

Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho: Valor del electrocardiograma de superficie en el diagnóstico diferencial

*Mariano Ramírez Herrete**

*José Juan Méndez Madrid***

*Esteban Ortiz Vilatersana****

*Ricardo Moliner Díaz de Rábago*****

RESUMEN

Los estudios electrofisiológicos constituyen el mejor método para el diagnóstico del origen y del mecanismo de las taquicardias supraventriculares con QRS estrecho. Sin embargo, son costosos para las instituciones sanitarias y molestos para el paciente. En este trabajo revisamos el valor diagnóstico del electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones a la luz de la información aportada por los estudios electrofisiológicos, evitando de esta manera la utilización de métodos invasivos.

SUMMARY

The electrophysiologic studies are the best method for diagnosis the site and mechanism of supraventricular tachycardias with narrow QRS. However this approach is expensive for the health institutions and unpleasant for the patient. In this paper we review the diagnosis value of the surface 12-leads electrocardiogram in the light of information supplied for electrophysiologic studies so avoiding these invasives procedures.

INTRODUCCION

En 1967 Durrer y Coumel, trabajando independientemente, describieron la utilización de la estimulación eléctrica programada del corazón en el estudio de pacientes con taquicardias (T) (1). Esta técnica, junto a la descrita dos años después por Scherlag para el registro de la cavidad del haz de HIS en el hombre mediante catéteres endocavitarios (2), han constituido la base

de los estudios electrofisiológicos cuya realización en este tipo de pacientes han permitido, por una parte, conocer el origen y el mecanismo de la mayoría de las T, y por la otra, han originado una serie de claves o criterios diagnósticos que han revalorizado enormemente el papel del electrocardiograma de superficie en ese sentido hasta el punto de poder prescindir de la realización de estudios cruentos en un número importante de casos con el consiguiente ahorro de molestias para el paciente y de dinero para las instituciones sanitarias que los atienden.

El estudio cuidadoso de un electrocardiograma de 12 derivaciones a la luz de los criterios diagnósticos que citaremos en este artículo, fruto del trabajo

de varios grupos de investigadores (3) (4) (5) (6), permite determinar en un número significativo de casos el origen y frecuentemente el mecanismo de una T con QRS estrecho como lo atestiguan publicaciones recientes de autoridades en el tema (8). Indudablemente el valor diagnóstico del electrocardiograma de superficie será aún mayor si logramos documentar el inicio y/o la terminación de la T., lo primero es más factible desde que disponemos de sistemas de monitorización ambulatoria tipo Holter y lo segundo es prácticamente obligatorio, puesto que el tratamiento del paciente mediante la realización de maniobras vagales (MV) o la administración de fármacos debe efectuarse con control ECG continuo.

* Capitán Médico.

** Teniente Médico.

*** Comandante Médico.

**** Tte. Coronel Médico. Jefe de Servicio. Servicio de Pulmón y Corazón. Hospital Naval del Mediterráneo (Cartagena).

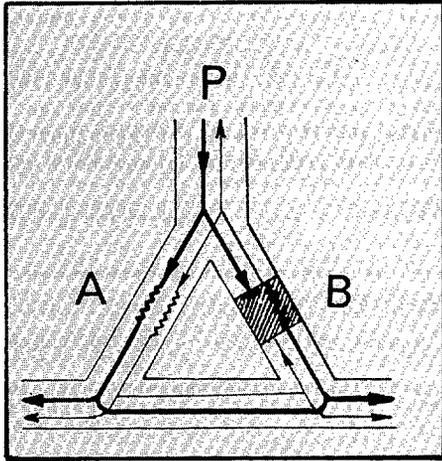


Figura 1.—El impulso P invade los brazos A y B del circuito de entrada anatómicamente definido bloqueándose anterógradamente en la zona de bloqueo unidireccional (zona rayada de B) y conduciéndose a través de A con una velocidad suficientemente lenta como para permitir la recuperación de la refractariedad en B, perpetuándose así el mecanismo de reentrada.

Por último, el ejercicio diagnóstico que proponemos ante todo paciente con una T documentada electrocardiográficamente no tiene únicamente valor académico sino también importantes implicaciones terapéuticas cuya discusión se sale del objetivo de este trabajo.

DEFINICIONES

1. *Taquicardia*.—Ritmo cardíaco de cualquier origen con una frecuencia superior a 100 ppm. Sin embargo, en ocasiones este término tiene un valor más relativo que absoluto, en tanto puede referirse a una frecuencia de descarga bastante superior a la esperada en un tejido cardíaco concreto. Así las taquicardias no paroxísticas de la unión auriculoventricular tienen una frecuencia entre 70-130 ppm, pero es que frecuencias por encima de 60 ppm representan una T para los tejidos de la unión auriculoventricular (UAV). Igualmente, los ritmos idioventricula-

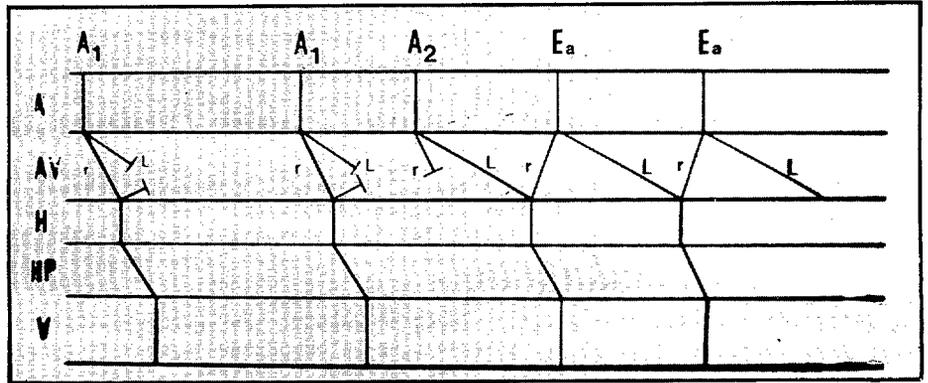


Figura 2.—Diagrama en escalera que ilustra el mecanismo de reentrada a nivel del NAV. El impulso auricular normal (A1) tras atravesar las aurículas (A) se conduce anterógradamente por la vía rápida (r) y se bloquea en la lenta, para a continuación atravesar el His (H) y el sistema de Purkinje (HP) y activar los ventrículos (V). Sin embargo, es posible que un extrasístole auricular (A2) suficientemente precoz encuentre aún refractaria la vía «r» transmitiéndose más lentamente por la vía lenta (L). En este punto la vía rápida ya recuperada puede conducir retrógradamente el impulso que activará así casi simultáneamente las aurículas y los ventrículos (taquicardia por reentrada intranodal del tipo lento-rápido).

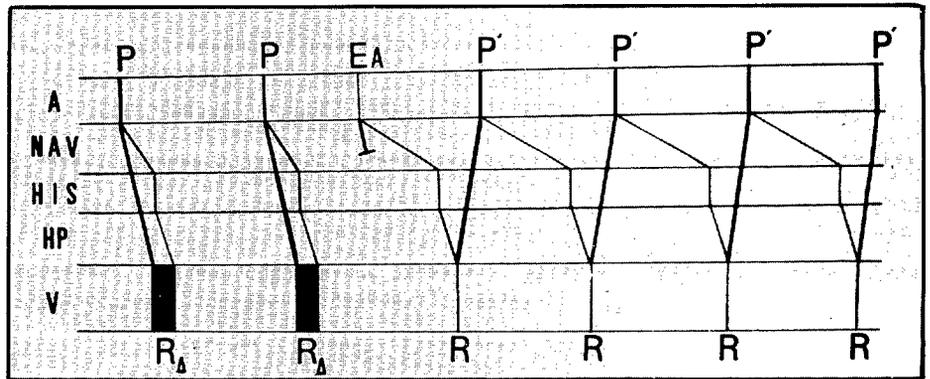


Figura 3.—Diagrama en escalera que ilustra el mecanismo de reentrada utilizando una vía accesoria (haz de Kent). Los dos primeros impulsos sinusales se conducen normalmente a través de la vía accesoria (línea gruesa) y del sistema de conducción normal (línea fina) de manera que el complejo R que resulta estará preexcitado (zonas en negro). Un extrasístole auricular puede bloquearse en la VAcc conduciéndose más lentamente por la vía normal hasta que aquella una vez recuperada puede conducir de nuevo en sentido retrógrado estableciéndose la reentrada. En este caso los complejos ventriculares (R) no mostrarán preexcitación (taquicardia en movimiento circular ortodrómica). El mismo mecanismo descrito puede producirse tras un extrasístole ventricular.

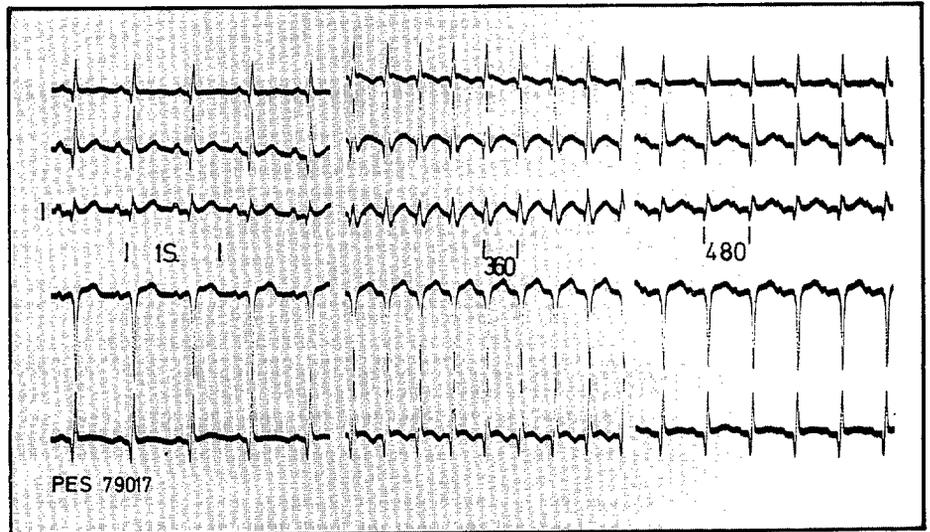


Figura 4.—Tres paneles que ilustran registros de un mismo paciente utilizando de arriba abajo las derivaciones I, II, III, V1 y V6. En el panel de la izquierda observamos ritmo sinusal sin preexcitación. En el panel central se documenta una taquicardia con una longitud de ciclo de 360 mseg y que es una taquicardia por reentrada intranodal (obsérvese la aparición de una onda «s» terminal en el II y III que no existía en ritmo sinusal). El panel de la derecha muestra una taquicardia por reentrada sinoauricular diagnosticada mediante criterios electrofisiológicos, la onda P de la taquicardia es similar a la del ritmo sinusal y se encuentra medida en la onda T precedente.

Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho: Valor del electrocardiograma de superficie en el diagnóstico diferencial.

res acelerados, con frecuencias entre 60-100 ppm son denominados a veces en la literatura «taquicardia idioventricular» o «taquicardia ventricular lenta».

2. *Taquicardia supraventricular.*—Denominamos así a toda T en cuyo mantenimiento son esenciales estructuras situadas por encima de la división común del haz de His, independientemente de que estructuras infrahisianas participen en el circuito de la taquicardia como ocurre en la taquicardia de la UAV que incorporan una vía accesoria (VAcc) extranodal. Por definición todas las T con QRS estrecho (considerando como tal una duración de la activación ventricular menor de 0,12 seg) son supraventriculares, pero no todas las supraventriculares tienen un QRS estrecho; esto ocurre en tres circunstancias:

— Desarrollo de bloqueo funcional de rama durante la taquicardia.

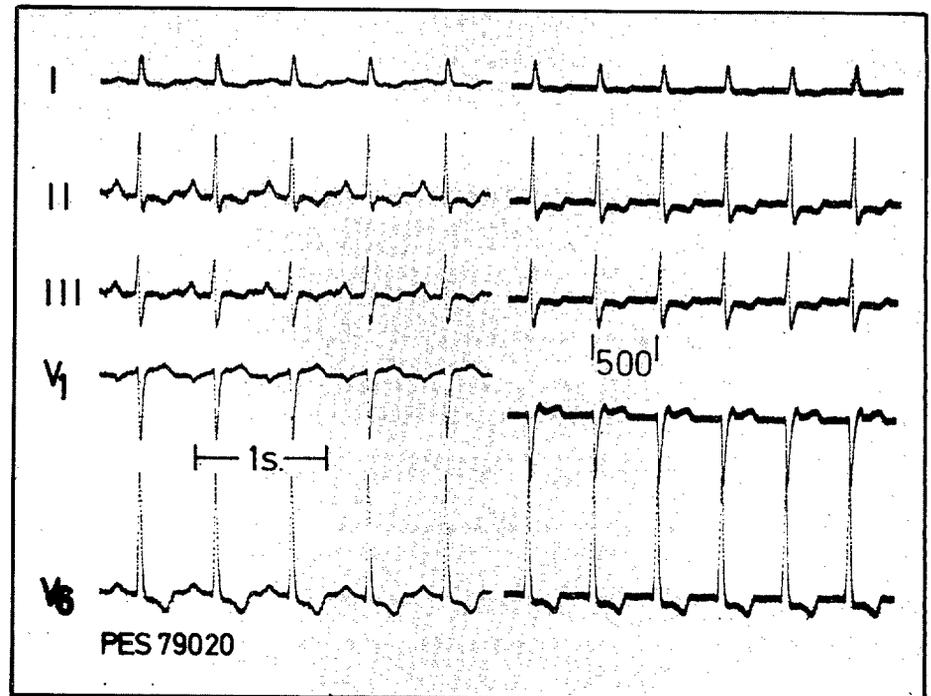


Figura 5.—Panel de la izquierda en ritmo sinusal. En el panel de la derecha, y utilizando las mismas derivaciones de superficie, mostramos una taquicardia regular con QRS estrecho con una longitud de ciclo de 500 msec. La comparación de ambos trazados pone de manifiesto una onda r' terminal en V1 que no existía basalmente y que corresponde a la onda P' de la taquicardia. Se trata, pues, de una taquicardia por reentrada intranodal.

— Existencia de bloqueo de rama orgánico previo.

— Conducción anterógrada (en sentido A-V) a través de una VAcc.

3. *Clasificación de las taquicardias supraventriculares.*—En cuanto a su origen distinguiremos las taquicardias

auriculares y las de la UAV; junto a aquellas consideraremos el flutter auricular en sus diferentes variedades y dentro de éstas las taquicardias por reentrada intranodal (TRI) y las que utilizan una VAcc extranodal como brazo retrógrado del circuito de reentrada y a las que genéricamente denominaremos taquicardias en movimiento circular (TMC).

En lo referente a su mecanismo se han descrito los tres que están involucrados en la génesis de las arritmias, a saber: a) Por foco ectópico. b) Por reentrada. c) Por mecanismo focal desencadenado (triggered activity). Desde luego el de reentrada es el más frecuentemente utilizado, constituyendo el mecanismo de la mayoría de las taquicardias de la UAV y de algunas de las taquicardias auriculares.

4. *Taquicardias auriculares.*—En este caso las aurículas constituyen el único elemento esencial en su mantenimiento y, por lo tanto, las MV no las suprimen, pero pueden ponerlas de manifiesto al aumentar el grado de bloqueo en la UAV con persistencia de la T a nivel auricular. Su frecuencia de descarga es inferior a 250 ppm, estableciéndose así una separación con el flutter auricular que presenta frecuencias auriculares más elevadas. Suelen producirse en pacientes con cardiopatía de base y son frecuentes en el contexto de la intoxicación digitalica y en

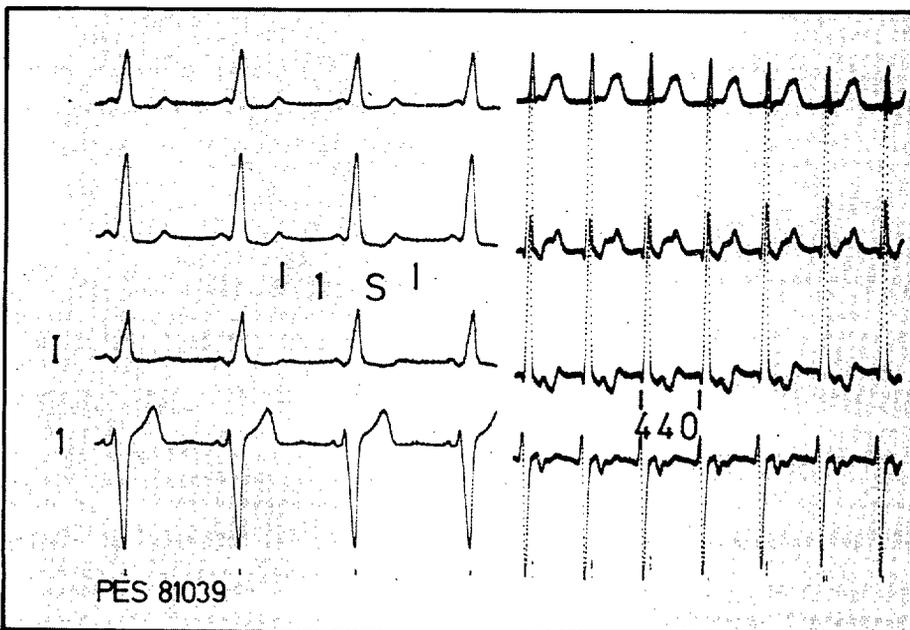


Figura 6.—Se muestran dos paneles con las derivaciones I, II, III y V1 (de arriba-abajo). Panel de la izquierda en ritmo sinusal con PR corto y onda delta positiva en I, II y III con patrón rS en V1 sugestivo de una VAcc de localización anteroseptal o anterior derecha. En el panel de la derecha existe una taquicardia regular con un RR de 440 msec en la que se advierten ondas P' retrógradas en todas las derivaciones de manera que el P'R es mayor que el RP'. La onda P' es positiva en I. Se trata de una taquicardia en movimiento circular ortodrómico utilizando una VAcc derecha retrógradamente.

aún sujeta a debate en cuanto a su mecanismo de producción entre los que aportan evidencias de un mecanismo focal y los que piensan que es debido

a un mecanismo de reentrada que engloba porciones amplias de las aurículas (macrorreentrada) (11) (12). Clásicamente la caracterización de esta

pacientes con enfermedad auricular secundaria generalmente a valvulopatías con repercusión hemodinámica importante; en ambos casos la activación auricular suele ser craneocaudal con ondas positivas en cara inferior y en el caso de las inducidas por intoxicación digitálica pueden ser ventriculofásicas, lo que significa en cuanto a su introducción electrocardiográfica que el intervalo P-P que contiene un complejo QRS es más corto que el que no lo contiene. La relación auriculoventricular depende de la edad del paciente, de la frecuencia de la T y de la presencia o no de medicación de base.

Existen algunas taquicardias auriculares con rasgos distintivos; a este respecto citaremos las taquicardias sinoauriculares (TSA) y la taquicardia auricular caótica (TAC). Las TSA parecen ser debidas a un mecanismo de reentrada producido en las proximidades del nodo senoauricular generando ondas P muy similares a las del ritmo sinusal de base. Al igual que las taquicardias auriculares en general, se producen más frecuentemente en casos con cardiopatía de base. Característicamente su frecuencia oscila entre 80-150 ppm y no exceden de 170 ppm. Su presentación clínica es de forma paroxística, cursando la mayoría de las veces asintómicamente, y a diferencia de las taquicardias sinusales presentan una buena respuesta a las MV (9). La TAC, también denominada taquicardia auricular multiforme, presenta un aspecto electrocardiográfico característico determinado por la ausencia de un marcapasos auricular dominante, existiendo ondas P de al menos tres morfologías diferentes y con gran variabilidad de todos los intervalos electrocardiográficos, todo ello con línea de base isoeletrica. Se producen siempre en pacientes con patología de base, generalmente cardiopatía isquémica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica en insuficiencia respiratoria (10).

5. *Flutter auricular.*—El flutter o aleteo auricular es una taquiarritmia

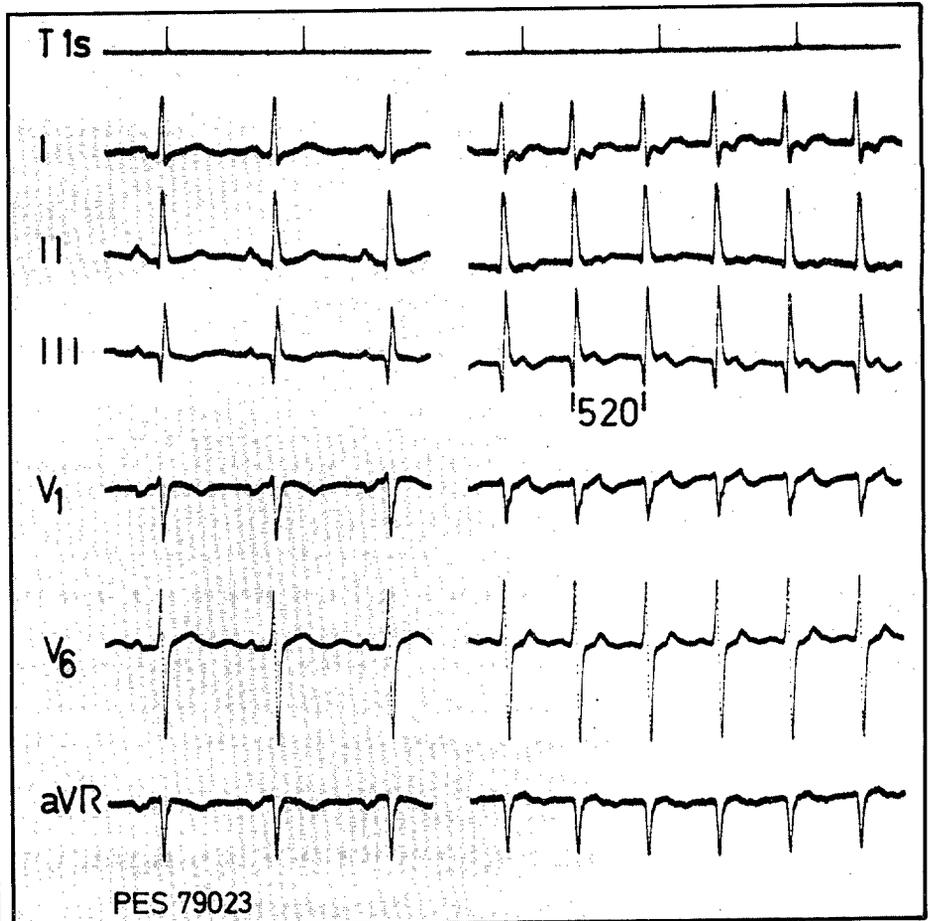


Figura 7.—Panel izquierdo en ritmo sinusal y sin signos de preexcitación basal. Panel derecho registrado durante una taquicardia regular con un RR de 250 mseg y en la que se advierten ondas P' retrógradas negativas en I y positivas en III y en V1. El paciente era portador de una vía accesoria lateral izquierda.

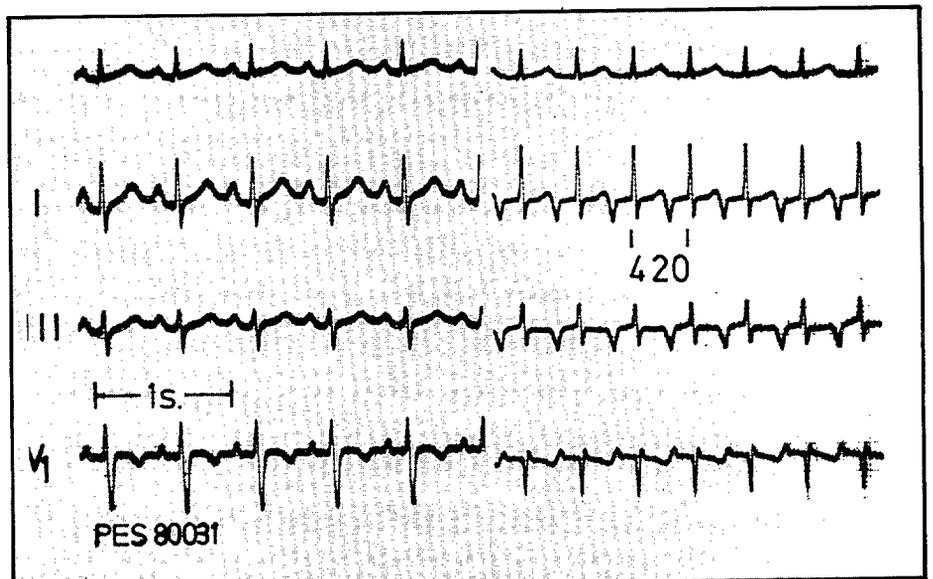


Figura 8.—De arriba-abajo derivaciones de superficie I, II, III y V1. En el panel de la derecha se documenta una taquicardia regular con un RR de 420 mseg. Existen ondas P' claramente visibles y que son negativas en cara inferior y positivas en V1. El intervalo P'R en este caso es menor que el RP'. Se trata de una taquicardia de la unión en la que se utiliza retrógradamente una VAcc con tiempos de conducción largos.

Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho: Valor del electrocardiograma de superficie en el diagnóstico diferencial.

ondas de flutter son negativas en II, III y aVF y su frecuencia está alrededor de las 300 ppm con una razón de conducción de 2:1 generalmente, por lo que la respuesta ventricular es de 150 ppm. Ante toda T con esta frecuencia ventricular hemos de descartar un flutter con conducción 2:1. El flutter no común presenta ondas positivas en cara inferior y su frecuencia auricular es menor situándose por debajo de 300 ppm.

arritmia se ha hecho en base a los hallazgos en el electrocardiograma de superficie dividiéndolos en formas común y no común; en la primera de las

Waldo y cols. más recientemente han caracterizado esta arritmia mediante la utilización de electrodos intraauriculares, identificando dos tipos de flutter: el tipo I, que se correspon-

de con la variedad común descrita clásicamente, y el tipo II, que difiere de la forma no común en que su frecuencia es más rápida, siendo electrocardiográficamente similar al fibrilofluter de los arritmólogos clásicos. Los tres tipos de flutter que hemos citado, común, no común y tipo II, difieren además de la respuesta a la estimulación auricular, y si el primero suele responder a esta técnica, el no común es más difícil de revertir eléctricamente y el tipo II no se modifica (13).

6. *Taquicardias de la unión auriculoventricular.*—Excepto la taquicardia no paroxística de la UAVm que está basada en un mecanismo de foco ectópico, las demás son debidas a reentrada, cuya producción requiere: a) Un circuito anatómicamente definido. b) Bloqueo unidireccional del impulso en una de las vías. c) Conducción lenta a través del circuito que permita la recuperación de la excitabilidad cuando el impulso llegue a su punto de origen (Fig. 1).

En la unión A-V el circuito de reentrada puede producirse a nivel intranodal o puede establecerse utilizando una VAcc extranodal. En el primer caso se considera al nodo A-V dividido anatómica y/o funcionalmente en dos vías: una rápida, generalmente utilizada en sentido anterógrado y que tiene tiempos de conducción cortos y períodos refractarios largos, y una vía lenta, con tiempos de conducción más largos y un período refractario más breve. Sobre este modelo un extrasístole auricular puede bloquearse en la vía rápida al encontrarla aún refractaria siendo conducido por la vía lenta en sentido anterógrado. A partir de aquí el estímulo puede, por una parte, activar los ventrículos y, por la otra —si la vía rápida está ya recuperada—, activar la aurícula retrógradamente estableciéndose así la taquicardia por reentrada intranodal (Fig. 2). Este tipo de taquicardias intranodales se denomina lento-rápido y son las más frecuentes. Las de tipo rápido-lento son posibles teóricamente, pero tienen escasa significación clínica.

Las taquicardias de la unión que utilizan una VAcc extranodal y que ya denominábamos como taquicardias en movimiento circular pueden iniciarse tanto desde las aurículas como desde los ventrículos y pueden utilizar la VAcc en sentido retrógrado o V-A (TMC ortodrómicas) o en sentido anterógrado o A-V (TMC antidrómicas), en cuyo caso el QRS será ancho, por lo que este tipo de T quedan excluidas en este estudio (Fig. 3). En algunos ca-

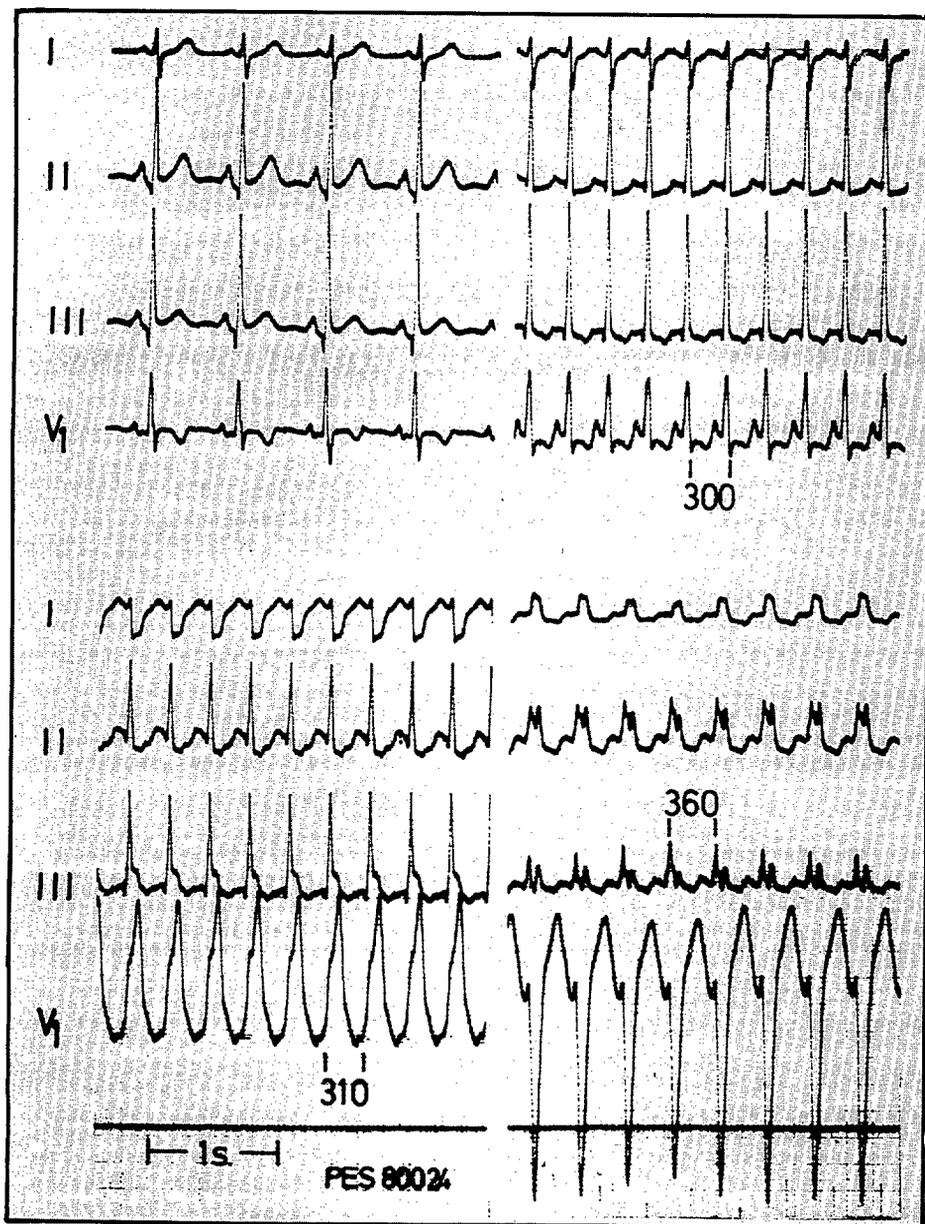


Figura 9.—Ilustramos cuatro paneles con las derivaciones I, II, III y VI. El panel superior izquierdo muestra ritmo sinusal sin preexcitación basal. El panel superior derecho muestra una taquicardia regular con QRS estrecho y evidencias de onda P retrógrada. Los paneles inferiores son registros de la misma taquicardia tras el desarrollo de bloqueo de rama derecha e izquierda funcionales, obsérvese que en el último caso el RR de la taquicardia pasa de 300 msec en situación basal a 360 msec durante el desarrollo de bloqueo funcional de rama izquierda. Esto es indicativo de que la vía accesoria es de localización izquierda.

En estos casos se producen TMC que utilizan como brazo retrógrado una VAcc extranodal con tiempos de conducción largos y que tienen carácter incesante. Esta VAcc se inserta en las proximidades del seno coronario y tienen propiedades decrementales de conducción.

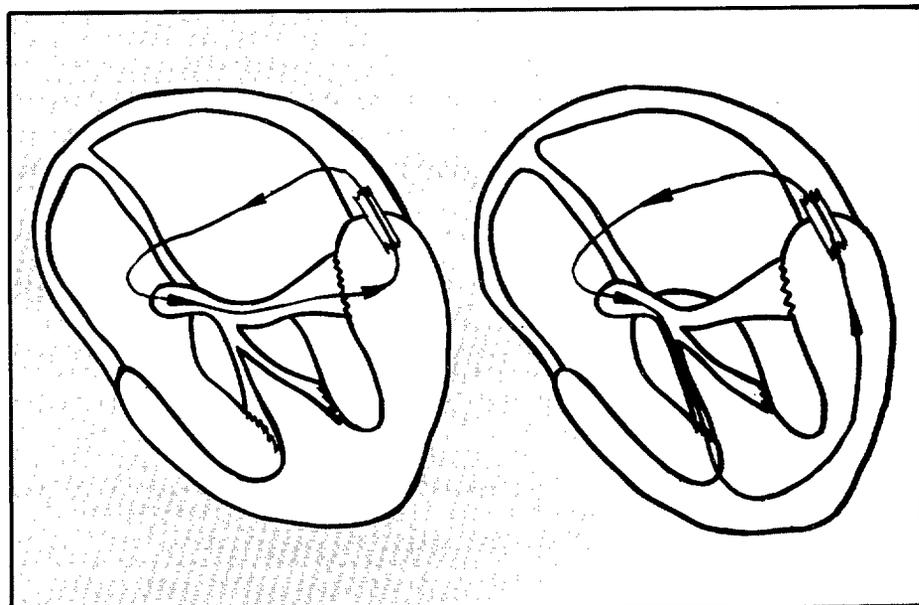


Figura 10.—Esquemas explicativos del aumento del RR de la taquicardia durante el desarrollo funcional de rama. En este caso puede observarse cómo la longitud del circuito de la T se incrementa una vez que la rama izquierda se ha bloqueado.

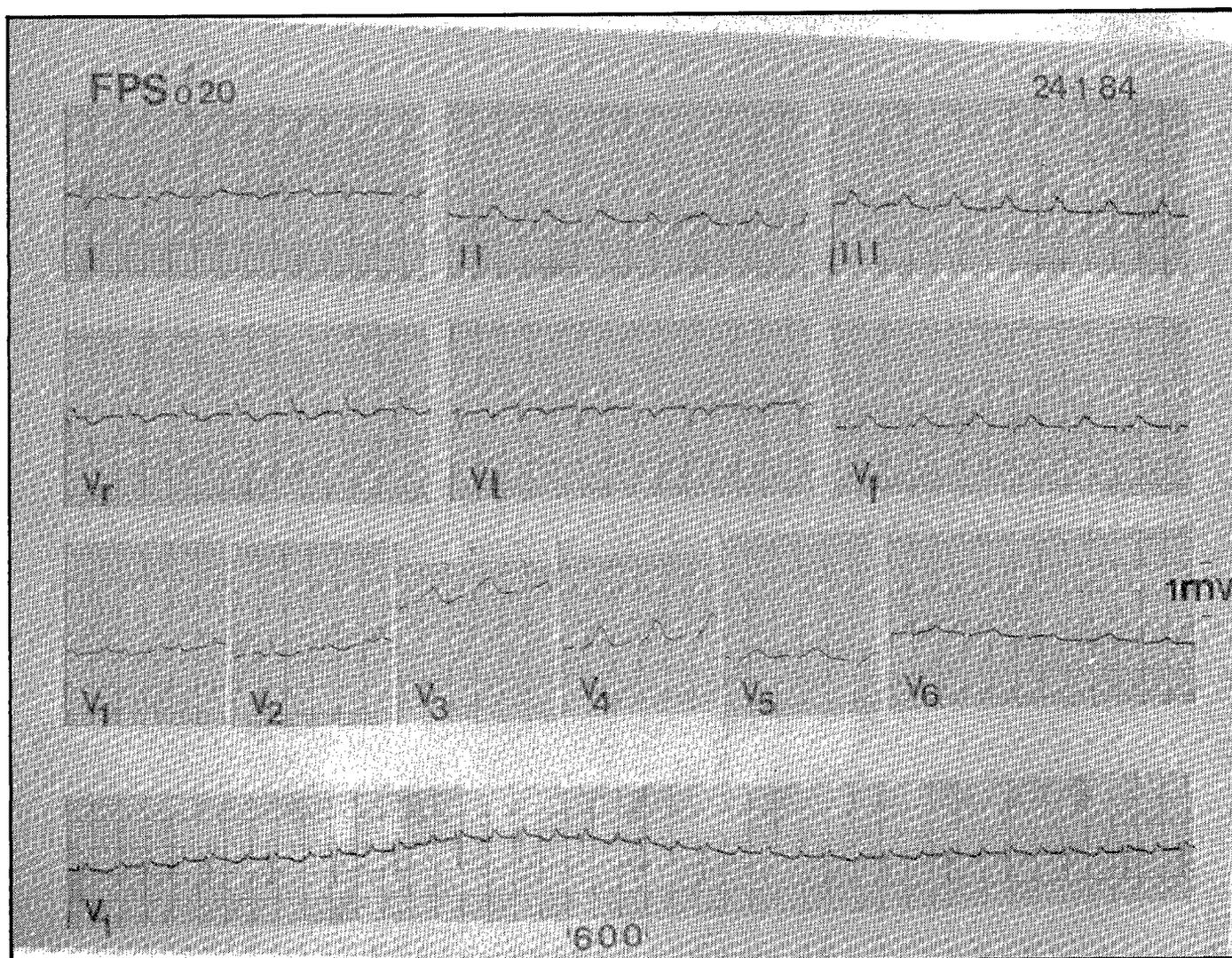


Figura 11.—Registro de 12 derivaciones que muestra una taquicardia regular excepto en lo referente a las pausas más largas que existen en I y II. La onda P es claramente visible en V1 y V2. Este trazado podría corresponder en principio a una taquicardia sinusal con P-R largo o a una taquicardia auricular con conducción 1:1. Esta duda se despeja en la figura 12 en que tras realizar maniobra de Valsalva se pone de manifiesto una taquicardia auricular con conducción 2:1 por aumento del grado de bloqueo en el NAV (ondas P señaladas con flechas).

SISTEMATICA DEL ESTUDIO DE UNA T CON QRS ESTRECHO

I. Observaciones efectuadas al comienzo de la taquicardia

Si demostramos fehacientemente que la T es desencadenada por un extrasístole auricular o ventricular que induce una prolongación crítica del P-R podemos afirmar que estamos ante una T por reentrada intranodal o que utiliza una VAcc extranodal, puesto que las auriculares no precisan de este retraso para su iniciación. Por otra parte, si la onda P del latido inicial es idéntica a las del resto de la T, muy probablemente nos encontramos ante una T por foco ectópico, y si documentamos el bloqueo de la primera onda P de la taquicardia prácticamen-

te estamos descartando una taquicardia de la UAV, puesto que las TMC son imposibles en presencia de bloqueo de la UAV (ya que terminaría la T), y las TRI son altamente improbables.

II. Observaciones realizadas durante la taquicardia

En este apartado estudiaremos: 1) Maniobras destinadas a poner de manifiesto la onda P' de la taquicardia. 2) Criterios relativos a la onda P'. 3) Otros criterios. 4) Maniobras vagas.

1. Maniobras destinadas a poner de manifiesto la onda P'

Puesto que la identificación de la actividad auricular tiene un valor fundamental en el diagnóstico de una T con QRS estrecho será preciso disponer idealmente de un registro completo de 12 derivaciones, ya que la onda P' puede ser visible en una derivación concreta e inaparente en otras. De todas formas, la obtención de las derivaciones I, II, III, V1 y V6 suelen ser suficientes a este respecto. Ocasionalmente será útil la realización de registros a doble voltaje para identificar más fácilmente los signos de presencia de ondas P, i.e. deformaciones iniciales o finales del QRS o melladura sobre la onda T del ECG. Aunque la realización de

MV también pueden poner de manifiesto la presencia de la actividad auricular, tienen además valor terapéutico, ya que pueden terminar la T, por lo que las estudiaremos en otro apartado.

2. Criterios relativos a la onda P'

- Situación de la onda P' respecto al QRS.
- Polaridad de la onda P'.
- Frecuencia auricular durante la taquicardia.
- Relación A-V durante la taquicardia.

En las taquicardias sinoauriculares la onda P de la T precede al QRS y como ya hemos dicho previamente es muy similar a la onda P sinusal (Fig. 4). En las auriculares en general, y siempre que la conducción A-V sea 1:1, la onda P' precede al QRS, de modo que el P'R es igual al RP'. En las TRI (tipo lento-rápido) hemos apuntado también anteriormente que la onda P' es simultánea con el QRS, pero frecuentemente deforma sus porciones iniciales o finales simulando ondas «q», «s» ó «r» dependiendo de las derivaciones electrocardiográficas consideradas. Para valorar adecuadamente estos hallazgos es necesario comparar el trazado basal con el obtenido durante la taquicardia (Figs. 4, 5). En un tra-

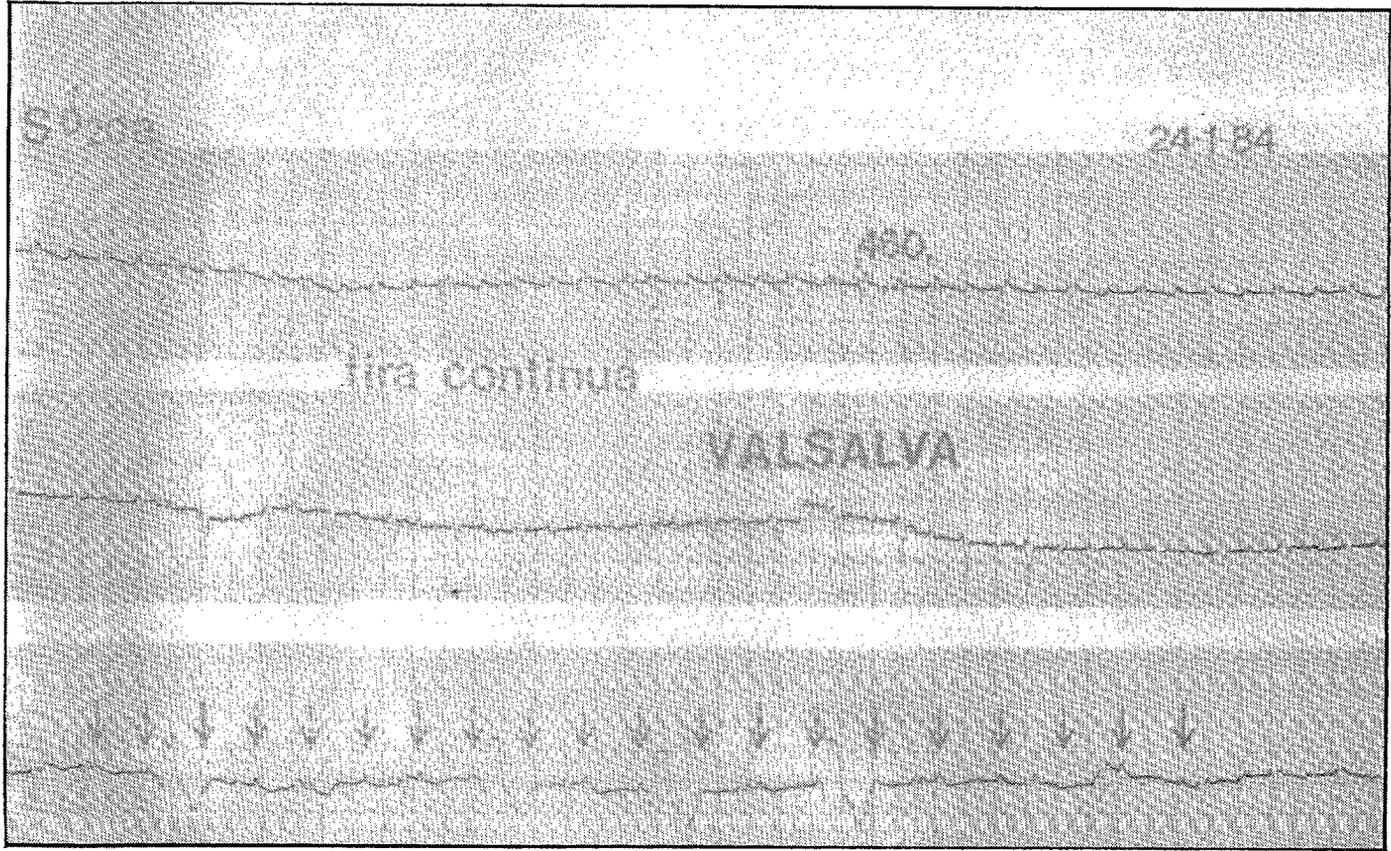


Figura 12

bajo ya clásico, Wu y col. encuentran en un 66% simultaneidad de las activaciones auricular y ventricular sin objetivarse evidencias de aquélla. Hallazgos similares fueron publicados posteriormente por Farre y Wellens en un 56% de los casos. Más recientemente Farre y col. publican su experiencia en el tema aportando, sobre series más cortas, resultados algo diferentes, ya que sólo en un 25% de los casos la onda P' está totalmente oculta en el QRS; en el resto de los casos deforma las porciones iniciales o finales del QRS (6% vs 69%).

En las TMC ortodrómicas la onda P' retrógrada sigue al QRS y como los tiempos de conducción en sentido anterógrado son mayores que los invertidos en sentido retrógrado a través de la VAcc resultará que P'R es mayor que RP' (Figs. 6, 7). Las taquicardias de la UAV incesantes que dijimos anteriormente utilizan una VAcc con tiempos de conducción largos en sentido retrógrado, presentarán un intervalo P'R menor que el RP' (Fig. 8).

En cuanto a la polaridad de la onda de activación auricular de la taquicardia suele ser positiva en cara inferior en las taquicardias auriculares puesto que la activación es en la mayoría de los casos craneocaudal. En el caso de las TMC la polaridad y configuración de la onda P' va a depender de la inserción auricular de la VAcc. Si ésta es la localización izquierda las ondas P' serán frecuentemente negativas en la derivación I., si es septal o posterior iz-

quierda se inscribirán ondas P' negativas en cara inferior, pero en caso de localización lateral izquierda serán positivas o isodifásicas. En las VAcc de localización derecha la onda P' suele ser positiva o bimodal en I y negativa y bimodal en VI y quizá positivas en II y III.

La frecuencia auricular durante la taquicardia no es criterio con valor diagnóstico definido en el conjunto de las TMC supraventriculares con QRS estrecho, porque únicamente establece diferencias en el diagnóstico de flutter auricular, ya que una frecuencia por encima de 250 ppm favorece este último diagnóstico. Si mediante otros criterios se ha llegado al diagnóstico de taquicardia auricular, una frecuencia por debajo de 170 va muy a favor de reentrada sinoauricular.

Hemos dicho al comienzo de este trabajo que en las taquicardias auriculares las aurículas constituyen el elemento esencial en su mantenimiento por lo que pueden producirse en presencia de bloqueo de la unión A-V. La relación de conducción en el flutter también con las salvedades ya apuntadas en otro lugar suele ser 2:1. Por el contrario, en las taquicardias de la unión auriculoventricular, ésta es fundamental en su mantenimiento por lo que son muy improbables en presencia de bloqueo 2:1 sin que termine la taquicardia, pero estos casos suelen ser hallazgos observados en el laboratorio de electrofisiología y no en la experiencia clínica habitual, ya que tienen carácter transitorio y se producen sobre todo al comienzo de la taquicardia.

3. Otros criterios

— Desarrollo de bloqueo funcional de rama durante la taquicardia.

— Desarrollo de alternancia eléctrica del QRS.

En todas las series publicadas el desarrollo de bloqueo funcional de rama durante una taquicardia con QRS estrecho apoya fuertemente el diagnóstico de TMC puesto que este hallazgo es

muy infrecuente en las taquicardias auriculares y en las TRI. Esta mayor incidencia en las TMC parece deberse a una refractariedad acortada en la unión A-V, lo que permite que el impulso alcance el His-Purkinje durante su período refractario relativo. En cambio, en las TRI la conducción anterógrada se realiza a través de una vía con conducción lenta, con lo cual el impulso alcanza el H-P excedido el citado período refractario. Sin que conozcamos bien la razón, el desarrollo de aberrancia tipo bloqueo de rama izquierda favorece aún más el diagnóstico de TMC, ya que su producción, aunque posible, es excepcional en los demás tipos de taquicardia estudiados. Por otra parte, el desarrollo de bloqueo funcional de rama durante la taquicardia puede orientarnos hacia la localización de la VAcc y así un incremento significativo de la longitud del ciclo de la T (R-R) durante el bloqueo de rama nos indica que la VAcc está en el mismo lado que la rama que se bloquea (ipsilateral), esto se debe a un incremento de la longitud del circuito de la taquicardia como se ilustra en las figuras 9 y 10.

Por razones poco conocidas, la alternancia eléctrica del complejo QRS, definiendo como tal una variación de la configuración o el voltaje del QRS de 1 mm, favorece el diagnóstico de TMC. Este hecho puede ser debido a los cambios en la refractariedad de las ramas del haz de His durante la T.

4. Respuesta a las maniobras vagales

Este tipo de maniobras tienen valor diagnóstico y terapéutico, ya que, cuando son bien realizadas, terminan frecuentemente en episodios de algunos tipos de T. Hecho que dependerá fundamentalmente del papel que la UAV esté jugando en el mantenimiento de la T. De todas las MV la más utilizada es el masaje del seno carotídeo (MSC), aunque ocasionalmente se recurre a la realización de la maniobra de Valsalva, presión ocular, inmersión

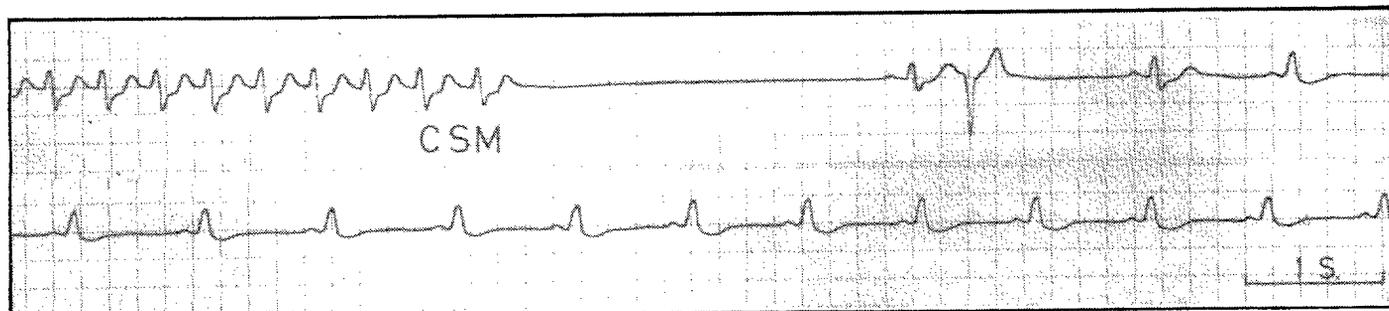


Figura 13.—Terminación de una taquicardia supraventricular tras la realización de masaje del seno carotideo. Este tipo de respuesta va a favor de una taquicardia en cuyo mantenimiento la UAV juega un papel esencial.

de la cara en agua fría (niños), realización del tacto rectal (niños), etcétera.

El MSC consiste en la estimulación externa por presión del seno carotídeo, estructura fusiforme situada a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común a cuyo nivel terminan numerosas fibras eferentes nerviosas cuya estimulación externa produciría efectos sobre el sistema de conducción cardiaca a través de aferentes vagales que terminan a nivel del nodo senoauricular y

nodo A-V principalmente, consistentes en depresión de la conductibilidad a estos niveles. Las respuestas posibles a estas maniobras son:

a) No inducción de cambios. Este tipo de respuesta no tiene valor diagnóstico alguno y no excluye ningún tipo de T.

b) *Enlentecimiento de la respuesta ventricular de la taquicardia manteniéndose ésta a nivel auricular.*—Se produce en las taquicardias auriculares por aumento del grado de bloqueo a nivel de la UAV. Esta maniobra permite diferenciar una taquicardia sinusal con P-R largo de una taquicardia auricular con conducción 1:1 (Figs. 11, 12). En el flutter auricular puede conseguirse su conversión a fibrilación auricular o más raramente a ritmo sinusal.

c) *Terminación de la taquicardia.*—Este tipo de respuesta orienta hacia una taquicardia de la UAV y el mecanismo de la terminación es la

creación de bloqueo anterógrado en el modo A-V (Fig. 13).

III. Observaciones durante la terminación de la taquicardia.

La terminación de una taquicardia como las que nos ocupan y cuando son vistas en la clínica suele arrojar poca luz en cuanto a su origen y mecanismo. Sólo a veces es posible encontrar una onda P'bloqueada tras el último QRS lo que nos indica la presencia de un circuito de reentrada utilizando una VAcc extranodal y la terminación de la taquicardia por bloqueo en el nodo A-V.

Nota.—Las ilustraciones 4, 5, 6, 7, 8 y 9 proceden del laboratorio de electrofisiología clínica (Dr. Farré) del Servicio de Cardiología (Dr. P. de Rábago) de la Fundación Jiménez Díaz (Madrid).

BIBLIOGRAFIA

- DURRER, D.; SCHOO, L.; SCHUILENBURG R. M.; WELLENS H. J. J.: «The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolf-Parkinson-White syndrome». *Circulation*, 36: 644, 1967.
- SCHERLAG, B. J.; LAU, S. H.; HELFANT, R. H.; BERKOWITZ, W. D.; STEIN, E.; DAMATO, A. N.: «Catheter technique for recording His bundle activity in man». *Circulation*, 39: 13, 1969.
- WU, D.; DENES, P.; AMAT-Y-LEON, F.; DHINGRA, R.; WYNDMAN, C. R. C.; BAUERFEIND, R.; LAFIT, P.; ROSEN, K. M.: «Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia». *Am. J. Cardiol.*, 41: 1045-1051, 1978.
- WELLENS, H. J. J.: «Value and limitations of programmed electrical stimulation of study and treatment of tachycardias». *Circulation*, 57: 845-853, 1978.
- COUMEL, P.: «Junctional reciprocating tachycardias. The permanent and paroxysmal forms of A-V nodal reciprocating tachycardias». *J. E. Electrocardiography*, 8: 79-90, 1975.
- FARRE, J.; WELLENS, H. J. J.: «The value of the electrocardiogram in diagnosing site of origin and mechanism of supraventricular tachycardia». En Wellens, H. J. J. and Kulbertus, H. E. (ed.) *What's new in electrocardiography*. The Hague, Martinus Nijhoff Publishers, 1981, pp 131-171.
- JOSEPHSON, M. E.: «Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach». *Am. J. Cardiol.*, 41: 1123-1126, 1978.
- BAR, F. W.; BRUGRADA, P.; DASSEN, W. R. M.; WELLENS, H. J. J.: «Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0,12 second)». *Am. J. Cardiol.*, 54: 555-560, 1984.
- CURRY, P. V. L.; SHENASA, M.: «Atrial arrhythmias: Clinical concepts». En Mandel, W. J. (ed.) *Cardiac arrhythmias their mechanisms, diagnosis and management*. Philadelphia, Lippincott, 1980, pp. 167-192.
- BAYES DE LUNA et al.: «Diagnóstico y tratamiento de los ritmos activos supraventriculares». En Bayés de Luna (ed) «Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas». Barcelona, Ediciones Doyma, pp 159-240, 1978.
- PUECH, P.: «Flutter auricular». En Bayés, A.; Cosin, J. (eds.) «Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas». Barcelona, Doyma, pp. 181-192, 1978.
- INOUE, H.; MATSOU, H.; TAKAYANAGY, K.; MURAO, S.: «Clinical and experimental studies of the effects of atrial extrastimulation and rapid pacing on trial flutter cycle». *Am. J. Cardiol.*, 48: 623-631, 1981.
- WELLS, J. L.; MAC LEAN W. A. H.; JAMES, T. N.; WALDO, A. L.: «Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using atrial electrodes». *Circulation*, 60: 665-673, 1979.