

## Recomendaciones para el tratamiento de urgencia de las taquicardias supraventriculares en edad pediátrica

### Recommendations for emergency treatment of supraventricular tachycardia at pediatric ages

Dr. Jesús Francisco Carballés García,<sup>I</sup> Dr. Marcos Vicente Dopazo Alonso,<sup>II</sup>  
Dra. Winda Rodríguez Ortega,<sup>II</sup> Dr. Samuel Alejandro González Goyri,<sup>II</sup> Dra.  
Grettel Medina Guirola,<sup>II</sup> Dra. Herminia Palenzuela López<sup>I</sup>

<sup>I</sup>Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Las taquicardias supraventriculares son las arritmias sintomáticas más comunes en edad pediátrica. Obedecen a diferentes condiciones fisiopatológicas que resultan en patrones electrocardiográficos semejantes. Como el mecanismo de la arritmia durante la urgencia es con frecuencia desconocido, el tratamiento agudo al niño que se presenta en esta condición, puede ser un reto. Sin embargo, la estrategia de tratamiento depende fundamentalmente del estado clínico del paciente en el momento de la presentación, y no de una apreciación electrocardiográfica sujeta a errores. El presente artículo tiene el propósito de incrementar los conocimientos acerca de las taquicardias supraventriculares entre los médicos vinculados a la atención pediátrica, mediante una revisión, que enfocada en la edad, trata sus presentaciones más frecuentes, aspectos del diagnóstico y el tratamiento.

**Palabras clave:** arritmias en pediatría, taquicardia supraventricular.

---

#### ABSTRACT

Supraventricular tachycardia is one of the most common symptomatic arrhythmias at pediatric ages. It responds to different physiopathological conditions that result in similar electrocardiographic patterns. Since the arrhythmia mechanism in emergency

situation is frequently unknown, the acute treatment of a child with this condition can be a real challenge. However, the therapeutic strategy mainly depends on the clinical state of the patient at the time of presentation rather than on an electrocardiographic consideration that may be influenced by errors. The present paper was aimed at raising the level of knowledge about supraventricular tachycardia in those physicians linked to pediatric care, by means of an age-focused review that deals with the most frequent ways of presentation, diagnostic aspects and treatment of supraventricular tachycardia.

**Keywords:** arrhythmias in pediatrics, supraventricular tachycardia.

---

## INTRODUCCIÓN

Las taquicardias supraventriculares (TSV) son la forma más común de disturbio del ritmo cardíaco en edad pediátrica. Constituyen un grupo de taquiarritmias originadas por encima la bifurcación del haz de His con diferentes mecanismos patogénicos y patrones electrocardiográficos semejantes. Aunque la prevalencia real no es bien conocida, se ha estimado en alrededor de 1 por cada 250 niños, y es una causa importante de morbilidad en este grupo de pacientes. La mayoría de los casos afectados no tienen cardiopatía estructural.<sup>1-5</sup>

Las 3 formas más comunes de TSV que suceden en Pediatría son, en orden de frecuencia: la taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) mediada por vías accesorias, la taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular (TRNAV) y la taquicardia auricular ectópica (TAE). La prevalencia de cada una de estas está muy relacionada con la edad. El *flutter* y la fibrilación auricular no serán tratados en este trabajo porque son menos frecuentes en edad pediátrica, y cuando se presentan, casi siempre están asociadas a cardiopatía estructural.<sup>5-7</sup>

La presentación clínica en el curso de la taquicardia suele variar dependiendo de la edad del niño, el mecanismo de la arritmia, su duración y la frecuencia cardíaca. En no pocos casos el diagnóstico es difícil, sobre todo si se trata de recién nacidos, lactantes o niños pequeños, en quienes episodios frecuentes o incesantes pueden reconocerse cuando se ha desarrollado insuficiencia cardíaca, relacionada o no con una taquicardiomiopatía.<sup>1,3,5,6</sup>

La interpretación electrocardiográfica habitualmente resulta complicada y está sujeta a errores, inclusive, para médicos de más experiencia; sin embargo, en el tratamiento de urgencia a estos pacientes, no debe constituir un paso relevante para acometer, de forma adecuada, las acciones necesarias con intención de revertir la arritmia sin poner en riesgo el estado clínico del niño.<sup>7-9</sup>

Tratar convenientemente a estos pacientes tiene implicaciones trascendentales. Valorar el estado clínico en el momento de presentación, tomar medidas de soporte vital con inmediatez, realizar cardioversión eléctrica oportuna en los casos con inestabilidad hemodinámica, y la administración de fármacos antiarrítmicos normados en pacientes con la indicación, son elementos de gran impacto en la preservación de la vida de los niños afectados por esta condición.

El presente artículo expone una revisión sobre los mecanismos patogénicos más frecuentes para las TSV en la infancia, su comportamiento epidemiológico, presentación clínica y patrones electrocardiográficos. Centra sus objetivos en tratar las recomendaciones más aceptadas hoy día para el tratamiento a estos pacientes, con aplicabilidad en nuestras instituciones de salud en atención primaria, secundaria y terciaria. Consideramos pueda ser de utilidad a médicos generales, pediatras, cardiólogos y a cualquier facultativo que bajo su labor asistencial se exponga a estas contingencias.

## **PATOGENIA**

Se han descrito alrededor de 16 mecanismos patogénicos para TSV en edad pediátrica.<sup>10,11</sup> Dado el comportamiento epidemiológico, se exponen, de forma resumida, solo los responsables de las 3 formas más frecuentes.

### **TRAV mediada por vías accesorias**

Constituyen cerca del 75 % de las TSV en la infancia.<sup>5,6</sup>

Las vías accesorias son haces o puentes (fundamentalmente musculares), fuera del sistema normal de conducción, que conectan directamente el miocardio auricular y ventricular y permiten su comunicación eléctrica. De forma menos frecuente, estas vías forman conexiones entre el eje especializado de conducción y el tejido muscular de aurículas y ventrículos. Funcionalmente, establecen una derivación del sistema eléctrico-conductor normal del corazón para facilitar la activación ventricular temprana (preexcitación), y determinan el arquetipo fisiopatológico y anatómico para un circuito de macroreentrada.<sup>12</sup> Con mucha más frecuencia, la reentrada es ortodrómica, o sea, el impulso eléctrico desciende anterógradamente a través del nodo auriculoventricular (NAV) y asciende retrógradamente por la vía accesorio; la forma inversa, la TRAV antidrómica, se presenta en menos del 5 % de los pacientes y con un patrón electrocardiográfico distintivo.<sup>13</sup>

La taquicardia incesante recíproca de la unión auriculoventricular (AV), también conocida como taquicardia de Coumel, es un tipo especial de TRAV ortodrómica mediada por una vía accesorio oculta con velocidad de conducción lenta y decremental. Es la forma más común de taquicardia incesante en la infancia, y cuando no se diagnostica, puede resultar en una miocardiopatía dilatada.<sup>12-14</sup>

### **TRNAV**

La reentrada en el NAV es, en orden de frecuencia, la segunda forma más común de mecanismo de TSV en niños, estimada en un 15 % aproximadamente.<sup>5,6</sup>

El NAV consta de al menos 2 conexiones con el miocardio auricular circundante. Una de ellas, conocida como vía nodal rápida, presenta una velocidad de conducción rápida y un período refractario prolongado, lo que condiciona que, a frecuencias auriculares lentas, el impulso cardíaco eléctrico se conduzca por ella en un tiempo breve, mientras que, a frecuencias rápidas, no es capaz de atravesar esta estructura. La segunda conexión, conocida como vía nodal lenta, presenta una velocidad de conducción lenta y un período refractario breve, lo que condiciona que, a frecuencias auriculares rápidas, cuando no hay conducción por la vía nodal rápida, el impulso eléctrico se conduce a su través y alcanza los ventrículos en un tiempo más prolongado. Este fenómeno se conoce como fisiología de doble vía nodal. Estas

características diferenciadas de las 2 vías nodales condicionan, además, que ante una extrasístole auricular con acoplamiento corto, el impulso eléctrico pueda encontrar a la vía nodal rápida en su período refractario, y conducirse de forma muy lenta a través de la vía nodal lenta. La conducción lenta a través de esta última vía puede condicionar, a su vez, que la vía nodal rápida tenga tiempo de recuperar su capacidad de conducción en el momento en que el impulso alcanza el extremo distal de la vía nodal lenta, en su inserción común con la vía nodal rápida sobre el haz de His. En esta situación, el impulso se conducirá, además de anterógradamente a través del haz de His hacia los ventrículos, de manera retrógrada a través de la vía nodal rápida hacia las aurículas, desde donde puede reentrar en la vía nodal lenta, perpetuar esta secuencia y dar lugar a la denominada TRNAV de tipo "común". Esta secuencia también se puede producir en sentido inverso, desencadenada generalmente por extrasístolia ventricular, y da lugar a la denominada "no común" o rápida-lenta, con una incidencia aproximada diez veces menor que la anterior.<sup>15</sup>

## TAE

Las TAE son taquicardias automáticas, quizás dentro de ellas las menos frecuentes; pero constituyen uno de los mecanismos más comunes de taquicardia incesante en Pediatría, y por ello, una causa de miocardiopatía dilatada cuando no se diagnostican. Su mecanismo exacto no está del todo esclarecido, se plantea obedezcan al automatismo anormal de remanentes de células embrionarias con propiedades automáticas. Como consecuencia se generan impulsos eléctricos fuera del nodo sinusal que establecen la taquicardia.<sup>10,11</sup>

## COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO

En todas las series publicadas revisadas, se citan a las TSV como la alteración más frecuente del ritmo cardíaco en la infancia; señalan estos trabajos que, sin diferencias de género, la mayoría tiene lugar en corazones sin cardiopatía estructural, y que la prevalencia aumenta considerablemente en caso de existir cardiopatía adquirida o congénita, como enfermedad de Ebstein, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot y defectos de septación. En sentido general se reportan como mecanismos más comunes, en orden respectivo de frecuencia, la TRAV ortodrómica (más del 70 %), la TRNAV (cerca del 15 %) y la taquicardia auricular ectópica; pero la incidencia relativa de estas está determinada por la edad.<sup>1,3,5,6</sup>

Se estima que alrededor del 50-60 % de los casos pediátricos con TSV se presentan en el primer año de vida; en este período, las TRAV mediadas por vías accesorias justifican hasta un 90 %, y son casi en su totalidad, taquicardias ortodrómicas (TO). Se ha descrito que muestran tendencia a desaparecer espontáneamente, durante varios años, en la mayoría de los niños que presentaron síntomas en los primeros meses de vida, y que, alrededor de los 8 años pueden recurrir hasta en un tercio de ellos. En contraste, más del 70 % de los casos que tienen su primera manifestación después de los 5 años, presentan recurrencias frecuentes de la arritmia.<sup>1-9</sup> Se plantea que este comportamiento obedece a cambios en el tono autonómico durante la infancia, que alteran las propiedades de conducción y refractariedad del NAV y vías accesorias; se sabe también que cerca del 40 % de estas pierden su funcionalidad durante el primer año de vida.<sup>12</sup> La TAE tiene baja incidencia en recién nacidos, lactantes y transicionales, y comportamiento similar ocurre con la TRNAV, la cual es muy rara en menores de 2 años.<sup>5,6</sup>

En escolares y adolescentes, las TO continúan siendo el mecanismo más común, pero la incidencia de la TRNAV se va incrementando con la edad, y puede justificar hasta un tercio de las TSV en los adolescentes.<sup>16</sup>

Cuando se alcanza la adolescencia tardía, la frecuencia de los mecanismos responsables de las TSV es similar a la que sucede en la adultez; la TRNAV comienza a ser común, se convierte en la más frecuente y aparecen otras como el *flutter* y la fibrilación auricular, que suceden muy poco en niños pequeños sin cardiopatía estructural.<sup>1,5,16</sup>

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico en el curso de la taquicardia está relacionado con la edad, la frecuencia cardíaca (FC), el mecanismo de la arritmia y la existencia o no de cardiopatía subyacente.<sup>1-6</sup>

Si la edad del niño y su desarrollo psicológico lo permiten, la anamnesis puede aportar síntomas diversos como palpitaciones, mareos, dolor precordial u otros relacionados con insuficiencia cardíaca (IC). Cuando un paciente se queja de palpitaciones rápidas regulares, de comienzo y término brusco, relativamente bien toleradas, ello sugerirá una TSV que obedece al mecanismo de reentrada; en cambio, una historia de taquicardia de comienzo y terminación gradual, en relación con estados emocionales o ejercicio, sugerirá una taquicardia sinusal. Clásicamente las TSV por reentrada suelen tener una duración de 10-15 minutos, aunque pueden llegar a durar horas. Habitualmente se presentan en reposo, pero en algunos pacientes hay disparadores como el ejercicio y los cambios de posición.<sup>17,18</sup>

El síncope es una forma rara de presentación, y usualmente tiene lugar en pacientes de mayor edad. Cuando sucede, debe pensarse en una arritmia de muy alta frecuencia, como pudiera ser una fibrilación auricular conducida por vía accesoria; es una manifestación de alerta, y en casos con preexcitación ventricular sugiere peor pronóstico por riesgo de muerte súbita.<sup>1,3,6,17</sup>

En el caso de neonatos y niños pequeños el diagnóstico se hace difícil y trascendente. Típicamente se presentan con IC (palidez, sudación, polipnea y pérdida del interés por la alimentación), ya sea por una FC muy elevada (mayor de 280 latidos por minuto), o secundaria a taquicardiomiopatía por taquiarritmias frecuentes e incesantes. Muchas veces, cuando los episodios son breves y autolimitados, pasan inadvertidos, porque, en la mayor parte de los casos, cuando no existe cardiopatía subyacente, son bien tolerados a esta edad. Se plantea que cuando el niño llega en IC el episodio tiene una duración que supera las 24-48 horas.<sup>19</sup>

El examen físico en el curso de la taquicardia trazará 3 objetivos principales: distinguir elementos diagnósticos de la arritmia en cuestión (regular o irregular), evaluar sus consecuencias hemodinámicas (signos de IC) y diagnosticar una posible cardiopatía de base. La FC varía con la edad, y no suele sugerir el mecanismo de la arritmia como sucede en el adulto. En lactantes puede alcanzar valores de 220-280 latidos por minuto, en los niños mayores y adolescentes entre 180-240, con tendencia a la disminución en la medida que se hacen mayores.<sup>1-4,19</sup>

## DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO

El electrocardiograma (ECG) convencional de superficie constituye una herramienta diagnóstica valiosa en el contexto de la urgencia, pero en muchos casos la interpretación puede resultar dudosa, dadas las particularidades que se presentan en el niño; no obstante, el sentido común debe ser el que prime en cualquier acción terapéutica, y estas no deben retrasarse en función de una apreciación sujeta a errores.

Sin pretender tratar con especificidad los patrones electrocardiográficos clásicos de las TSV más comunes en la infancia, en orden práctico, se expondrán al lector una serie de consideraciones que pueden contribuir a establecer un enfoque diagnóstico adecuado cuando se valore un niño con una taquiarritmia. Estas son:

- Tener en consideración aspectos epidemiológicos, por ejemplo: no olvidar que ante una taquicardia regular con QRS estrecho, debe establecerse, en primer orden, el diagnóstico diferencial entre TO y TRNAV, ya que entre ambas, ocupan más del 80 % de las TSV en Pediatría. La TO, como ya se ha mencionado, es la forma más común; la TRNAV, segunda en frecuencia, aumenta su prevalencia con la edad y es rara en niños menores de 2 años.
- Se ha demostrado que los signos electrocardiográficos con mayor sensibilidad y especificidad son, en el caso de la TRNAV: onda P incluida en el QRS, seudo "r" en V1 y seudo "s" en derivaciones inferiores; en cambio, un RP mayor de 100 milisegundos (ms) y la depresión del ST de más de 2 mm, deben sugerir con fuerza la probabilidad de TO.<sup>20</sup>
- La FC se relaciona más con la edad que con el tipo de arritmia en cuestión,<sup>5</sup> por tanto, no debe considerarse un elemento de peso a la hora de establecer el diagnóstico.
- Los algoritmos desarrollados para adultos tienen reconocidas limitaciones en el niño.<sup>20-22</sup> La relación RP/PR es menos específica en los grupos de menor edad.
- Cuando se documenta una taquicardia con QRS ancho, las arritmias más probables suelen ser: taquicardia antidrómica, *flutter* auricular por vía accesoria, TO con bloqueo de rama funcional y taquicardia ventricular (TV).<sup>23</sup> Siempre deben ser consideradas una emergencia médica.
- En caso de ser irregular, pensar en: taquicardia auricular, *flutter* o fibrilación auricular.<sup>24,25</sup>
- Las TAE se distinguen por la presencia de ondas P de diferente morfología a la que se aprecia en ritmo sinusal, FC entre 90-330 latidos por minuto (según la edad) y comportamiento incesante o en salvas frecuentes.<sup>1,6,23</sup>
- Se debe solicitar, en caso de existir, un ECG previo en ritmo sinusal; este puede evidenciar signos de preexcitación ventricular (PR corto, onda delta, QRS ancho y alteraciones de la repolarización).

## TRATAMIENTO DE URGENCIA

El tratamiento agudo a niños que se presentan con una TSV suele ser un reto para el médico tratante. La estrategia de tratamiento sigue algoritmos que, en cierto modo, no se basan en la apreciación electrocardiográfica inicial, ya que esta puede suscitar dudas diagnósticas que entorpecen el tratamiento oportuno del niño.

El primer paso, cuando se presenta el paciente, es la *evaluación del estado clínico* en la búsqueda rápida de elementos que indiquen compromiso hemodinámico; de ello derivan las acciones iniciales y la posibilidad inmediata de salvar su vida. Al mismo tiempo, debe obtenerse con premura, para la *evaluación diagnóstica* posterior, un *registro electrocardiográfico*, que incluya V7, V3R y V4R, además de las derivaciones convencionales.<sup>5,8,26</sup> Se acometerán también una serie de medidas generales que incluyen:

- Ingreso inmediato
- Monitorización electrocardiográfica continua
- Mantener posición supina
- Canalizar vena

La evaluación hemodinámica se basa en la búsqueda de síntomas y signos de IC, hipotensión arterial, palidez, alteraciones del nivel de conciencia y *shock*. En los lactantes, las manifestaciones pueden ser taquipnea, irritabilidad o pérdida del interés por el alimento.<sup>6</sup>

Pacientes con inestabilidad hemodinámica: cuando esta situación se presenta es precisa la terminación rápida de la arritmia. Debemos realizar cardioversión eléctrica con corriente directa, de 0,5-2 J/kg, en modo sincrónico si el QRS es estrecho, bajo anestesia o sedación. Las paletas pediátricas (21 cm<sup>2</sup> de superficie) se prefieren en niños de menos de 10 kg, por encima de este peso se aconseja el uso de las paletas diseñadas para adultos (83 cm<sup>2</sup>).<sup>5,7,26,27</sup>

Pacientes sin compromiso hemodinámico: si el niño está hemodinámicamente estable, puede intentarse una evaluación diagnóstica basada en los elementos que hemos comentado; de igual modo, se debe continuar el accionar terapéutico, habiéndose o no logrado precisar el mecanismo de la taquicardia en ese momento.

Maniobras de estimulación vagal: en los niños sin síntomas o con síntomas ligeros, pueden intentarse maniobras vagales, mientras se preparan las condiciones para administrar terapia farmacológica antiarrítmica, en caso de que las maniobras resulten fallidas.<sup>9,27</sup> La maniobra vagal habitualmente usada en lactantes y niños pequeños consiste en aplicar sobre la cara, una bolsa con hielo o agua bien fría durante 15-30 segundos. Esto frecuentemente interrumpe la taquicardia hasta en 30-60 % de los casos. Otro método útil en lactantes es la estimulación rectal con un termómetro. A los niños más grandes y adolescentes se les puede pedir realizar la maniobra de Valsalva en 15-20 segundos, o provocar el reflejo nauseoso. El masaje del seno carotídeo y la presión en globos oculares no deben realizarse en edad pediátrica.<sup>26</sup> Bajo monitorización continua, el patrón electrocardiográfico visto durante la terminación de la taquicardia, puede ayudar en el diagnóstico.

### **Fármacos antiarrítmicos (AA)**

Si las maniobras vagales no lograron convertir la taquicardia a ritmo sinusal y el paciente mantiene estabilidad hemodinámica, se procede a administrar un AA. Los más recomendados son: adenosina, de primera línea en ausencia de contraindicaciones; procainamida y amiodarona, estos últimos en caso de refractariedad a la adenosina. La digoxina, bastante utilizada en décadas pasadas, actualmente se evita, porque demora en alcanzar sus efectos terapéuticos, por su riesgo alto de toxicidad y por su estrecho margen terapéutico; además, ante la sospecha de un síndrome de preexcitación, no deberá usarse, ya que puede potenciar la conducción a través de la vía accesoria con serias implicaciones al paciente.<sup>5,8,9,26</sup>

#### *Adenosina*

Es la droga de elección en la conversión de una TSV. La adenosina exógena se acopla a sus receptores cardiacos alfa 1 y consecuentemente:

- a) activa una corriente rectificadora específica (Ik-ADO) solo presente en los nódulos sinusal y auriculoventricular que es responsable de la acción depresora a esos niveles; de este modo, interrumpe el circuito de reentrada que tienen por mecanismo las taquicardias que requieren del NAV, las cuales son las más frecuentes dentro de las TSV que afectan al niño;
- b) inhibe la adenilciclasa, lo cual disminuye las concentraciones de adenosin monofosfato cíclico (AMPC) y produce un efecto antiadrenérgico.

Para su administración endovenosa (EV), el niño debe estar acostado con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. La dosis inicial es de 0,1 mg/kg, se administra rápido (1-2 s), en un sitio lo más cercano posible a la circulación central, seguido de 5 mL de solución salina para acelerar la distribución al corazón, ya que se metaboliza muy rápido a su forma inactiva; si no hay respuesta en 2 minutos se puede duplicar la dosis. Otra forma puede ser un bolo inicial calculado a 0,05 mg/kg, y si no convierte, ir incrementando la dosis en 0,05 mg/kg cada 2 minutos, hasta terminar la arritmia o alcanzar una dosis máxima de 0,25-0,35 mg/kg o 12 mg. El inicio de los efectos es inmediato, y se logra éxito en más del 80 % de los casos.<sup>7,28,29</sup>

La estimulación vagal causada por la adenosina es breve y autolimitada, su tiempo de vida medio es de 5-10 s, por lo que puede haber recurrencia temprana hasta en 30 % de los pacientes.<sup>26</sup>

Los efectos secundarios más comúnmente descritos son rubor, náuseas, vómitos, dolor en el pecho y disnea, los cuales desaparecen en muy poco tiempo. Otros menos comunes reportados son apnea, asistolia y TV. Se ha, descrito infrecuentes efectos proarrítmicos, como precipitar una fibrilación auricular que resuelve espontáneamente. Como en caso de existir preexcitación una FA puede degenerar en fibrilación ventricular (FV), debe utilizarse con suma precaución en estos pacientes y en presencia de un equipo de resucitación. Tampoco debe utilizarse en una taquicardia con QRS ancho cuando el mecanismo de la arritmia en cuestión no se ha identificado, ya que puede causar deterioro hemodinámico severo en caso de ser una TV.<sup>5,26</sup>

La adenosina está formalmente contraindicada en pacientes con bloqueo AV de 2do. o 3er. grado preexistentes, y en la enfermedad del nodo sinusal. Aunque no suele ser común, se ha reportado broncoespasmo en pacientes con asma.<sup>27</sup>

#### *Procainamida*

Es un AA clase IA de la clasificación de Vaugahn Williams. Actúa primariamente por inhibición de la fase 0 (sodio dependiente) del potencial de acción, y de este modo disminuye la conducción dentro del propio miocardio auricular. Se puede administrar EV, en pacientes menores de un año una dosis de carga de 7-10 mg/kg en 30-45 minutos; en niños mayores la dosis es de 15 mg/kg seguido de infusión a 40-50 mcg/kg/min. Deben dosificarse los niveles plasmáticos del medicamento en cada hora durante todo el tiempo que dure la infusión. Pueden ocurrir efectos inotrópicos negativos y prolongación del intervalo QT, por tanto, no puede darse con otros medicamentos que tengan igual efecto. Es segura en los síndromes de preexcitación.<sup>26,30</sup>

#### *Amiodarona*

Es un AA clase III. Prolonga el período refractario del NAV, y en menor grado, la duración del potencial de acción y los períodos refractarios auricular y ventricular. Se usa habitualmente cuando la TSV no revierte con otras drogas (adenosina,

procainamida), y se puede usar con seguridad en síndromes de preexcitación. La dosis recomendada es un bolo de infusión a 5 mg/kg durante 20-60 min; si no hay respuesta se puede repetir sin pasar de 20 mg/kg y seguir con infusión continua 10-15 mg/kg/día. Existen series publicadas que reportan la eficacia de la amiodarona en niños con TSV. Los efectos adversos son comunes (hasta 50 % de los casos), pero excepcionalmente requieren interrupción de la terapia. Se ha advertido hipotensión leve, bradicardia, náuseas, vómitos y bloqueo AV (raro), pero no se observa proarritmia. La infusión EV no se asocia a los efectos indeseables que se ven en la terapia oral prolongada.<sup>26,30-32</sup>

### *Verapamilo*

Bloqueador de los canales lentos de calcio. No debe ser administrado en las circunstancias siguientes:

- Menores de un año. Causa apnea, hipotensión, bradicardia y colapso cardiovascular; complicaciones que se han atribuido al pobre desarrollo del retículo sarcoplasmático en esa edad, haciendo la contractilidad muy dependiente de los canales de calcio.
- Niños con insuficiencia cardiaca.
- Sospecha de síndrome de preexcitación porque favorece la conducción anterógrada por vía accesoria con riesgo potencial de FV.
- Taquicardia con QRS ancho. Provoca gran deterioro hemodinámico si trata de una TV.<sup>26</sup>

Por tales razones, las Guías Pediátricas de Soporte Vital Avanzado, lo proscriben para lactantes y niños pequeños.<sup>26,33</sup> Es una opción que no supera la seguridad y eficacia de los fármacos anteriores. En niños mayores puede usarse como terapia aguda, ya que al disminuir la conducción por el NAV, rompe el circuito reentrante y termina la taquicardia. La dosis es de 0,1-0,3 mg/kg, máximo 10 mg.

### **Marcapasos transesofágico**

En niños con estabilidad hemodinámica es un complemento útil. Además de provocar la terminación de la taquicardia, puede ser empleado en determinar su mecanismo. Existen 2 métodos de empleo para la conversión:

- Sobrestimulación atrial comenzando a una frecuencia menor a la de la taquicardia con aceleración gradual.
- Extraestímulos insertados a intervalos progresivamente más cortos.

Se reporta reversión a ritmo sinusal en casi la totalidad de los casos incluidos. Los inconvenientes para su aplicación son la necesidad de sedación y de personal especializado.<sup>26</sup> Se sabe que los niños que requieren múltiples terapias o más de 6 días para el control, son más susceptibles de presentar recurrencias, y probablemente requieran terapia antiarrítmica oral prolongada.<sup>1-4</sup> En todos los casos deberá solicitarse una valoración especializada antes del alta.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jat KR, Lodha R, Kabra SK. Arrhythmias in children. *Indian J Pediatr.* 2011;78(2):211-8.
2. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009;163(3):268-74.
3. Vignati G, Annoni G. Characterization of supraventricular tachycardia in infants: clinical and instrumental diagnosis. *Curr Pharm Des.* 2008;14(8):729-35.
4. Balaguer Gargallo M, Jordán García I, Caritg Bosch J, Cambra Lasaosa FJ, Prada Hermogenes F, Palomaque Rico A. Supraventricular tachycardia in infants and children. *An Pediatr (Barc).* 2007;67(2):133-8.
5. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M. Supraventricular tachycardia in the pediatric primary care setting: Age-related presentation, diagnosis, and management. *J Pediatr Health Care.* 2008;22(5):289-99.
6. Calabrò MP, Cerrito M, Luzza F, Oreto G. Supraventricular tachycardia in infants: epidemiology and clinical management. *Curr Pharm Des.* 2008;14(8):723-8.
7. Manole MD, Saladino RA. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23(3):176-85.
8. Novo S, Barbaro G. Current trends in the treatment of supraventricular tachycardia in pediatric age. *Curr Pharm Des.* 2008;14(8):722.
9. Paul T, Bertram H, Kriebel T, Windhagen-Mahnert B, Tebbenjohanns J, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, drug and interventional therapy. *Z Kardiol.* 2000;89(6):546-58.
10. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, Snyder CS. Is the mechanism of supraventricular tachycardia in pediatrics influenced by age, gender or ethnicity? *Congenit Heart Dis.* 2009;4(6):464-8.
11. Blaufox AD, Warsy I, D'Souza M, Kanter R. Transesophageal electrophysiological evaluation of children with a history of supraventricular tachycardia in infancy. *Pediatr Cardiol.* 2011;32(8):1110-4.
12. Wellens HJ, Smeets JL, Rodríguez LM, Timmermans C. Are there still indications for pharmacological treatment in patients with AV reentry tachycardias with and without accessory AV pathways? En: Farré J, Moro C, eds. *Ten years of radiofrequency catheter ablation.* New York: Futura Publishing Co. Inc; 1998. p. 43-8.
13. Valderrama AL. Wolff-Parkinson-White syndrome: Essentials for the primary care nurse practitioner. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners.* 2004;16:378-83.
14. Juneja R, Shah S, Naik N, Kothari SS, Saxena A, Talwar KK. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J.* 2002;54(2):176-80.
15. Merino JL. Ablación de la taquicardia intranodal: cuando la fisiología cuenta en la era de la anatomía. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:7-9.

16. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatric Clinics of North America*. 2006;53:85-105.
17. Kantoch MJ. Supraventricular tachycardia in children. *Indian Journal of Pediatrics*. 2005;72:609-19.
18. Brady W. Pediatric dysrhythmias. Early recognition and management. [homepage en Internet] Noviembre; 2009 [citado 10 de agosto 2012] Disponible en: <http://www.vdh.virginia.gov/OEMS/Files-page/symposium/2009Presentation/SPE-1010.pdf>
19. Gilljam T, Jaeggi E, Gow RM. Neonatal supraventricular tachycardia: outcomes over a 27-year period at a single institution. *Acta Paediatr*. 2008;97(8):1035-9.
20. Jaeggi ET, Gilljam T, Bauersfeld U. 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.
21. Di Pino A, Caruso E, Salvo D, Bianca I. Clinical and electrophysiological characteristics, and relatively benign outcome, of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children and adolescents. *Cardiol Young*. 2008;18(5):512-9.
22. Liberman L, Pass RH, Starc TJ. Optimal surface electrocardiogram lead for identification of the mechanism of supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24(1):28-30.
23. Dubin AM. Supraventricular tachycardia in children: AV reentrant tachycardia (including WPW) and AV nodal reentrant tachycardia. [homepage en Internet] Noviembre; 2012 [citado 12 de agosto 2012]. Disponible en: [http://www.uptodate.com/contents/supraventricular-tachycardia-in-children-av-reentrant-tachycardia-including-wpw-and-av-nodal-reentrant-tachycardia?source=search\\_result&search=Dubin+AM.+Supraventricular+tachycardia+in+children%3A+AV+reentrant+tachycardia+%28including+WPW%29+and+AV+nodal+reentrant+tachycardia&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/supraventricular-tachycardia-in-children-av-reentrant-tachycardia-including-wpw-and-av-nodal-reentrant-tachycardia?source=search_result&search=Dubin+AM.+Supraventricular+tachycardia+in+children%3A+AV+reentrant+tachycardia+%28including+WPW%29+and+AV+nodal+reentrant+tachycardia&selectedTitle=1~150)
24. Ganz LI. Epidemiology of and risk factors for atrial fibrillation. *Clinicians Institutions Group Practices Patients*. [homepage en Internet] Abril; 2013 [citado 12 de agosto 2012]. Disponible en: [http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-and-risk-factors-for-atrial-fibrillation?topicKey=CARD%2F1004&elapsedTimeMs=4&source=search\\_result&searchTerm=Ganz+LI.+Epidemiology+of+and+risk+factors+for+atrial+fibrillation.+Clinicians+Institutions+Group+Practices+Patients.+Citado+Feb%2C+2012&selectedTitle=1~150&view=print&displayedView=full](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-and-risk-factors-for-atrial-fibrillation?topicKey=CARD%2F1004&elapsedTimeMs=4&source=search_result&searchTerm=Ganz+LI.+Epidemiology+of+and+risk+factors+for+atrial+fibrillation.+Clinicians+Institutions+Group+Practices+Patients.+Citado+Feb%2C+2012&selectedTitle=1~150&view=print&displayedView=full)
25. Ganz LI. Atrial flutter: Epidemiology, classification, and risk factors *Patients*. [homepage en Internet] Abril; 2013 [citado 12 de agosto 2012]. Disponible en: [http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-and-risk-factors-for-atrial-fibrillation?detectedLanguage=en&source=search\\_result&search=atrial+flutter+epidemiology+classification+and+risk+factors&selectedTitle=9~143&provider=noProvider](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-and-risk-factors-for-atrial-fibrillation?detectedLanguage=en&source=search_result&search=atrial+flutter+epidemiology+classification+and+risk+factors&selectedTitle=9~143&provider=noProvider)
26. Dubin AM. Management of supraventricular tachycardia in children. [homepage en Internet] Marzo; 2013 [citado 12 de agosto 2012]. Disponible en: [http://www.uptodate.com/contents/management-of-supraventricular-tachycardia-in-children?source=search\\_result&search=Dubin+AM.+Management+of+supraventricular+tachycardia+in+children.+Citado+Oct%2C+2011&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/management-of-supraventricular-tachycardia-in-children?source=search_result&search=Dubin+AM.+Management+of+supraventricular+tachycardia+in+children.+Citado+Oct%2C+2011&selectedTitle=1~150)

27. Shilkofski NA, Nelson KL, Hunt EA. Recognition and treatment of unstable supraventricular tachycardia by pediatric residents in a simulation scenario. *Simul Healthc*. 2008;3(1):4-9.
28. Connor S. Treatment of supraventricular tachycardia with adenosine in children: size does matter. *Emerg Med J*. 2009;26(12):911-2.
29. Bouhouch R, El Houari T, Fellat I, Arharbi M. Pharmacological therapy in children with nodal reentry tachycardia: when, how and how long to treat the affected patients. *Curr Pharm Des*. 2008;14(8):766-9.
30. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3(2):134-40.
31. Dilber E, Mutlu M, Dilber B, Aslan Y, Gedik Y, Celiker A. Intravenous amiodarone used alone or in combination with digoxin for life-threatening supraventricular tachyarrhythmia in neonates and small infants. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26(2):82-4.
32. Saul JP, LaPage MJ. Is it time to tell the emperor he has no clothes?: Intravenous amiodarone for supraventricular arrhythmias in children. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3(2):115-7.
33. Tafil NM, Benner KW, Zinkan L, Alten J, Varisco BM, White ML. Pediatric intensive care simulation course: a new paradigm in teaching. *J Grad Med Educ*. 2011;3(1):81-7.

Recibido: 28 de diciembre de 2012.

Aprobado: 19 de febrero de 2013.

*Jesús Francisco Carballés García*. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". Avenida 100 y Perla, Reparto Altahabana, municipio Boyeros. La Habana, Cuba. Correo electrónico: carballe@infomed.sld.cu