

Aproximación práctica al diagnóstico de las taquiarritmias

V. J. Albaladejo, I. García Bolao, M. J.O. Figueiredo*, E. Alegría

Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología.

Clínica Universitaria. Facultad de Medicina Universidad de Navarra

*Servicio de Electrofisiología, Hospital das Clínicas «Dr. Paulo Sacramento», Jundiaí-Sao Paulo

RESUMEN: El diagnóstico diferencial de las taquiarritmias no es una mera disquisición electrocardiográfica. Aunque el electrocardiograma proporciona en último término el diagnóstico definitivo, los datos clínicos recogidos mediante una anamnesis y exploración física cuidadosa pueden proporcionar información adicional de utilidad. Especial interés tiene para el clínico el diagnóstico certero de una taquicardia con QRS ancho donde la diferenciación entre una taquicardia supraventricular y una taquicardia ventricular es esencial desde el punto de vista de la conducta a seguir. Se revisarán a continuación los principales aspectos tanto clínicos como electrocardiográficos que aportan datos de utilidad en el diagnóstico de una taquiarritmia.

SUMMARY: Even though the 12-lead electrocardiogram is the most helpful tool in the diagnosis of tachycardia, a careful history and physical examination can be useful in both differentiating between ventricular and supraventricular tachycardia and elucidating the electrophysiological mechanism of supraventricular tachycardia. This article will focus on the most relevant clinical aspects of tachyarrhythmias as well as on the electrocardiographic differential diagnosis of regular broad complex tachycardia.

(Rev Med Univ Navarra 1998; 42: 32-41).

Palabras clave

Arritmia, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular.

Key words

Arrhythmia, supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia.

Introducción

El diagnóstico diferencial de las taquiarritmias incluye una gran variedad de alteraciones del ritmo. Aunque el diagnóstico definitivo es siempre electrocardiográfico, la historia clínica y la exploración física —frecuentemente olvidadas en esta patología—, pueden jugar en algunos casos un papel fundamental; hasta el punto de permitirnos en ocasiones realizar una aproximación al tipo de mecanismo electrofisiológico de la taquicardia (1). En este trabajo pretendemos realizar una revisión sobre los principales aspectos clínicos y electrocardiográficos que aportan datos sobre el diagnóstico de las taquicardias supraventriculares (TSV) y ventriculares (TV).

Aproximación clínica

El síntoma principal de los pacientes con taquiarritmias son las palpitaciones, que el paciente puede referir como «sensación de vuelco», «latido fuerte», «falta de latido», «pulso rápido y fuerte», «pulso arritmico», etc. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, el electrocardiograma (ECG) basal es normal, lo que puede conducir a un diagnóstico erróneo en un número importante de casos, justificando dicha sintomatología por trastornos de ansiedad, situaciones de hiperventilación, taquicardia sinusal o simplemente descartando la existencia de anomalías. Por eso es importante que todo paciente que acude a la consulta con historia de palpitaciones deba ser interrogado y explorado adecuadamente.

Factores desencadenantes

Aunque un gran número de pacientes no relacionan sus síntomas con ningún factor desencadenante, existen influencias del sistema nervioso simpático y

parasimpático que afectan al inicio de una taquicardia. En el caso de influencias vagales las taquiarritmias se inician preferentemente en reposo, durante la noche, y en cualquier otra situación en la que el tono vagal se encuentre aumentado. Es el caso de algunos episodios de fibrilación auricular bradicardia-dependiente, típico de pacientes jóvenes que realizan ejercicio físico intenso, o de pacientes con síndrome bradicardia-taquicardia.

En el grupo de pacientes con taquiarritmias en los que la influencia adrenérgica juega un papel importante éstas se ponen de manifiesto asociadas a estímulos externos como el estrés, el ejercicio, el alcohol, etc (2,3).

Modo de comienzo y de terminación

La mayoría de los pacientes refieren comienzo y una terminación bruscos de la taquicardia. En algunos casos y en ciertos tipos de taquiarritmias asociadas al ejercicio físico, que requieren un precondicionamiento adrenérgico, el inicio de la taquicardia puede pasar desapercibido al encontrarse el paciente previamente en taquicardia sinusal, de modo que no aparecen las palpitaciones hasta que cesa el ejercicio. De manera similar, un paciente angustiado en el contexto de una taquiarritmia con taquicardia sinusal basal puede experimentar una terminación más progresiva de la arritmia.

Aunque es muy raro, no debemos olvidar que la propia taquicardia sinusal puede instaurarse de forma brusca (por ejemplo asociada a emociones) y tener la misma terminación de forma abrupta (p.ej. en pacientes deportistas con aumento del tono vagal).

Características de las palpitaciones

El modo en el que los pacientes notan las palpitaciones puede ayudar también al diagnóstico diferencial de la taquicardia. Algunos refieren latidos cardíacos taquicárdicos o sensación de vuelco de forma característica en el cuello, lo cual está provocado por la contracción auricular y ventricular simultánea (es decir, la contracción auricular con las válvulas auriculo-ventriculares cerradas). Este síntoma es típico de las TSV por reentrada intranodal, en las cuales aurículas y ventrículos se activan en serie, no en paralelo, y simultáneamente, por lo que además se suelen acompañar de la presencia de latido yugular bilateral visible (signo de la rana). Otras características clínicas de las palpitaciones que pueden ser útiles a la hora de diagnosticar el mecanismo de la taquicardia (frecuencia, regularidad, etc.) se resumen en la tabla 1.

Tabla 1

Características clínicas de las palpitaciones

Características	Arritmias
• Rápidas, regulares, rana +	• TSV reentrada intranodal
• Rápidas, regulares, rana —	• TV, flutter, taquicardia auricular, • TSV en el WPW
• Rápidas, irregulares	• FA, flutter, taquicardia auricular
• Lentas, regulares, rana+	• Extrasístolia ventricular
• Lentas, regulares, rana-	• Otro tipo de extrasístoles

Síntomas asociados

Aunque como ya hemos dicho el síntoma referido con más frecuencia son las palpitaciones, existen otros muchos que pueden estar relacionados con la existencia de taquiarritmias. Es común en muchos de los casos la presentación de los mismos de forma súbita, en forma de crisis. Pueden así presentarse como episodios de disnea o fatiga súbita u otros síntomas que pueden parecernos completamente alejados de una patología cardíaca como son la ansiedad súbita (4), o la poliuria (como consecuencia de modificaciones en la secreción del péptido natriurético atrial durante las taquicardias auriculares).

El dolor torácico puede ser el síntoma primordial en niños y también en el adulto. En este último caso, la taquicardia puede ser responsable de la aparición de angor hemodinámico, que obliga a descartar la existencia de cardiopatía isquémica subyacente. En algunos casos, especialmente en pacientes pediátricos y jóvenes con tipos específicos de TSV que presentan arritmias de carácter incesante y no paroxísticas, el síntoma de presentación no son las habituales palpitaciones sino síntomas de insuficiencia cardíaca. Estos síntomas están provocados por una disfunción ventricular izquierda secundaria a la taquicardia permanente, entidad que se denomina taquicardiomiopatía (5-7).

No debemos olvidar que frente a estos síntomas relativamente benignos, una taquiarritmia, tanto supraventricular como ventricular, puede producir un síncope e incluso ser responsable de una muerte súbita (8). Un paciente por tanto en el que una taquicardia ha producido en alguna ocasión un síncope debe de considerarse como una situación de urgencia médica que precisa un diagnóstico rápido y preciso.

Finalmente, hemos de recordar que, aunque raramente, algunas arritmias rápidas pueden cursar de modo totalmente asintomático.

Exploración física y exploraciones complementarias

En general, la exploración física es de escaso valor en la mayor parte de los pacientes con TSV, puesto que no suele existir cardiopatía. Sin embargo, en el estudio de todo paciente que acude a la consulta por palpitaciones u otros síntomas que nos hacen sospechar la existencia de arritmias cardíacas debemos completar la anamnesis con una correcta exploración física cardiovascular dirigida principalmente a descartar la existencia de una cardiopatía estructural subyacente o de problemas extracardíacos como el hipertiroidismo.

Si la exploración física se realiza durante algún episodio de taquicardia, existen una serie de signos físicos que pueden incluso ayudarnos en el diagnóstico electrofisiológico de la taquicardia (tabla 1).

Es importante recordar que la tolerancia hemodinámica no es de utilidad en el diagnóstico diferencial de una taquicardia con QRS ancho. No es cierta la creencia de que las TSV son mejor toleradas que las TV y ésta es probablemente una de las principales causas de error diagnóstico en un Servicio de Urgencias. De hecho, una alta proporción de TV son bien toleradas mientras que hay TSV que son sincopales.

Una analítica rutinaria, incluyendo determinación de hormonas tiroideas, un ECG y una radiografía de torax probablemente sea suficiente en la mayoría de los casos para descartar cardiopatía estructural, detectar signos de preexcitación ventricular en el ECG y descartar la presencia de hipertiroidismo. En aquellos pacientes en los que alguna de estas exploraciones sea anormal puede estar indicado la realización de un ecocardiograma (pacientes con valvulopatías, disfunción ventricular, etc.), o una prueba de esfuerzo en aquellos en los que las palpitaciones se asocian a sintomatología anginosa o se desencadenan durante el esfuerzo. Asimismo el estudio del paciente con síncope incluye una amplia variedad de pruebas complementarias antes de decidir si realmente el síntoma es debido o no a una taquiarritmia (Holter de 24 horas, test de inclinación, estudio electrofisiológico, etc.).

Diagnóstico diferencial electrocardiográfico

Como ya hemos comentado, el ECG basal en ausencia de taquicardia es de un valor limitado, aunque imprescindible para diagnosticar síndrome de Wolff-

Parkinson-White y evaluar la presencia de cardiopatía estructural. En cambio, si resulta extremadamente útil disponer de un electrocardiograma durante la taquicardia, que puede ayudar a dilucidar su origen supraventricular o ventricular en el caso de taquicardias con QRS ancho e incluso a determinar su mecanismo electrofisiológico, en el caso de taquicardias con QRS estrecho.

Taquicardias con QRS estrecho

La gran mayoría de las taquicardias de QRS estrecho (QRS <0,12 seg) corresponden a TSV: taquicardia sinusal, flutter auricular, taquicardia auricular, taquicardia por reentrada intranodal, y taquicardias ortodrómicas por reentrada aurículoventricular (síndrome de WPW y vías accesorias ocultas) (9-11). Existen una serie de datos que pueden ayudarnos a diagnosticar incluso el mecanismo electrofisiológico de la taquicardia (12,13):

1. Frecuencia

Este dato va a ser de utilidad únicamente en el caso del flutter auricular en el que de forma característica la frecuencia auricular es de 300 x' y la frecuencia ventricular suele ser de 150 x' por bloqueo AV 2:1. Otros tipos de TSV pueden tener cualquier frecuencia.

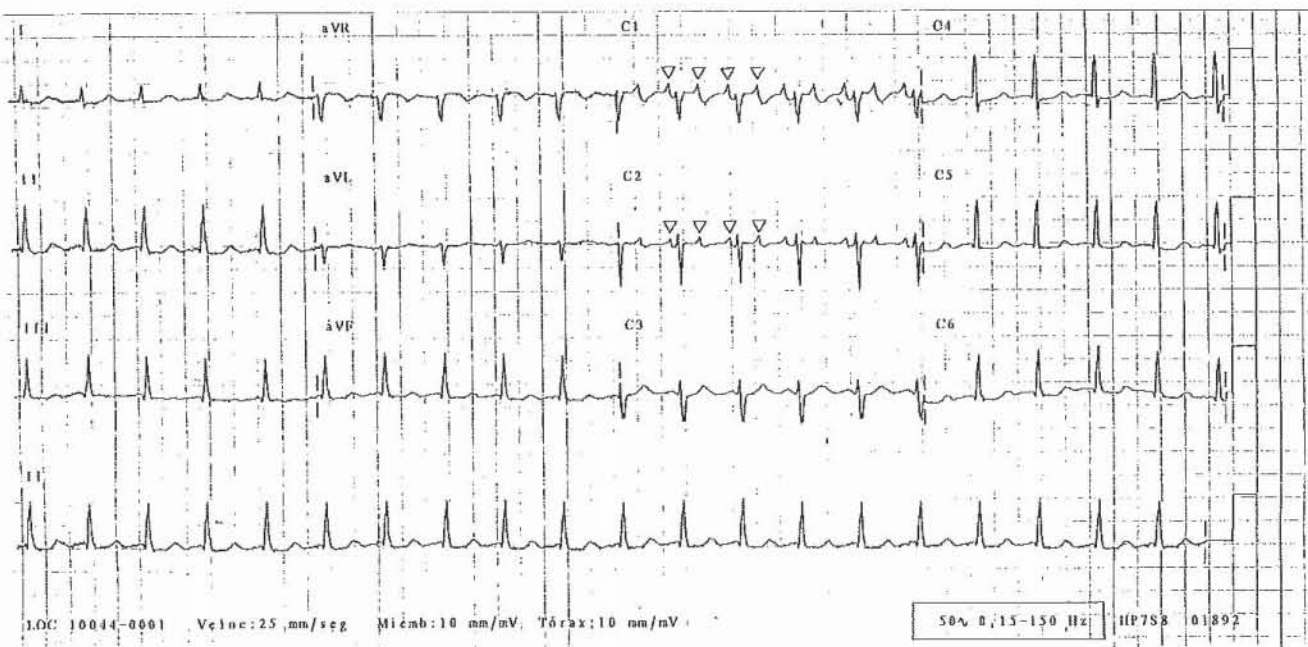
2. Relación entre la onda P y el QRS

Una relación 1:1 puede corresponder a cualquier TSV. Sin embargo, un número mayor de ondas P que de QRS excluye definitivamente a las taquicardias en las que el nodo aurículoventricular participa en el circuito (taquicardias intranodales y mediadas por vías accesorias), siendo muy sugestivas de taquicardias auriculares (figura 1).

3. Posición de la onda P respecto del QRS

La ausencia de actividad auricular visible durante la taquicardia o la aparición de una pequeña muesca en la porción terminal del QRS (pseudor en V1 o pseudos en V2) es sugestiva de taquicardias por reentrada intranodal común, en las cuales la activación auricular y ventricular es simultánea (figura 2). La presencia de onda P en la porción media del ST, entre 100 y 150 mseg del inicio del QRS es sugestiva de taquicardia por reentrada a través de una vía accesoria (figura 3), mientras que más allá de 200 mseg es indicativa de taquicardia auricular, taquicardia por vía accesoria de conducción lenta (taquicardia de Coumel) o, muy raras veces, taquicardias intranodales de la variedad no común.

Figura 1



Registro electrocardiográfico de una taquicardia auricular con bloqueo auriculoventricular tipo 2:1. Se muestran 12 derivaciones del ECG de superficie. En las derivaciones precordiales V1 y V2 se aprecia claramente la actividad auricular (v) (ondas P a una frecuencia de 240 x'). La frecuencia ventricular es de 120 x'.

4. Polaridad de la onda P

La polaridad de la onda P nos permite conocer el origen de la taquicardia y por tanto va a ser de utilidad en el diagnóstico de la misma: una onda P + en DI, DII y DIII indica una dirección cráneo-caudal de la taquicardia, lo que es prácticamente diagnóstico de taquicardia auricular. Ondas P - en DII, DIII indican una dirección caudo-cranial de la taquicardia lo que puede corresponder a cualquier tipo de taquicardia (tanto taquicardias auriculares como taquicardias por reentrada intranodal o taquicardias por reentrada auriculoventricular). Por otro lado, las ondas P + en DI sugieren un origen derecho de la taquicardia, mientras que las ondas P - en DI corresponden a taquicardias de origen izquierdo.

5. Efecto del bloqueo de rama sobre el ciclo de la taquicardia.

Aunque no es frecuente, sí es de gran utilidad disponer de un registro con bloqueo de rama espontáneo

durante la taquicardia: el alargamiento del ciclo de la taquicardia en más de 50 msec durante el desarrollo espontáneo de bloqueo de rama es indicativo de taquicardia por reentrada a nivel de una vía accesoria localizada en la pared libre ipsilateral a la rama bloqueada (figura 4).

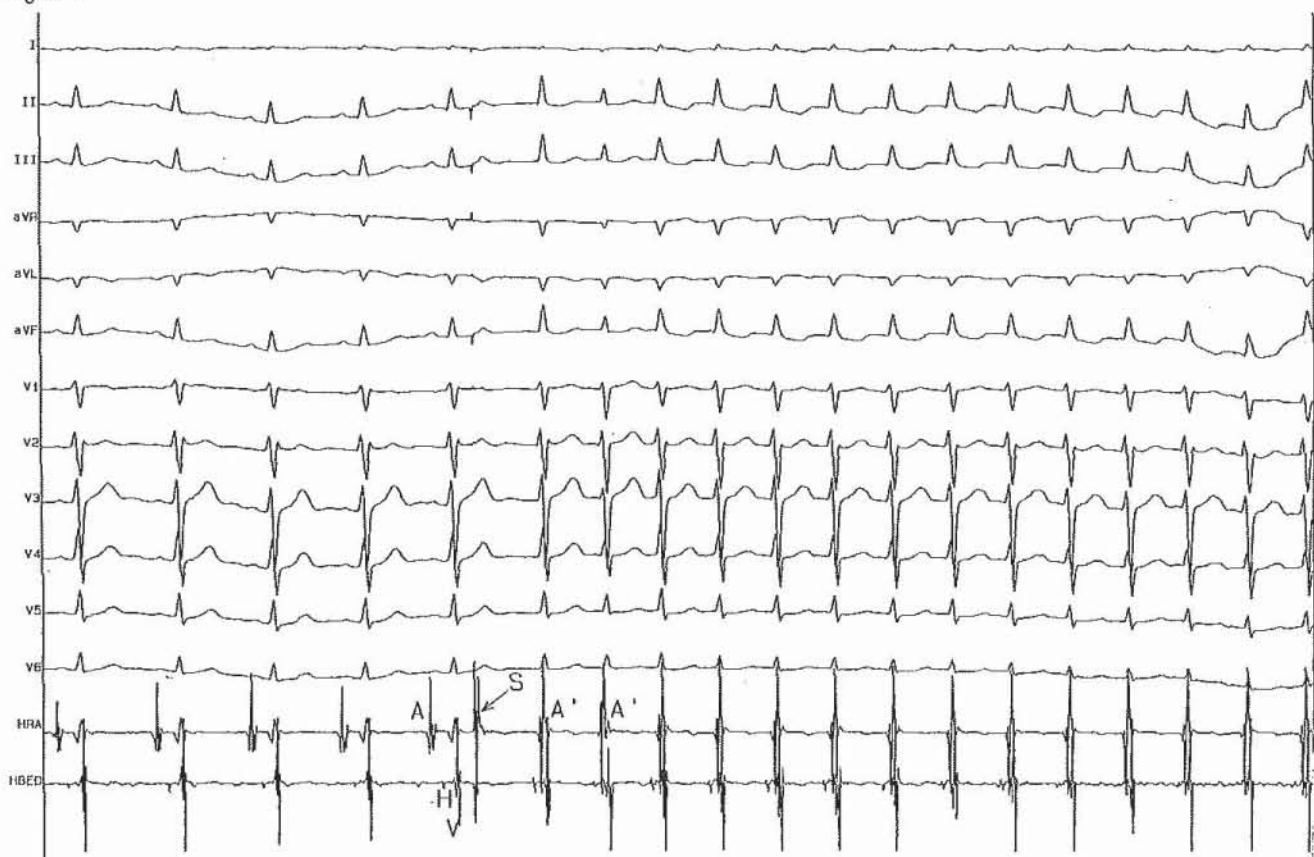
6. Efecto del masaje del seno carotídeo (14,15).

La terminación de la taquicardia durante el masaje del seno es muy sugestiva de taquicardias en las que el nodo A-V forma parte del circuito (intranodales y vías accesorias). Cualquier cambio en la relación A-V, con persistencia de la taquicardia, prácticamente excluye a las anteriores y es diagnóstica de taquicardia auricular.

7. ECG basal en ritmo sinusal

Lógicamente, un ECG basal en el que se observa preexcitación ventricular (WPW) es muy sugestivo de que el mecanismo de la taquicardia sea reentrada por la vía accesoria. Sin embargo, hay que notar que hasta

Figura 2



Registro electrofisiológico de taquicardia por reentrada intranodal. Se muestran 12 derivaciones del ECG de superficie y el registro intracavitario de aurícula derecha (HRA) y haz de His (HBED). El 6º latido corresponde a un extraestímulo auricular (S) que desencadena una taquicardia regular de QRS estrecho a 140 x' sin actividad auricular visible. El registro intracavitario auricular (A') demuestra que la actividad auricular es simultánea con el complejo QRS.

en un 20 % de los pacientes con vías accesorias, el mecanismo de la taquicardia puede ser el de reentrada intranodal.

Taquicardias con QRS ancho. Clasificación y diagnóstico electrocardiográfico

El diagnóstico diferencial de este tipo de taquicardias, con QRS > 0,12 seg, incluye tanto TV como algunos tipos de TSV (tabla 2), por lo que su diferenciación es de crítica importancia para el tratamiento y pronóstico de estos pacientes. En este sentido existen una serie de criterios que debemos analizar en el ECG de estos pacientes que van a ser de utilidad a la hora de estudiar

el origen supraventricular o ventricular de una taquicardia de QRS ancho.

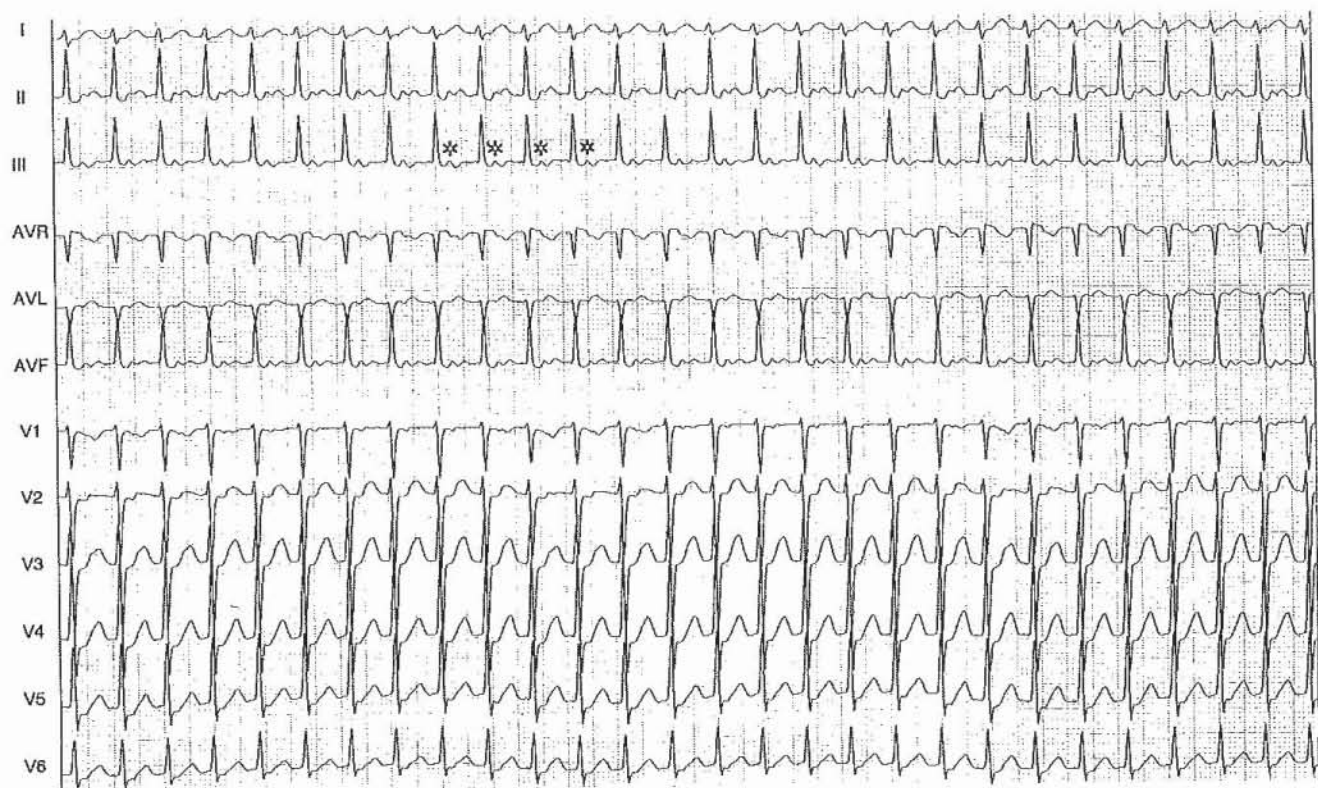
Regularidad del ritmo

Tanto las taquicardias por reentrada intranodal como las mediadas por vías accesorias y las TV son regulares, aunque durante la fase de instauración de una TV puede existir una cierta variabilidad del intervalo R-R (16); una franca y sostenida irregularidad del mismo sugeriría fibrilación auricular.

Anchura del QRS

Como norma general, cuanto más ancho sea el QRS,

Figura 3



Electrocardiograma de superficie de una taquicardia ortodrómica por reentrada a través de una vía accesoria. Se aprecia claramente la actividad auricular (*) inscribiéndose a unos 140 mseg del inicio del complejo QRS. El estudio electrofisiológico posterior confirmó la presencia de una vía accesoria.

mayor es la probabilidad de un origen ventricular de la taquicardia. Así, un QRS $> 0,14$ seg es altamente sugestivo de TV. Sin embargo, hay que recordar que hasta un 25% de TSV tienen un QRS $> 0,14$ seg (por ejemplo: bloqueo de rama preexistente, tratamiento con fármacos antiarrítmicos o TSV con conducción anterógrada por una vía accesoria), y que existen TV -aunque muy infrecuentes- con complejos QRS estrechos (17), como las TV idiopáticas.

Eje del QRS

Un eje desviado a la izquierda sugiere TV. La localización del eje en el cuadrante -90° x -180° es altamente sugestivo de TV. Además, si disponemos del ECG en ritmo sinusal, un cambio en el eje eléctrico mayor de 40° igualmente sugiere TV.

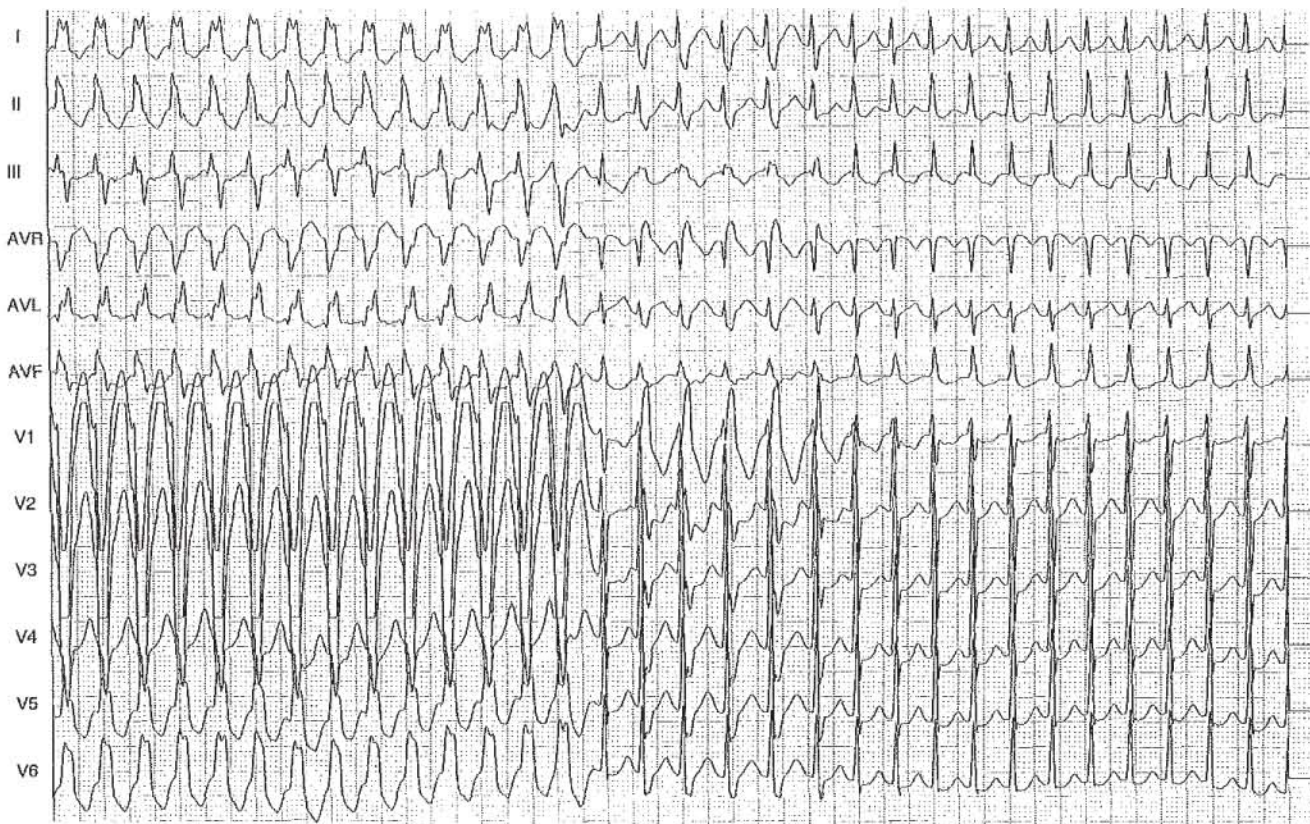
Patrón concordante

La presencia de un patrón concordante, que hace referencia a una polaridad del QRS similar en derivaciones precordiales, sugiere TV (18).

Disociación A-V

La presencia de este hallazgo electrocardiográfico es prácticamente patognomónica de TV y por tanto debe intentar demostrarse en toda taquicardia con QRS ancho (figura 5) aunque esto sólo es posible en el 20-30% de los casos. Aparte de la presencia clara de disociación A-V, existen otras manifestaciones de este fenómeno, como los latidos de fusión (figura 5) (latidos mixtos de origen supraventricular y ventricular, con el QRS por tanto, diferente al resto de los de la taquicardia) y capturas ventriculares (latidos de origen supra-

Figura 4



Registro electrocardiográfico de una taquicardia ortodrómica por reentrada a nivel de una vía accesoria de pared libre derecha. Los 14 primeros latidos muestran bloqueo de rama izquierda (BRI), un latido intermedio no muestra bloqueo de rama, posteriormente hay 5 latidos con bloqueo de rama derecha (BRD) seguidos de la misma taquicardia sin bloqueo de rama. Este infrecuente fenómeno permite realizar, en este caso, el diagnóstico de vía accesoria lateral derecha al observarse prolongación del ciclo de la taquicardia durante el BRD (350 mseg) en comparación con el ritmo sinusal o el BRI (300 mseg).

ventricular de modo que la morfología de los mismos es similar al ECG en ritmo sinusal apareciendo algo adelantado).

La presencia de asociación A-V, con conducción 1:1, no excluye el diagnóstico de TV, ya que hasta el 30% presentan conducción retrógrada 1:1.

Criterios morfológicos

Finalmente, existen diversas morfologías en V1 y V6 que, dependiendo de la morfología de bloqueo de rama derecha o bloqueo de rama izquierda de la taquicardia,

sugieren un origen ventricular (tabla 3), (19-21). Sin embargo, su especificidad y sensibilidad no son altas y en ocasiones existen patrones discordantes (p. ej. V1 sugiere TV y V6 sugiere TSV o viceversa).

Diversos autores han evaluado el valor diagnóstico de cada uno de estos criterios y sus distintas combinaciones, llegando así a la elaboración de diferentes algoritmos útiles para el diagnóstico de las taquicardias con QRS ancho. Por su sencillez y exactitud diagnóstica presentamos en la figura 6 uno de los más empleados, desarrollado por Brugada y colaboradores (22).

Tabla 2

Causas más frecuentes de taquicardias de QRS ancho.

1. TSV con bloqueo de rama (15-30% de los casos).

- Bloqueo de rama preexistente
- Aberrancia de conducción

2. Taquicardia antidrómica (1-3%).

- Vías accesorias tipo Kent (aurículo-ventriculares).
- Vías accesorias tipo Mahaim (nodo-fasciculares).

3. Fibrilación auricular en el síndrome de WPW

4. Taquicardias ventriculares (80%).

- Sin cardiopatía estructural. Idiopáticas.
- Con cardiopatía estructural.

5. Taquicardia de asa cerrada (< 1%); en portadores de marcapasos bicamerales

6. Efectos proarrítmicos de fármacos

- Antiarrítmicos de clase IA (procainamida, quinidina y disopiramida).
- Antiarrítmicos de clase IC (propafenona y flecainida).
- Intoxicación digitalica.

7. Alteraciones hidroelectrolíticas

- Hiperpotasemia.

Tabla 3

Criterios morfológicos sugeritivos de taquicardia ventricular.

**Morfología de BRD
(QRS en V1 predominantemente positivo)**

V1:

— R monofásica:



— Patrón bifásico QR o RS:



— Trifásico RSR' con R > R':



V6:

— R/S < 1:



— QS ó QR:



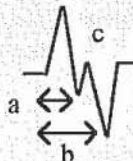
**Morfología de BRI
(QRS en V1 predominantemente negativo)**

V1:

a: Onda R > 30 mseg

b: R a S > 60 mseg

c: Melladura zona descendente de la onda S

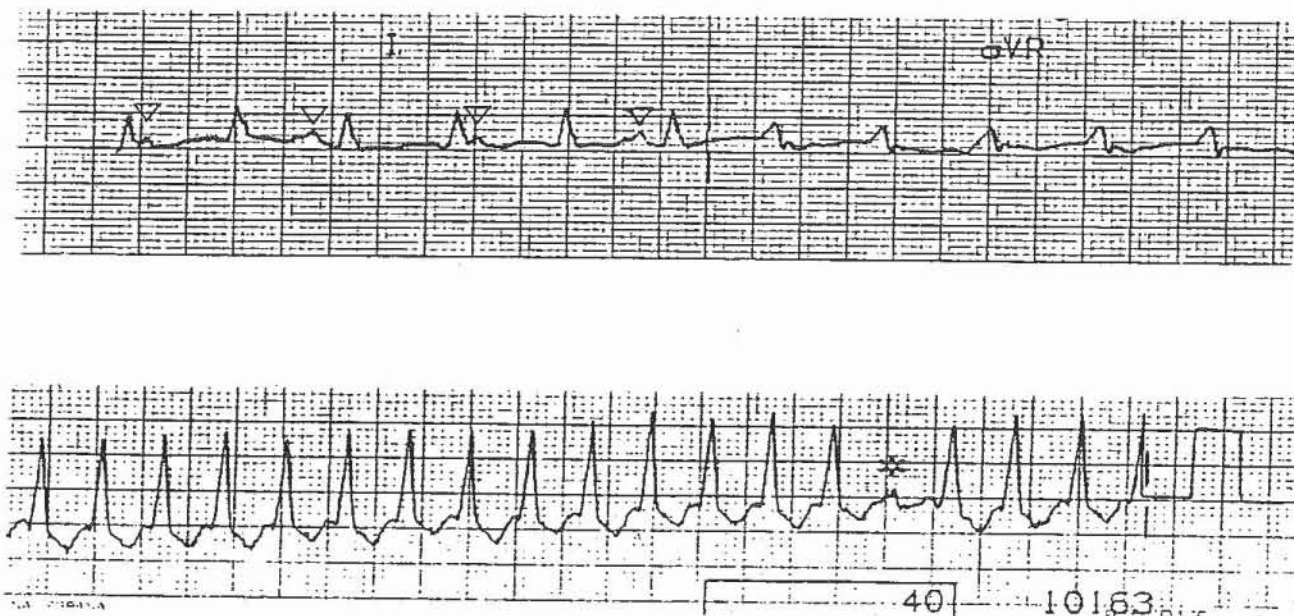


V6:

— Cualquier onda Q



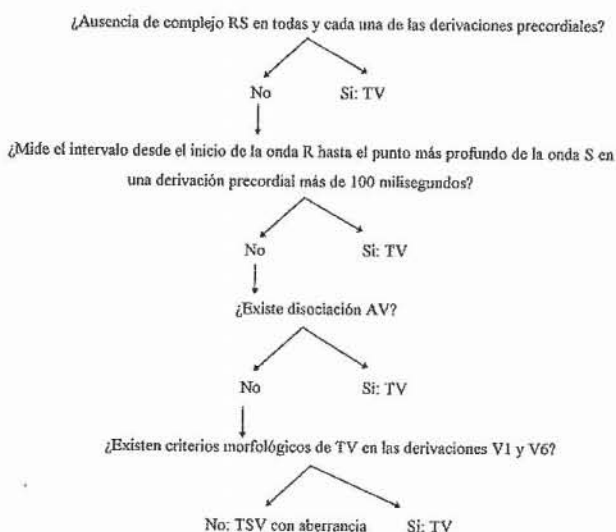
Figura 5



Registros electrocardiográficos de taquicardias ventriculares con disociación A-V: a) Derivaciones I y aVR en las que es patente la disociación A-V (V).

b) En este ejemplo la actividad auricular no es discernible, aunque la presencia de un latido de fusión (*), con distinta morfología y ligeramente adelantado permite asegurar la presencia de disociación A-V y por tanto establecer el diagnóstico de taquicardia ventricular.

Figura 6



Algoritmo para el diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS ancho (modificado de referencia 22).

Conclusión

El diagnóstico diferencial de los episodios de palpitaciones paroxísticas exige la realización de una cuidadosa anamnesis y exploración física, que pueden indicarnos múltiples datos útiles en la valoración de estos pacientes. La obtención de registros electrocardiográficos basales y durante taquicardia permite en muchas ocasiones conocer el origen y mecanismo electrofisiológico de la arritmias, lo cual es de gran importancia a la hora de instaurar distintas modalidades de tratamiento y de conocer su pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wellens HJ, Bär FW, Vanagt EJ, Brugada P, Farré J. The differentiation between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with aberrant conduction: the value of the 12-lead electrocardiogram, in Wellens HJ, Kulbertus HE (eds): *What's New in Electrocardiography?* The Hague, Martinus Nijhoff Publishing, 1981; pag. 184-199.
2. Maurer MS, Shefrin EA, Fleg JL. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced supraventricular tachycardia in apparently healthy volunteers. *Am J Cardiol* 1995; 75: 788-792.
3. Menz V, Grimm W, Hoffmann J, Maisch B. Alcohol and rhythm disturbance: the holiday heart syndrome. *Herz* 1996; 21: 227-231.
4. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD et al. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med* 1997; 157: 537-543.
5. Zupan Y, Rakovec P, Budihna N, Breclj A, Kozelj M. Tachycardia induced cardiomyopathy in dogs; relation between chronic supraventricular and chronic ventricular tachycardia. *Int J Cardiol* 1996; 56: 75-81.
6. Spiale FG, Zellner JL, Johnson WS, Eble DM, Munyer PD. Cellular and extracellular remodeling with the development and recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy: changes in fibrillar collagen, myocyte adhesion capacity and proteoglycans. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28: 1591-1608.
7. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 95-106.
8. Myebug RJ. Sudden cardiac death in persons with normal (or near normal) hearts. *Am J Cardiol* 1997; 79: 3-9.
9. Robinson AW. Common varieties of supraventricular tachycardia: differentiation and dangers. *Heart-Lung* 1996; 25: 373-381.
10. Wellens HJ. The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. *Eur Heart J* 1996; 17 Suppl C: 10-20.
11. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332: 162-173.
12. 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 atroventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 394-402.
13. Fitzgerald DM, Hawthorne HR, Crossley GH, Simmons TW, Halsty WK Jr. P wave morphology during atrial pacing along the atrioventricular ring. ECG localization of the site of origin of retrograde atrial activation. *J Electrocardiol* 1996; 29: 1-10.
14. 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: 772-774.
15. Kappos KG, Koulizakis NG, Toutouzas PK. Modification of ventricular tachycardia by carotid sinus massage. *J Electrocardiol* 1996; 29: 327-332.
16. Volosin KJ, Beauregard LA, Fabiszewski R, Mattingly H, Waxman HL. Spontaneous changes in ventricular tachycardia cycle length. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 409-414.
17. Weiss J, Stevenson WG. Narrow QRS ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1986; 112: 843-847.
18. Reddy GV, Leghari RU. Standard limb lead QRS concordance during wide QRS tachycardia. A new surface ECG sign of ventricular tachycardia. *Chest* 1987; 92: 763-765.
19. Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978; 64: 27-33.
20. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1279-1283.
21. Kremers MS, Black WH, Wells PJ, Solodyna M. Effect of preexisting bundle branch block on the electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1208-1212.
22. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-1659.