

Suplementos

Medwave 2016;16(Suppl 4):e6815 doi: 10.5867/medwave.2016.6815

Arritmias supraventriculares: aspectos electrocardiográficos

Supraventricular arrhythmia: electrocardiographic aspects

Autor: Antoni Bayés de Luna[1]

Filiación:

[1] Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares, Hospital de Sant Pau, Barcelona, España

E-mail: abayes@csic-iccc.org

Citación: Bayés de Luna A. Supraventricular arrhythmia: electrocardiographic aspects. *Medwave* 2016;16(Suppl 4):e6815 doi: 10.5867/medwave.2016.6815

Fecha de publicación: 23/12/2016

Origen: Este artículo forma parte del Suplemento 4 Especial de Cardiología cuyo editor invitado es el Dr. Alberto Morales Salinas, Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Villa Clara; Grupo Nacional de Cardiología, Ministerio de Salud Pública, Cuba

Palabras clave: arrhythmias, cardiovascular disease, mortality, diagnosis

Resumen

Las arritmias supraventriculares son una de las principales causas de consulta médica y de presentación clínica de varias enfermedades cardiovasculares y un marcador de muerte súbita. El diagnóstico adecuado de estas arritmias puede ser un reto. El objetivo de esta revisión narrativa es actualizar sucintamente sobre el tópico.

Abstract

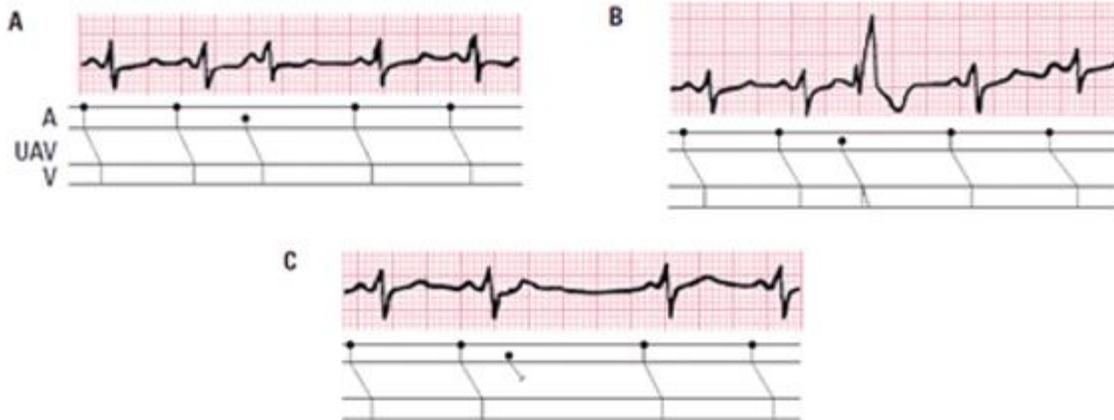
Supraventricular arrhythmias are one of the main causes of medical consultation. They may also be the clinical presentation of various cardiovascular diseases and a marker of sudden death. The correct diagnosis of these arrhythmias could be a challenge. The purpose of this narrative review is to update succinctly on the topic.

Introducción

Las arritmias supraventriculares son una de las principales causas de consulta médica y además pueden ser la forma clínica de presentación de varias enfermedades cardiovasculares y un marcador de muerte súbita. La incidencia de las arritmias supraventriculares aumenta con la edad. El diagnóstico adecuado de estas arritmias puede ser un reto, incluso para los especialistas en el tema. Debido a que el marco teórico de las arritmias supraventriculares ha evolucionado en los últimos años, el objetivo de esta revisión narrativa es actualizar sucintamente sobre este tópico.

Complejos prematuros

Se trata de complejos adelantados, en general extrasístoles, de origen ectópico auricular debido a una micro-reentrada. Pueden conducirse normal, con aberrancia, o quedarse cancelados en la unión aurículo-ventricular—ver Figuras 1A, 1B y 1C—. Las parasístoles supraventriculares son muy poco frecuentes. Tienen las mismas características que las parasístoles ventriculares: intervalo de acoplamiento variable, espacios interectópicos múltiples y si las dos cadencias, sinusal y ectópica, coinciden, complejos de fusión [1].



A. una extrasístole auricular (P') con conducción normal.
 B. una extrasístole auricular conducida por aberrancia.
 C. una extrasístole auricular bloqueada en la unión aurículo-ventricular.
 En los tres casos se ven claramente los cambios que la P' imprime en la repolarización del complejo previo.

Figura 1. Fragmentos de trazados electrocardiográficos con extrasístoles auriculares.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre aberrancia (complejo supraventricular conducido con aberrancia), y ectopia en caso de un complejo QRS

prematureo ancho. A continuación, en la tabla 1, constan los criterios del electrocardiograma (ECG) que van a favor de una u otra posibilidad.

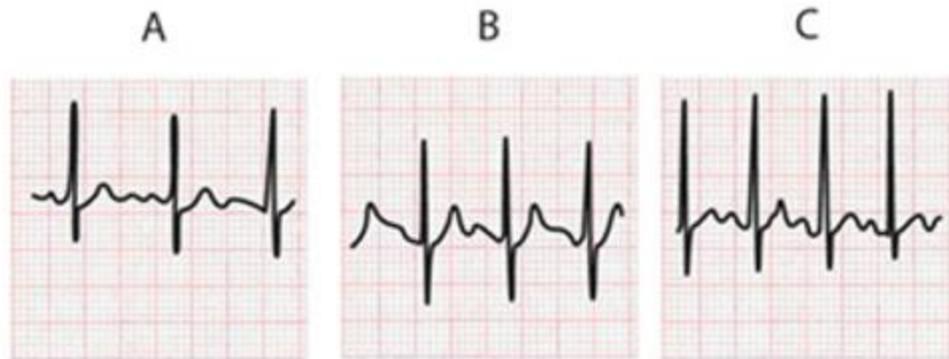
| |
|--|
| Indicativo de ectopia: extrasístoles ventriculares |
| <ul style="list-style-type: none"> –Complejo QRS ancho no precedido de onda P' (P ectópica prematura) (se debería confirmar que no esté oculta dentro de la onda T previa). –Morfología del QRS en V1: , y morfología del QRS en V6: . –Presencia de pausa compensadora completa. |
| Indicativo de aberrancia: extrasístoles supraventriculares |
| <ul style="list-style-type: none"> –Onda P' que precede al complejo QRS ancho (deberían identificarse cambios ligeros en la onda T previa). –Morfología del QRS en V1: , especialmente si la morfología del QR en V6 es . –Ante complejos QRS prematuros anchos y estrechos se debería comprobar que solamente los complejos QRS anchos cumplan los criterios de Gouaux y Ashman (véase texto). |

Tabla 1. Criterios del electrocardiograma para diagnóstico diferencial.

Taquicardia sinusal

Se habla de taquicardia sinusal cuando la frecuencia sinusal supera los 90-100 latidos por minuto. Esta taquicardia puede verse en pacientes en situaciones de simpaticotonía espontánea o inducida y en relación con muchos procesos (fiebre, hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, etcétera). A

menudo está relacionada con esfuerzo y emociones, en cuyos casos la aceleración sinusal es progresiva y rápida, con desaceleración más o menos rápida según el grado de esfuerzo o emociones. La figura 2 muestra un ejemplo de aceleración ante una emoción intensa (salto en paracaídas).



Obsérvese cómo aumenta la frecuencia cardiaca en un paciente al realizar un salto en paracaídas. A. antes de subir al avión. B y C durante el salto.

Figura 2. ECG con ejemplo de aceleración ante una emoción intensa.

Taquicardia auricular ectópica

Mecanismo

Se debe al aumento de automatismo de un foco ectópico o una micro-reentrada y, a veces, a una macro-reentrada auricular. La frecuencia auricular no supera los 200 latidos por minuto.

Morfología del ECG

La onda P ectópica, a menudo estrecha y picuda, y su cadencia suele acelerarse y desacelerarse al inicio y final de la crisis (Figura 3).



Véase el inicio de una taquicardia auricular ectópica. Véase cómo el foco ectópico (P') aumenta su frecuencia progresivamente ($CD < AB$).

Figura 3. Trazados de ECG con taquicardia auricular ectópica.

Taquicardias reentrantes de la unión aurículo-ventricular

Mecanismos

Las más frecuentes son las paroxísticas. En raras ocasiones son permanentes o repetitivas. Estas últimas, más frecuentes en niños, son muy raras.

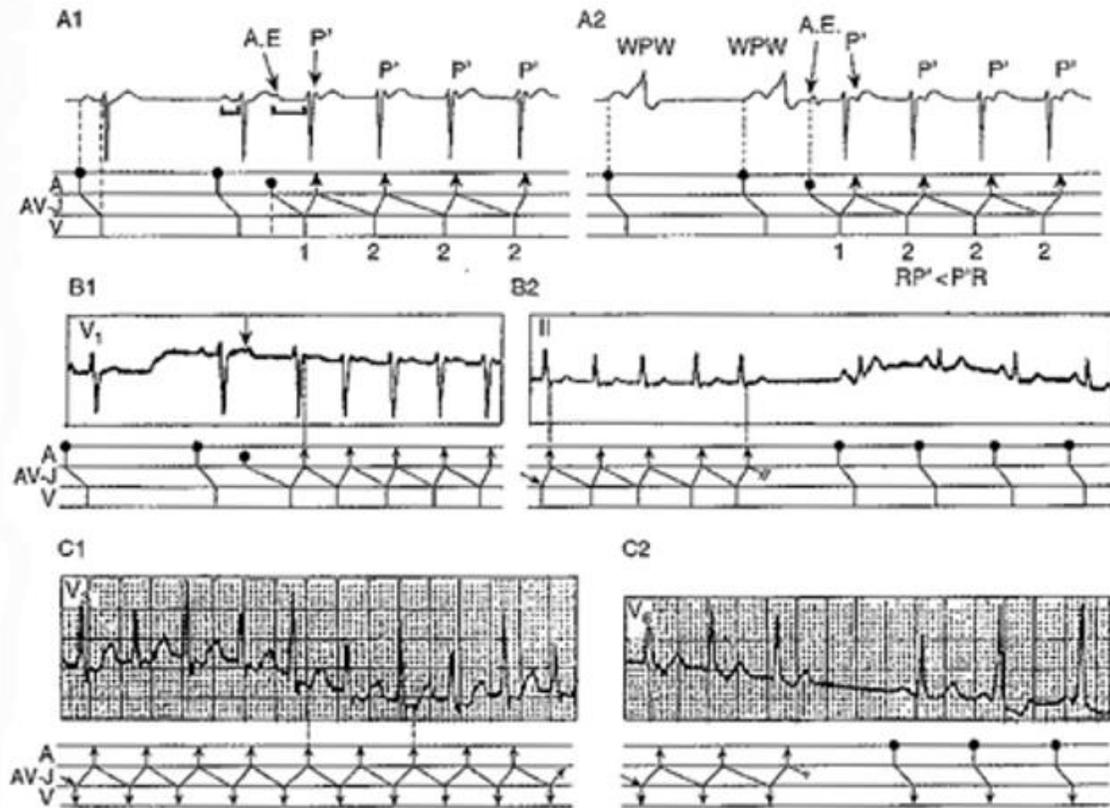
Taquicardias paroxísticas por reentrada de la unión

Se trata aquí el tópico de las taquicardias paroxísticas en las que participa la unión aurículo-ventricular en el circuito (en total 80% de las taquicardias supraventriculares paroxísticas con QRS estrecho), que presentan una conducción del tipo lento-rápido ($RP' < P'R'$) (Figuras 4 y 5). El circuito puede estar exclusivamente en la unión aurículo-

ventricular o puede participar en el mismo una vía anómala. Las taquicardias paroxísticas se llaman, respectivamente, de la unión exclusiva y de la unión con una vía anómala. El mecanismo de instauración de la taquicardia en ambos casos es a partir de una extrasístole auricular que encuentra la vía beta del nodo AV, o a la vía anómala en periodo refractario, lo que permite iniciar en ambos casos la taquicardia reentrante, tal como se observa en los diagramas que se ven en la figura 5. Obsérvese como en el caso de taquicardias paroxísticas de la unión con una vía anómala la P' está algo separada del QRS pero con $RP' < P'R'$ (tipo lenta-rápida), mientras que en la taquicardia paroxística de la unión exclusiva la P' está escondida o pegada al QRS, con lo que son también del tipo lenta-rápida pero no se puede ver bien la relación QRS-P' precisamente porque la P' queda escondida o pegada al QRS. En cambio,

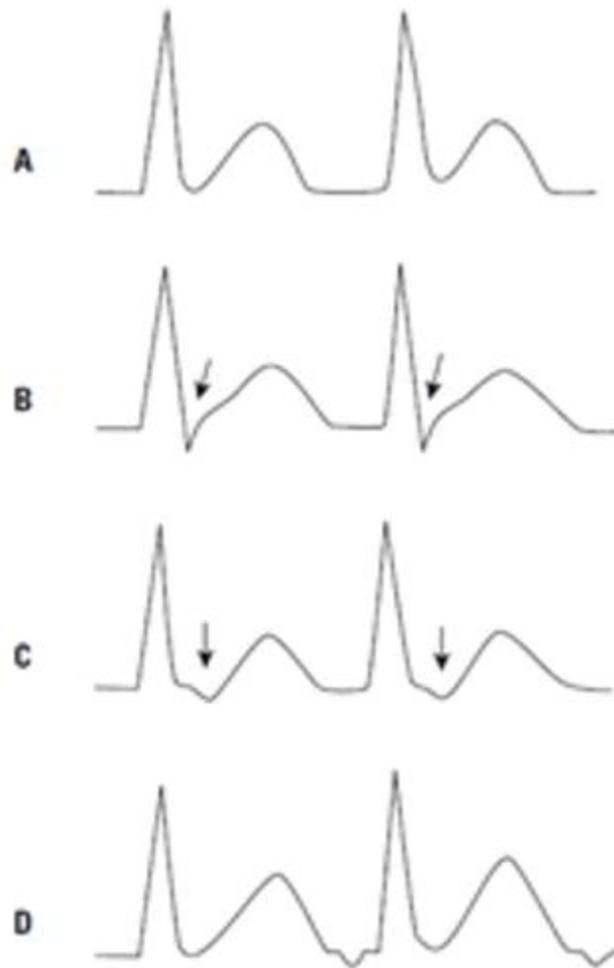
en las taquicardias paroxísticas de la unión con una vía anómala, la conducción retrógrada por la vía anómala es más larga que en las taquicardias paroxísticas de la unión

exclusiva, y la P' queda separada del QRS aunque cerca del mismo (Figuras 4 y 5).



Obsérvese el inicio con la P' inicial conducida con un PR largo (flecha) y como la P' retrógrada explica la pequeña r' de V1 que no estaba antes en ritmo sinusal. A2: taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala. B1 y B2; Inicio y fin de una taquicardia paroxística reentrante de la unión exclusiva. C1 y C2: C1 taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala. Obsérvese la alternancia de los QRS y la P' en el segmento ST. C2: al cesar la taquicardia desaparece en el primer complejo QRS la muesca de la P' en el ST y a continuación la conducción aurículo-ventricular se hace con preexcitación.

Figura 4. Taquicardia paroxística reentrante de la unión exclusiva.



A: onda P' no visible, oculta por el QRS (circuito exclusivamente con participación de la unión AV).
 B: onda P' que distorsiona el final del QRS (simulando que termina con una onda S) (también circuito exclusivamente con participación de la unión).
 C: onda P' separada del QRS, pero con $RP' < P'R$ (circuito con participación de una vía accesoria).
 D: onda P' que precede al QRS con $P'R < RP'$ (circuito auricular o foco ectópico auricular).

Figura 5. Localización de las ondas P' en las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Morfología del ECG:

A. Taquicardia paroxística reentrante de la unión aurículo-ventricular con circuito exclusivamente de la unión (TRU-E) (Figura 4 arriba A y B).

En la figura 4 arriba se puede ver el inicio y final de una crisis que es del tipo lento-rápido. En este caso, aunque la taquicardia es del tipo lenta-rápida, no se ve bien la actividad auricular separada del QRS, se puede intuir, más que ver, que la relación $P'-QRS > QRS-P'$ (ver Figura 4 arriba y Figura 5).

Taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala con conducción

ortodrómica (conducción anterógrada a los ventrículos por vía normal).

B. En la figura 4 C1 y C2, se puede ver durante la taquicardia una alternancia de los QRS, lo que apoya que en la taquicardia participe una vía anómala (aparece en el 20% de los casos). También se puede ver cómo después del QRS se aprecia una P' retrógrada, que está cerca del QRS pero separada del mismo y con $P'QRS > QRS-P'$. Al cesar la taquicardia, aparece el ritmo sinusal que ya en el segundo complejo presenta una clara onda delta (preexcitación) (Figura 4 C2).

Taquicardias antidrómicas: si la conducción anterógrada a los ventrículos se hace por la vía anómala (haz de Kent o

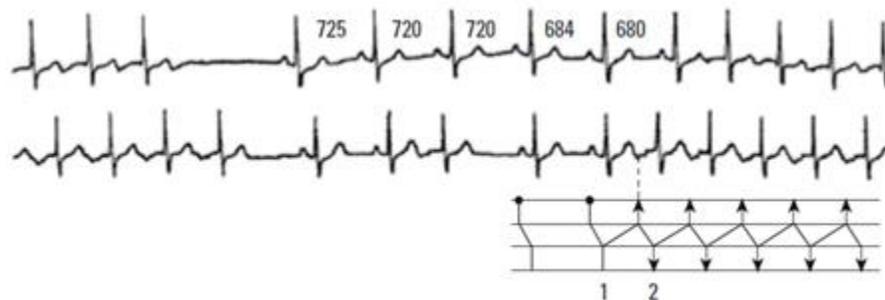
vía larga de preexcitación atípica) y la retrógrada por la unión aurículo-ventricular se trata de una taquicardia antidrómica (taquicardia con QRS ancha aberrada) [1], [2]. El ECG de superficie permite saber cuál de los dos tipos de vía anómala es la utilizada. Para distinguir estas taquicardias antidrómicas de una TV, los mejores criterios son los de Steurer [3]. Según dicho autor, los siguientes criterios van a favor de que se trate de una taquicardia ventricular: a) QRS negativo en V4-V6; b) patrón QR en una de las derivaciones V2-V6; c) evidencia de disociación AV, y d) $\hat{A}QRS < -60^\circ$ y $> +150^\circ$.

C. Importancia de la ubicación de la P' para diagnosticar el tipo de taquicardia supraventricular paroxística (Figura 5). Para realizar el diagnóstico diferencial entre las taquicardias paroxísticas con RR regulares y QRS estrecho sin

disociación aurículo-ventriculares muy importante intentar ubicar dónde está la onda P'. La figura 5 resume estas posibilidades (ver pie de figura).

Taquicardia repetitiva reentrante de la unión aurículo-ventricular

Esta taquicardia, descrita por Coumel [4] es muy poco frecuente y se ve más en niños. Se inicia con un acortamiento crítico del RR sinusal. Es del tipo rápido-lento. El brazo anterógrado es el sistema específico de conducción, y el brazo retrógrado una vía accesoria lenta [5] (Figura 6).



Una vía anómala de conducción lenta constituye el brazo retrógrado del circuito. Abajo: diagrama de Lewis correspondiente al inicio de un episodio.

Figura 6. Registro de Holter que muestra una taquicardia unión recíprocante- incesante con circuito tipo rápido-lento.

Taquicardia ectópica de la unión aurículo-ventricular

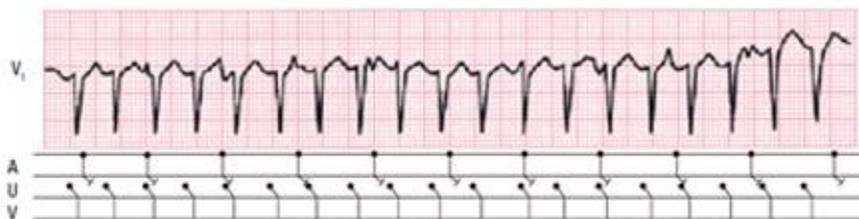
Mecanismo

Se debe a un automatismo aumentado de la unión AV. Es una taquicardia que puede presentarse de forma paroxística, o no paroxística (inicio y final progresivos). Dicha taquicardia se veía a menudo antes pues había más

casos de intoxicación digitálica. Ahora es muy poco frecuente [6].

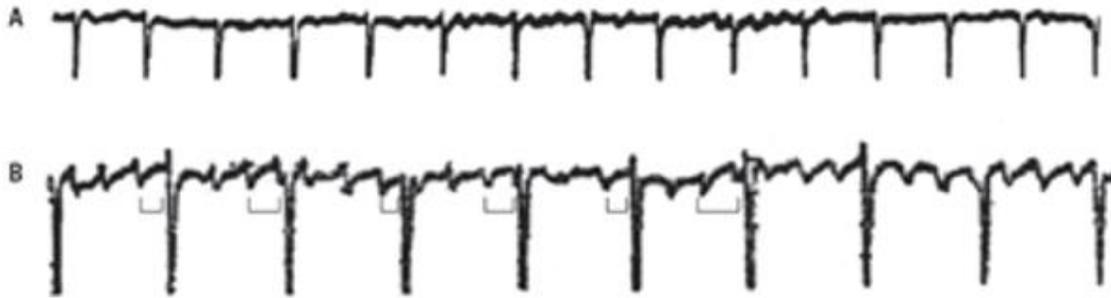
Morfología del ECG

A menudo existe disociación AV. El ritmo de base auricular puede ser sinusal (A) (Figura 7) o flutter auricular (A), o fibrilación auricular (B) (Figura 8).



La onda P sinusal está disociada de una TU-FE a frecuencia rápida (180 latidos por minuto). Se trata de un caso de intoxicación digitálica.

Figura 7. Ritmo auricular sinusal con disociación AV.



A. El ECG es de un caso de fibrilación auricular con RR regulares. Se trata de una taquicardia de la unión ectópica por intoxicación digitálica que tiene como ritmo auricular fibrilación auricular.
 B. Ondas F de flutter de morfología variable e intervalos FR también distintos coincidiendo con intervalos fijos de los complejos QRS. Todo esto apoya que se trate de un foco ectópico de la unión disociado del ritmo auricular (flutter auricular).

Figura 8. Trazados de ECG con fibrilación auricular.

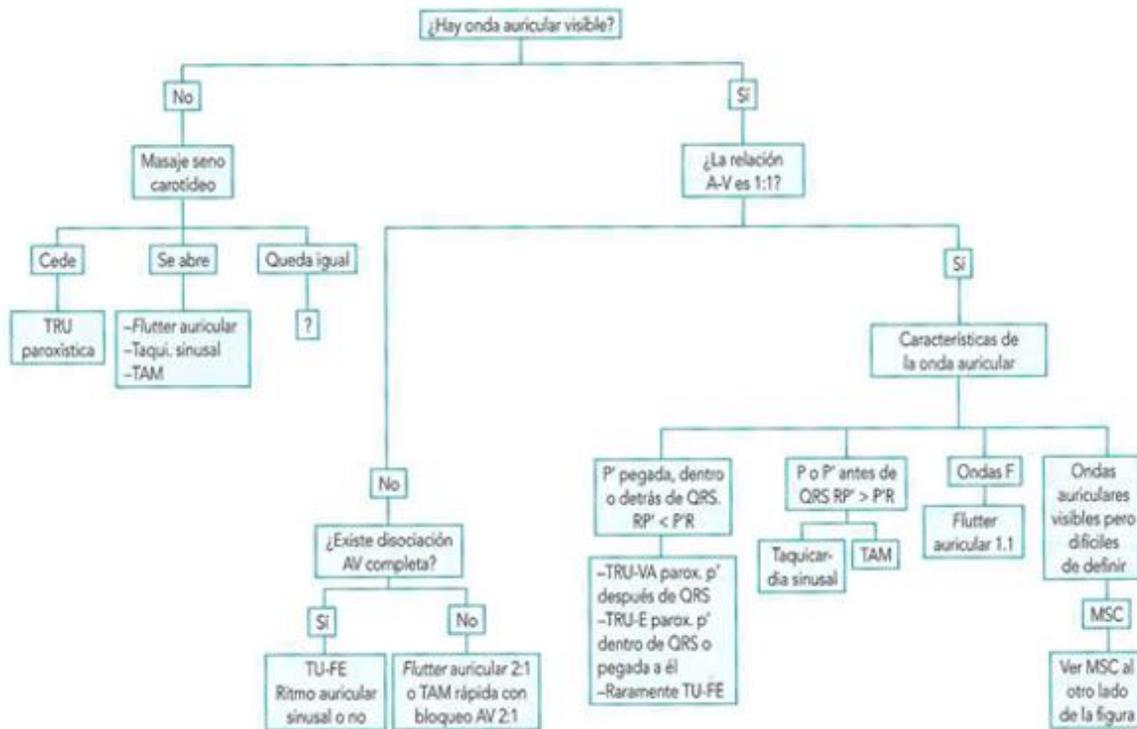
Cuando la taquicardia ectópica de la unión está disociada de un flutter auricular presenta RR regulares e intervalos FR irregulares (Figura 8 B), y en el caso de fibrilación auricular, la presencia de RR regulares y a frecuencia rápida en un paciente con ondas "f" de fibrilación se puede explicar por una taquicardia ectópica de la unión disociada (Figura 8 A).

Si no hay disociación aurículo-ventricular, la conducción retrógrada suele ser menos lenta que la anterógrada. Ello explica que la P' está después del QRS. En este caso el

diagnóstico diferencial con la TRU-VA una vez instaurada la taquicardia es difícil [1].

Diagnóstico diferencial de las taquicardias paroxísticas supraventriculares regulares y con QRS estrecho

El algoritmo de la figura 9 permite realizar el diagnóstico diferencial de las taquiarritmias supraventriculares con intervalos RR regulares y QRS estrecho partiendo de la base de si se aprecia o no onda auricular visible y, en este caso, dónde está situada.



Obsérvese que si se sigue fielmente este algoritmo, se puede alcanzar una alta precisión diagnóstica (ver texto).

TAM: taquicardia auricular monomorfa.

TU-FE: taquicardia unión por foco ectópico.

TRU: taquicardia reentrante de la unión (E: exclusiva, VA: vía anómala).

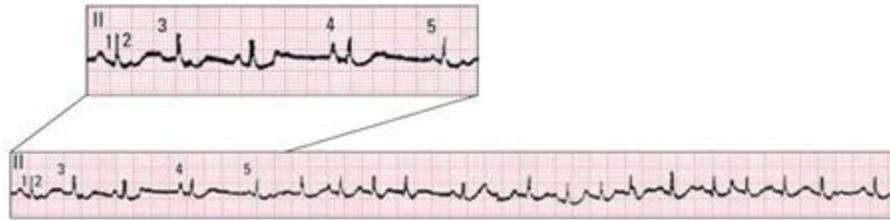
Figura 9. Diagnóstico diferencial de las taquiarritmias supraventriculares con intervalos RR regulares y QRS estrecho.

Taquicardia auricular caótica

Esta arritmia ocurre pocas veces, en general en relación con crisis de hipoxia en pacientes con *cor pulmonale* crónico. El mecanismo es el aumento del automatismo, por lo menos en tres focos auriculares. El tratamiento es sobre todo: mejorar la hipoxia; no dar antiarrítmicos de entrada ni practicar cardioversión eléctrica.

Los criterios diagnósticos ECG son los siguientes (Figura 10):

1. Intervalos PP y PR variables, lo que da lugar a un ritmo irregular; el diagnóstico diferencial de la fibrilación auricular por palpación es muy difícil.
2. Presencia de tres o más morfologías de la onda P.
3. Línea isoelectrica entre ellas.
4. Ausencia de ritmo dominante.



Se muestran todas las características de la taquicardia auricular multiforme caótica. Véanse cinco tipos diferentes de onda P en los primeros cinco complejos QRS.

Figura 10. Trazado ECG de paciente con cor pulmonale descompensado.

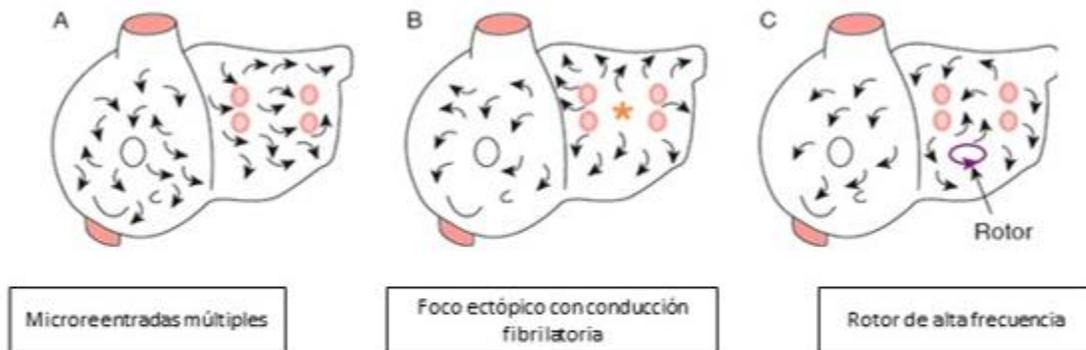
Fibrilación auricular

Es la arritmia supraventricular más frecuente (5-10% en personas de más de 70-80 años), que tiene gran trascendencia clínica porque es la responsable de muchos casos de insuficiencia cardíaca y embolismo cerebral. Hay que procurar revertirle a ritmo sinusal y evitar recaídas, con fármacos y/o ablación si esta última es adecuada. Si esto no es posible, al menos hay que evitar el embolismo cerebral con el tratamiento antitrombótico procedente [1], [2]. Se ha descrito que la presencia de bloqueo interauricular avanzado ($P \geq 120$ ms más morfología \pm en

II, III y VF) se asocia con mucha frecuencia a la aparición de fibrilación /flutter auricular (síndrome de Bayés) [7], [8].

Mecanismo de la fibrilación auricular

La fibrilación auricular puede explicarse por tres mecanismos (Figura 11): a) múltiples microreentradas en las aurículas; b) foco ectópico localizado en las venas pulmonares con conducción fibrilatoria (el mecanismo más frecuente en la fibrilación auricular paroxística) y c) un rotor (fuente de energía) de alta frecuencia iniciado por un extrasístole auricular.



A: una micro-reentrada situada en un foco ectópico puede inducir múltiples reentradas (concepto clásico).
 B: un foco ectópico con aumento del automatismo (venas pulmonares) (asterisco) y con conducción fibrilatoria.
 C: una extrasístole auricular situada en un foco ectópico inicia un rotor de alta frecuencia que perpetúa la arritmia si existe conducción fibrilatoria.

Figura 11. Mecanismos que pueden participar en la aparición y perpetuación de la fibrilación auricular.

Morfología del ECG

Las características del ECG en esta frecuente taquiarritmia auricular son las siguientes:

1. Presencia de ondas de fibrilación (ondas f) de poco voltaje y frecuencia entre 350 y 700 latidos por minuto (Figuras 12 y 13).
2. Ritmo ventricular irregular debido a la penetración variable de las ondas f en la unión aurículo-ventricular. La frecuencia ventricular también depende del grado de bloqueo aurículo-ventricular que exista (Figuras 12 y 13).
3. El QRS puede ser estrecho o ancho (aberrancia de conducción o bloqueo de rama fijo).
4. No puede coexistir con extrasístoles auriculares pero a menudo hay complejos QRS anchos precoces (por ejemplo: ventriculares o aberrancia) (Figura 15) o tardíos (escapes ventriculares).
5. A veces las ondas f apenas se ven o son inaparentes. Se ven más en V1 (Figuras 12 y 13).
6. A veces al final de una fibrilación auricular hay una pausa larga seguida o no de una P sinusal (enfermedad del seno).
7. Pausas largas en ritmo sinusal con crisis de taquiarritmias de repetición, flutter o fibrilación auricular, constituyen el *síndrome de bradi-taquicardia*.
8. La fibrilación auricular puede ser paroxística o permanente.
9. Las crisis de fibrilación auricular paroxística suelen empezar con una extrasístole auricular precoz (Figura 14). Actualmente si no ceden con normas higieno-dietéticas (por ejemplo, restricción de alcohol) y/o medicación adecuada, pueden solucionarse con ablación de venas pulmonares.



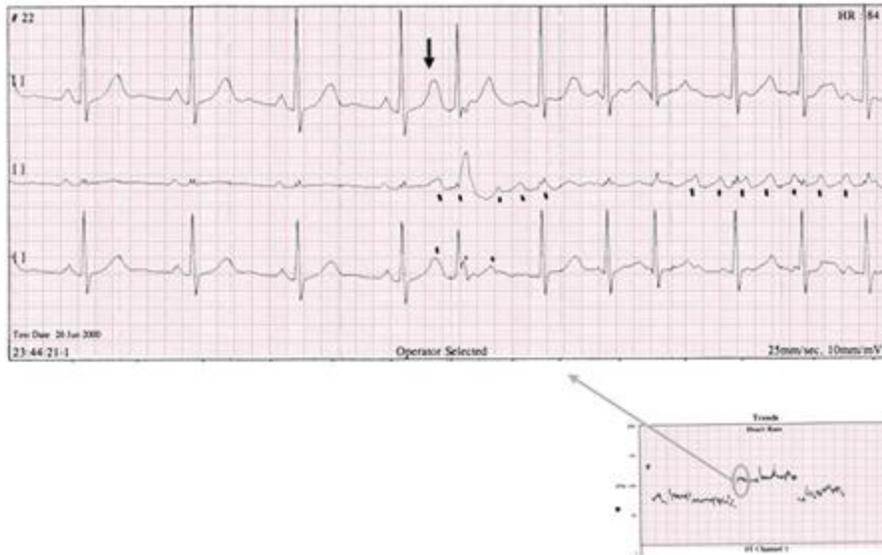
De A a C: ondas F de grados variables de voltaje, siempre en V1.
En C: apenas las ondas F son visibles.

Figura 12. Características del ECG en la fibrilación auricular.



Incluso bajo en algunas derivaciones, y con una frecuencia ventricular media bastante lenta debido a un buen grado de bloqueo aurículo-ventricular de las ondas F.

Figura 13. Ejemplo típico de fibrilación auricular con ondas F de mediano tamaño.



Una extrasístole auricular muy precoz desencadena una crisis de fibrilación auricular paroxística. Ver abajo la duración de la misma en el registro de Holter.

Figura 14. Trazado de ECG con extrasístole auricular muy precoz.



En A: con morfología rSR' en V1 debido a aberrancia de conducción, y en B con morfología R con muesca en la rama descendente también en V1 debido a extrasístoles ventriculares. El intervalo de acoplamiento fijo de los QRS anchos también apoya la extrasístole ventricular.

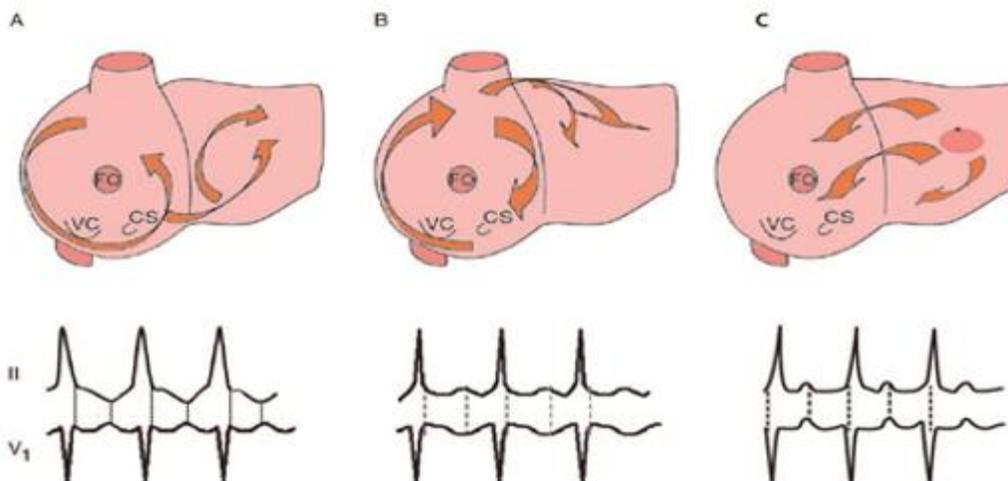
Figura 15. Dos casos de fibrilación auricular con algunos QRS anchos.

Flutter auricular

Mecanismo

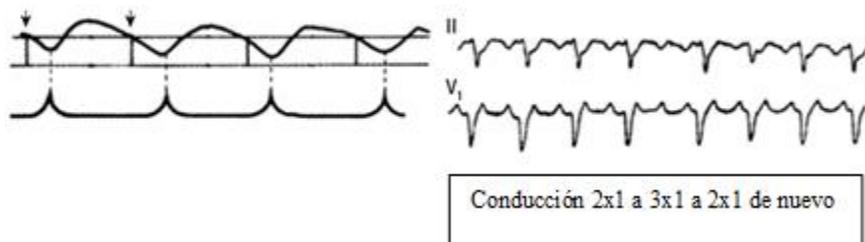
En la figura 16 pueden verse cuáles son los circuitos de reentrada que explican la aparición del *flutter* auricular común, que es un circuito auricular derecho con conducción antihoraria, y del *flutter* no común o reverso,

que es un circuito auricular con conducción horaria en la aurícula derecha (B). En la misma figura se muestran las imágenes ECG más características en las derivaciones D2 y V1 de los dos tipos de *flutter*. De forma clara en el *flutter* común, en II, III y VF no hay línea isoeletrica entre las ondas (ver Figuras 17 y 18).



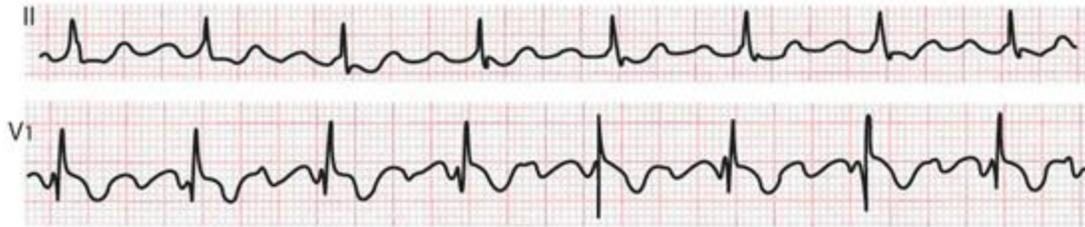
(A) el flutter no común (reverso) con rotación horaria (B), y el flutter atípico naciendo en la aurícula izquierda (C).

Figura 16. Circuitos que explican la presencia de flutter auricular común con rotación antihoraria.



Negativas en II, III y VF, y positivas en V1 en un flutter 2x1 común, con a veces conducción 3x1.

Figura 17. Correlación de las morfologías de las ondas F.



Onda R positiva en las derivaciones I, II, III y VF, y ancha y negativa en V1, que apareció después de la cirugía para el drenaje anómalo de las venas pulmonares.

Figura 18. Ejemplo de flutter auricular inverso.

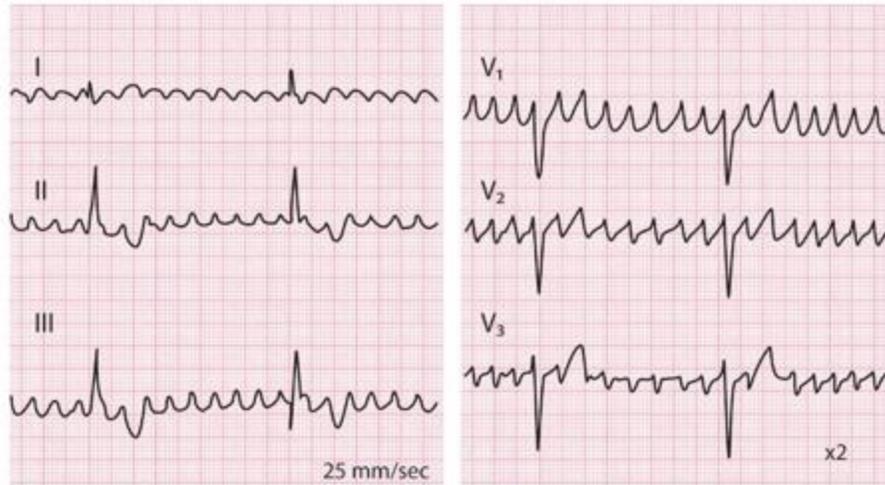
El *flutter*, como todas las arritmias por reentrada, viene desencadenado por un extrasístole auricular que encuentra a una zona del circuito en periodo refractario y desencadena el mecanismo macroreentrante, que está expuesto en la figura 16 A y B, en los tipos más frecuentes de *flutter* auricular. Hay otros tipos de *flutter* llamados atípicos que se presentan especialmente en pacientes con cicatrices post cirugía o ablación, o con mucha fibrosis auricular. El más característico es el que nace por un mecanismo de macroreentrada en la aurícula izquierda (ver Figura 16 C).

La diferencia entre las taquicardias auriculares por macroreentrada auricular y el *flutter* atípico es fundamentalmente la frecuencia de las ondas auriculares (si es $>200-220x'$ se habla de *flutter* atípico).

Las características electrocardiográficas

1. Es una arritmia rápida (250-300 latidos por minuto) organizada y regular con ondas de *flutter* (F) iguales y sin línea isoeletrica entre ellas.
2. Las ondas de *flutter* se frenan hasta alrededor de 200 latidos por minuto con ciertos fármacos.

3. La conducción aurículo-ventricular suele ser 2x1 y fija pero puede ser incluso 1x1 y 3x1 o más lenta, y además variable de un momento a otro (Figura 17).
4. En el *flutter* común, las ondas F se originan por una reentrada antihoraria en la aurícula derecha y en el *flutter* no común o reverso, por una reentrada horaria (ver Figuras 17 y 18).
5. Las ondas F se ven en el ECG de la siguiente forma:
 - *Flutter* común: a) II, III, VF, ondas F sin línea isoeletrica entre sí (en sierra) con negatividad evidente. b) V1, ondas F positivas (Figura 17).
 - *Flutter* no común (reverso): a) II, III, VF, ondas F generalmente anchas y positivas con menos evidente línea isoeletrica; y b) V1, ondas F predominantemente negativas (Figura 18).
 - *Flutter* atípico: se origina en la aurícula izquierda y da lugar a ondas F de morfología parecida a una taquicardia macroreentrante auricular izquierda pero con frecuencia auricular más rápida (>200 latidos por minuto) (Figuras 16 C y 19). Las ondas F son predominantemente positivas en VI y II, III y VF, y negativas en I (Figura 19). Estos casos presentan en ritmo sinusal, a menudo un bloqueo interauricular avanzado (P+- en II, III, VF) (síndrome de Bayés) [8].



Onda F negativa en I, y positiva en II, III, VF y V1.

Figura 19. Típico ejemplo de flutter atípico.

Notas

Declaración de conflictos de intereses

El autor ha completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declara no haber recibido financiamiento para la realización del reporte; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios pueden ser solicitados contactando al autor responsable o a la dirección editorial de la *Revista*.

Financiamiento

El autor declara que no hubo fuentes de financiación externas.

Referencias

1. Bayés de Luna A. *Clinical Arrhythmology*. Wiley-Blackwell; 2012.
2. Bayés de Luna A. *ECG for beginners*. Wiley-Blackwell; 2014
3. Steurer G, Gürsoy S, Frey B, Simonis F, Andries E, Kuck K, Brugada P. The differential diagnosis on the

electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol*. 1994 Jun;17(6):306-8. | [PubMed](#) |

4. Coumel P, Fidelle J, Cloup M, Toumieux MC, Attuel P. [Reciprocal tachycardia of prolonged course in children]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1974 Jan;67(1):23-38. | [PubMed](#) |
5. Farré J, Ross D, Wiener I, Bär FW, Vanagt EJ, Wellens HJ. Reciprocal tachycardias using accessory pathways with long conduction times. *Am J Cardiol*. 1979 Nov;44(6):1099-109. | [PubMed](#) |
6. Padanilam BJ, Manfredi JA, Steinberg LA, Olson JA, Fogel RI, et al. Differentiating junctional tachycardia and atrioventricular node re-entry tachycardia based on response to atrial extrastimulus pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Nov 18;52(21):1711-7. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
7. Conde D, Baranchuk A. [Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayés syndrome]. *Arch Cardiol Mex*. 2014 Jan-Mar;84(1):32-40. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
8. Conde D, Baranchuk A Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. *Revista Argentina de Cardiología*. 2014;82:220-222. | [Link](#) |

Correspondencia a:

[1] Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares
Hospital de Sant Pau
Sant Antoni Maria Claret 167
Barcelona
España



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.