11-lead ECG. *J Electrocardiol.* 1996;29 Suppl:270-4.
- 71 Ho YL, Lin LY, Lin JL, Chen MF, Chen WJ, Lee YT. Usefulness of ST-segment elevation in lead aVR during tachycardia for determining the mechanism of narrow QRS complex tachycardia. *Am J Cardiol.* 2003;92:1424-8.
- 72 Williamson K, Mattu A, Plautz CU, Binder A, Brady WJ. Electrocardiographic applications of lead aVR. *Am J Emerg Med.* 2006;24:864-74.
- 73 Nelson SD, Kou WH, Annesley T, de Buitelir M, Morady F. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12:383-7.
- 74 Kim YN, Sousa J, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Magnitude of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1991;122:1486-7.
- 75 Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:394-402.
- 76 DiMarco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli L. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:417-25.
- 77 Glatzer KA, Cheng JC, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1999;99:1034-40.
- 78 DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, et al. The Adenosine for PSVT Study Group. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med.* 1990;113:104-10.

## ECG differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia in the emergency department: A review of common rhythms and distinguishing features

Borloz MP, Mark DG, Pines JM, Brady WJ

The differentiation of narrow complex tachycardias (NCT) is a commonly encountered diagnostic dilemma in the adult emergency department. Some NCTs (e.g., sinus tachycardia) are secondary to the presenting complaint (e.g., fever, anxiety, pain) and will respond to appropriate treatment of the inciting pathologic insult. Alternatively, other NCTs (e.g., atrial fibrillation, AV nodal reentrant tachycardia) may indeed be the cause of the chief complaint (e.g., palpitations, lightheadedness from poor perfusion) and must be positively identified and primarily managed. An appreciation of the similarities and differences among these NCTs is necessary for appropriate recognition. This article delineates which demographic, historical, and electrocardiographic characteristics are helpful in identifying the following rhythms: sinus tachycardia, sinus node reentrant tachycardia, unifocal atrial tachycardias, multifocal atrial tachycardia, atrial fibrillation, atrial flutter, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and atrioventricular reentrant tachycardia. In addition, a discussion of various diagnostic maneuvers, such as adenosine administration, is included. [*Emergencias* 2010;22:369-380]

**Key words:** QRS complex tachycardia. Emergency department. Common rhythms.