

Revisión

Diagnóstico y manejo de las taquicardias supraventriculares en Pediatría

E. PÉREZ SANTAOLALLA

Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.

DEFINICIÓN

Se denomina taquicardia supraventricular (TSV) al ritmo originado por encima del haz de His que tiene frecuencia cardiaca (FC) superior al percentil 95 para la edad en reposo (Tabla I).

La estimulación ventricular se produce a través del sistema His-Purkinje, por lo que generalmente el complejo QRS es estrecho. Puede ser ancho en taquicardias antidrómicas y en taquicardias con conducción aberrante (la frecuencia cardiaca es tan elevada que al llegar el impulso eléctrico las células cardiacas se encuentran en periodo refractario y la transmisión del mismo se realiza de forma anómala).

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

El mecanismo de producción de TSV en pediatría más frecuente (aproximadamente 80%) es la reentrada, seguida por el automatismo (20%). El trigger desencadenado es el menos frecuente y es el sugerido en canalopatías y en cau-

sas secundarias (fármacos, alteraciones iónicas, bradicardia severa, distensión mecánica).

En la reentrada existen dos vías de conducción con un bloqueo unidireccional en una de ellas; esto crea un circuito a través del cual circula el estímulo eléctrico en una dirección (Fig. 1A). El ritmo es rápido y regular (FC fija) (Fig. 2A).

En contraposición se encuentran las taquicardias por automatismo (Fig. 1B), en las que un foco ectópico tiene un automatismo inapropiadamente aumentado. Este está influenciado por el tono simpático, por lo que la frecuencia cardiaca es variable, existe fenómeno de calentamiento-enfriamiento y fenómenos como la fiebre, el llanto, y los inotropos elevan la FC y el enfriamiento o el reposo la disminuyen (Fig. 2B).

Las diferencias entre estos dos tipos de taquicardias se recogen en la tabla II.

CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA (Tabla III)

El 73% de las taquicardias supraventriculares en pediatría son taquicardias por reentrada por vía accesoria aurí-

TABLA I. FRECUENCIA CARDIACA NORMAL PARA LA EDAD.

Edad	0-7 días	8-30 días	1-6 meses	6-12 meses	1-10 años	10-15 años	> 15 años
FC (lpm)	90-160	100-175	110-180	70-160	65-140	60-130	60-100

FC: frecuencia cardiaca. Davignon y cols., 1979-1980.

Correspondencia: Dra. Elena Pérez Santaolalla. Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Universitario de Burgos.
Correo electrónico: epesantaolalla@gmail.com

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

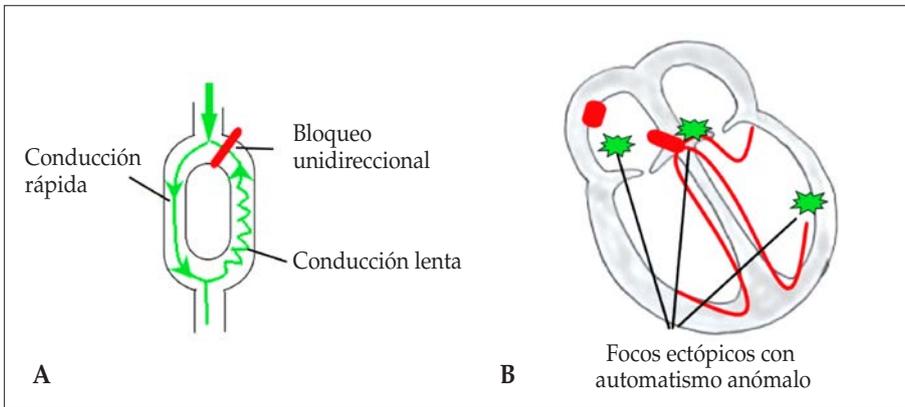


Figura 1. Mecanismo de producción de las TSV. A) Reentrada. B) Automatismo.

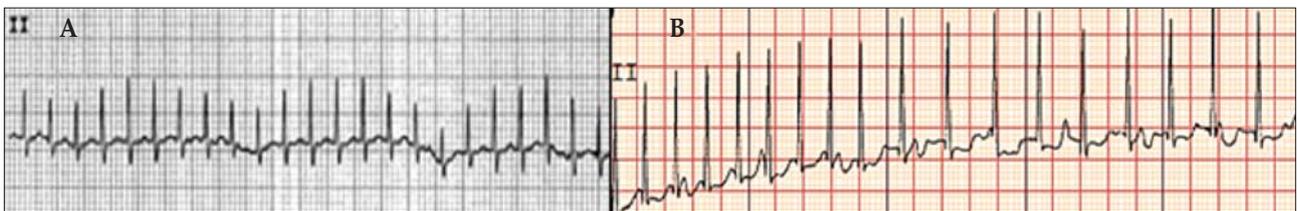


Figura 2. Ejemplos de ECG. A) TSV por reentrada aurículo-ventricular (AV) con FC fija. B) Taquicardia auricular automática con FC variable.

TABLA II. DIFERENCIAS ENTRE TAQUICARDIAS POR REENTRADA Y AUTOMATISMO.

Reentrada	Automatismo
Paroxismo (inicio y fin brusco)	Inicio y fin progresivo
Escasa variabilidad RR (FC constante)	Variabilidad RR sensible a tono simpático
Es posible desencadenar y terminarla con estimulación	No se inicia ni termina con estimulación
Respuesta a fármacos predecible	Respuesta a fármacos atípica
Respuesta a cardioversión	No respuesta a cardioversión
Tratamiento definitivo: ablación de una de las ramas	Tratamiento definitivo: ablación foco ectópico

TABLA III. CLASIFICACIÓN DE TSV SEGÚN ORIGEN Y MECANISMO.

Origen	Mecanismo de acción	
	Automatismo	Reentrada
Sinusal	Taquicardia sinusal	Taquicardia reentrada sinoatrial
Auricular	Taquicardia auricular ectópica	Flutter auricular
	Taquicardia auricular ectópica multifocal	Fibrilación auricular
Aurículo-ventricular	Taquicardia ectópica de la unión	Taquicardia por reentrada por vía accesoria AV (TRAV) <ul style="list-style-type: none"> • Wolff-Parkinson-White • Taquicardia reentrada AV por vía oculta • Taquicardia permanente recíproca de la unión (Coumel) • Mahaim Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN)

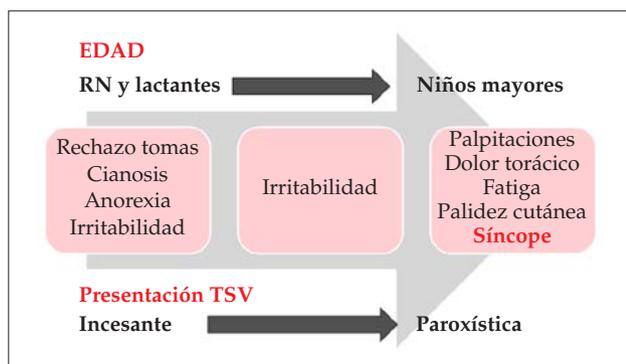


Figura 3. Clínica de las TSV en función de la edad.

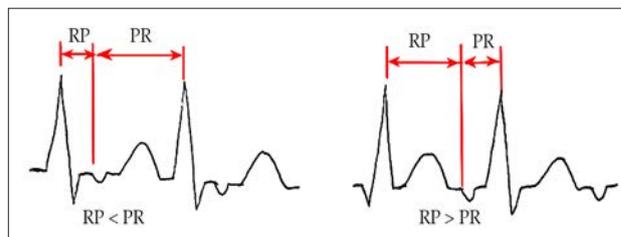


Figura 4. RP corto y RP largo.

La duración media es de 10-15 minutos, aunque algunos episodios pueden durar solo 1-2 minutos y otros horas o días en función del tipo de taquicardia supraventricular, edad y síntomas asociados⁽³⁾.

culo-ventricular (AV) (fundamentalmente el síndrome de Wolff-Parkinson-White y la taquicardia por reentrada AV por vía oculta). El 13% son taquicardias por reentrada intranodal y el resto constituyen el 14% restante^(1,2).

Esta distribución varía con la edad: las vías accesorias AV suponen el 95% de las TSV por reentrada neonatales y el 75% de las de niños mayores. En este último grupo de edad aumenta la frecuencia de taquicardia por reentrada intranodal. La probabilidad de la taquicardia auricular automática se mantiene estable a lo largo de la infancia⁽¹⁾.

La prevalencia es mayor en niños con cardiopatía congénita debido a estrés dinámico, secuelas de reparación quirúrgica o sustrato anatómico propio de la cardiopatía. Sin embargo, de forma global la mayoría de las TSV en pediatría se dan en niños con corazón estructuralmente normal.

CLÍNICA

Varía con respecto a la edad (Fig. 3). En lactantes y niños pequeños es inespecífica: rechazo de tomas, irritabilidad, cianosis, palidez cutánea, etc., lo que hace que las TSV pasen desapercibidas durante largos periodos de tiempo y puedan debutar como fallo cardiaco.

Los niños mayores reconocen mejor los síntomas y se presentan con dolor torácico, palpitaciones, fatiga, aturdimiento, etc. El síncope no es frecuente y es un signo de alarma de muerte súbita⁽³⁾.

Las TSV por reentrada son generalmente paroxísticas (inicio y fin brusco). La mayoría ocurren en reposo, si bien en algunos pacientes se desencadenan con estímulo simpático (ejercicio, infecciones, etc.). En las taquicardias por automatismo anómalo generalmente tienen un inicio y fin progresivo y aumentan con los estímulos simpáticos.

DIAGNÓSTICO

Todo niño con sospecha diagnóstica de taquicardia debería tener una valoración hemodinámica inmediata y un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones durante la taquicardia y en ritmo sinusal una vez finalizada la taquicardia. La monitorización continua durante las maniobras terapéuticas ayuda al diagnóstico y, por tanto, al tratamiento crónico del paciente⁽³⁾.

En el ECG durante la taquicardia se debe medir la frecuencia cardiaca, reflejar si el complejo QRS es estrecho o ancho, si la taquicardia es regular o irregular y buscar las ondas P de activación auricular. Cuando está presente la onda P, su morfología, su relación con el QRS (1:1 o si hay más o menos ondas P que complejos QRS) y la distancia con la onda R ayudan al diagnóstico del mecanismo (taquicardias de RP corto o largo, figura 4). La onda P se visualiza mejor en V1, II y III, pero se puede utilizar cualquier derivación en las que sea visible.

TRATAMIENTO

La prescripción de fármacos antiarrítmicos requiere un diagnóstico claro con registro electrocardiográfico; la existencia de una sospecha clínica de taquicardia (palpitaciones, mareo, dolor torácico, etc.) sin documentación ECG no debería ser razón para iniciar tratamiento⁽⁴⁾.

Tratamiento agudo de primera línea⁽⁴⁻¹⁰⁾

El tratamiento inicial de todas las TSV en pediatría es similar, se resume una propuesta en el algoritmo de la figura 5⁽¹¹⁾.

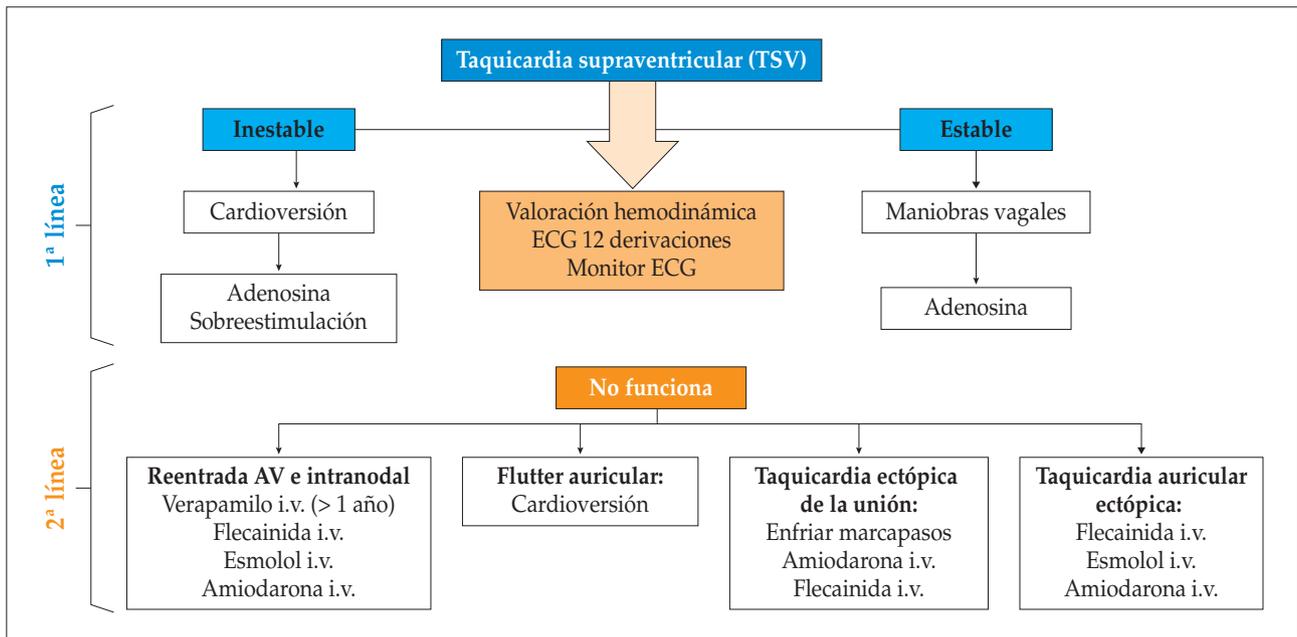


Figura 5. Algoritmo de tratamiento agudo de TSV en pediatría.

Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones antes de iniciar el tratamiento.

Si el paciente está estable se realizan **maniobras vagales** (hielo en cara en lactantes, inducción de vómito y náusea con depresor, maniobra de Valsalva, etc.). Son eficaces en el 60-90% de los casos⁽¹⁰⁾.

Si no responde el tratamiento de elección es la **adenosina**. Produce un bloqueo AV, por lo que es capaz de revertir a ritmo sinusal las TSV en las que participa el nodo AV en su mecanismo. En el resto no será efectiva, pero el bloqueo AV producido puede ayudar al diagnóstico, es importante tener registro continuo de ECG durante su administración.

La adenosina tiene una vida media muy corta (5-10 segundos), por lo que debe administrarse en una vía venosa lo más cercana posible a la circulación central en infusión rápida seguida de lavado rápido con 5 ml de suero fisiológico. Es útil utilizar una vía de tres pasos con las dos jeringas preparadas. Si no hay respuesta en dos minutos puede repetirse doblando la dosis (ver dosis en tabla IV).

Consideraciones y precauciones con la adenosina⁽¹⁰⁾:

- Efectos secundarios: rubefacción facial, náuseas, vómitos, dolor torácico, dificultad respiratoria, etc., pero suelen resolverse rápido. La inducción de fibrilación auricular es muy rara y se resuelve espontáneamente.
- Está contraindicada en pacientes con bloqueo AV de 2º y 3º grado.

- En pacientes con síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW) puede desencadenar una fibrilación auricular que puede degenerar en fibrilación ventricular. Es extremadamente raro y no implica que haya que evitar su administración en pacientes con WPW, al contrario, es el tratamiento de elección.
- En niños asmáticos puede producirse un broncoespasmo agudo.
- En pacientes con trasplante cardiaco la adenosina puede producir un bloqueo AV prolongado por la denervación parasimpática que tienen, por lo que se administran dosis menores (Tabla IV).

Todo esto debe conocerse y se debe administrar la adenosina i.v. con adecuada monitorización y material de reanimación rápidamente disponible.

Cuando la adenosina no es efectiva puede ser por:

- Fallo en la administración: administración lenta o lejos de la circulación central. En este caso no se registra en el ECG la interrupción del ritmo producida por el bloqueo AV.
- No participa el nodo AV en el mantenimiento de la taquicardia (p. ej., taquicardia auricular ectópica o flutter auricular).
- Es una TSV por reentrada refractaria a adenosina o bien recurre precozmente por la cortísima vida media de la adenosina.

TABLA IV. DOSIS DE FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO INICIAL DE LAS TSV EN PEDIATRÍA^(4,10).

Fármaco	Dosis (intravenosa)
Adenosina	Dosis inicial (máximo 6 mg): < 1 año: 0,15 mg/kg > 1 año: 0,1 mg/kg 2ª dosis: 0,2 mg/kg (máximo 12 mg) 3ª y siguientes: 0,3 mg/kg (máximo 12 mg) Trasplante cardiaco: 0,025 mg/kg (máximo 1,5 mg), ascenso escalonado
Verapamilo	En > 1 año: 0,1 mg/kg i.v., administración lenta al menos 2 minutos Contraindicado en lactantes
Esmolol	Carga: 100-500 µg/kg i.v. (en un minuto) Mantenimiento: inicial 25-100 µg/kg/min, aumentar 25-50 µg/kg/min en función de respuesta (dosis habituales: 100-500 µg/kg/min)
Propranolol	Neonatos: 0,01-0,15 mg/kg i.v. cada 6-8 horas (lento, en 10 minutos), dosis máxima: < 1 mes: 0,15 mg/kg/dosis; 1 mes-1 año: 1 mg/dosis; > 1 año: 3 mg/dosis
Flecainida	1,5-2 mg/kg i.v., administración lenta (al menos 5 minutos)
Propafenona	Carga: 2 mg/kg en 2 horas Mantenimiento: 4-7 µg/kg/min
Amiodarona	Carga: 5-10 mg/kg en 1 hora (empezar por 5 mg/kg en 30 minutos, si no es efectivo completar hasta 10 mg/kg en otros 30 minutos) Mantenimiento: 5-15 µg/kg/min
Procainamida	Carga: Recién nacidos: 7-10 mg/kg en 30-45 minutos > 1 mes: 10-15 mg/kg Mantenimiento: 20 µg/kg/min

En este caso se utilizarán fármacos de segunda línea, cuya elección depende de la sospecha diagnóstica.

Otra opción es la sobreestimulación auricular transesofágica si se dispone de material y personal entrenado. En pacientes portadores de marcapasos con cable auricular se puede realizar a través de este.

Si el paciente está hemodinámicamente inestable (mala perfusión periférica, hipotensión, disminución de conciencia, etc.) precisa terminar inmediatamente la taquicardia mediante **cardioversión eléctrica**. Mientras se realizan los preparativos para ello pueden realizarse maniobras vagales y/o adenosina si no retrasa la cardioversión.

Se elige el tamaño de palas adecuado para el tamaño del paciente y se administra una carga de 0,5-1 J/kg sincronizado con el QRS que puede aumentarse hasta 2 J/kg. Las palas se colocan de forma que la energía forme un arco que incluya el corazón (ver Fig. 6).

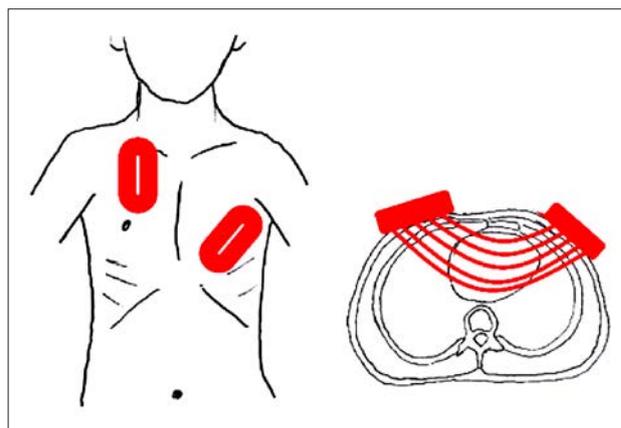


Figura 6. Posición de palas de cardioversión.

Tratamiento agudo de segunda línea

En las TSV refractarias a adenosina será necesario utilizar fármacos antiarrítmicos con distinto mecanismo de acción y vida media más prolongada. Los recomendados y más utilizados en el tratamiento agudo de las TSV de nuestro medio son flecainida, betabloqueantes, amiodarona, propafenona, procainamida y verapamilo^(4,10,12), y se eligen en función de la edad del paciente, de la sospecha diagnóstica (Fig. 5) y de la experiencia personal del equipo. Las dosis se reflejan en la tabla IV. Pueden aparecer efectos secundarios importantes, por lo que se debe consultar a un especialista en cardiología infantil.

Fármacos de segunda línea⁽⁴⁻⁸⁾

- **Verapamilo:** bloqueante de los canales del calcio, es muy efectivo en la finalización de las TSV por reentrada. Está contraindicado en menores de un año de edad por producir depresión miocárdica. En estos niños su retículo sarcoplásmico está poco desarrollado y su contractilidad cardíaca depende de los canales de calcio. No debe administrarse tampoco cuando exista fallo cardíaco.
- **Flecainida y propafenona** (clase IC): pueden combinarse con betabloqueantes. La flecainida bloquea canales de sodio lento, disminuye el automatismo y enlentece la conducción del estímulo. Puede prolongar el QRS y el QT. La propafenona además de bloquear canales de sodio tiene un efecto leve betabloqueante.
- **Betabloqueantes** (clase II): el **esmolol** tiene una vida media muy corta (minutos), por lo que se administra en perfusión continua IV⁽⁸⁾. Esto da la ventaja de que, en caso de aparición de efectos secundarios, desaparecen precozmente tras su retirada. Una alternativa es el **propranolol** IV. Tienen efecto inotrope y cronotrope negativos.

TABLA V. FÁRMACOS, DOSIS Y CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO CRÓNICO DE TSV EN PEDIATRÍA^(4,10,12).

Fármaco	Dosis (vía oral cada 24 horas)	Contraindicaciones/precauciones
Propranolol	1-3 mg/kg en 3 dosis	Asma bronquial
Atenolol	0,3-1,3 mg/kg en 1 dosis	Asma bronquial
Verapamilo	4-8 mg/kg en 3 dosis	Depresión miocárdica
Flecainida	2-7 mg/kg en 2 dosis (preferible 2-4 mg/kg/día)	Contraindicado en insuficiencia renal y fracción eyección disminuida. Cuidado en enfermedad tejido conducción
Propafenona	10-15 mg/kg en 3 dosis	Contraindicado con fracción eyección disminuida. Cuidado en insuficiencia renal y enfermedad tejido de conducción
Sotalol	2-8 mg/kg en 2 dosis	Hipertrofia ventrículo izquierdo, fallo cardiaco, QT largo, hipokaliemia, insuficiencia renal y asma
Amiodarona	Carga: 10 mg/kg durante 10 días Mantenimiento: 5 mg/kg en 1 dosis	Uso con fármacos que prolonguen QT, fallo cardiaco Reducir dosis de antagonistas vitamina K y digoxina

- **Procainamida:** es del grupo IA, inhibe la fase 0 dependiente de sodio y enlentece la conducción auricular. Tiene efecto inotrópico negativo y puede prolongar el intervalo QT.
- **Amiodarona** (clase III): prolonga el periodo refractario del nodo AV y en menor medida la duración del potencial de acción y el periodo refractario del miocardio auricular y ventricular. Puede producir náuseas y vómitos, fallo cardiaco, hipotensión, bradicardia y bloqueo AV. Puede tardar horas en revertir a ritmo sinusal la TSV.

Tratamiento profiláctico (crónico)

No hay una evidencia científica clara sobre su uso y la elección del fármaco. En general se opta por el tratamiento farmacológico en los recién nacidos y lactantes por la inespecificidad de los síntomas y falta de reconocimiento de ellos, y en niños mayores de un año pero menores de cinco años con taquicardias recurrentes o con inestabilidad hemodinámica y/o miocardiopatía asociada. Los fármacos más utilizados son betabloqueantes (propranolol en lactantes y atenolol en niños mayores), flecainida, verapamilo, propafenona, sotalol y amiodarona. La digoxina se usa actualmente poco pero puede ser útil en algunas situaciones. Su elección depende del tipo de taquicardia, la respuesta del paciente y la aparición de efectos secundarios (ver dosis en Tabla V).

En niños mayores de un año con un único episodio sin datos de inestabilidad hemodinámica se suele adoptar una actitud expectante.

La ablación de la vía accesoria o del foco con automatismo anómalo se reserva a pacientes con taquicardias recurrentes mayores de 4-5 años y 15 kg, a menores con TSV refractarias a tratamiento farmacológico o con efectos

secundarios importantes derivados de este tratamiento. La tasa de éxito de la ablación con radiofrecuencia es elevada pero no está exenta de complicaciones (< 5%), por ejemplo, bloqueo AV, perforación y/o derrame pericárdico, bloqueo de rama derecha, daño del plexo braquial, insuficiencia valvular, embolia y neumotórax⁽¹⁰⁾. La edad < 4 años y un peso < 15 kg son factores de riesgo independientes para la aparición de estos eventos⁽⁴⁾.

TIPOS DE TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Taquicardias supraventriculares por reentrada

Origen auricular

- **Flutter auricular (Fig. 7):** existe un circuito de macroreentrada alrededor del istmo cavotricuspídeo en aurícula derecha (flutter típico). La actividad auricular es muy rápida (300 lpm) y se representa en el ECG como ondas F en forma de dientes de sierra. La frecuencia ventricular (del QRS) varía en función del bloqueo AV que exista (2:1, 3:1, 4:1) y el QRS es estrecho. El tratamiento es la cardioversión eléctrica. La adenosina no revierte el flutter pero puede poner de manifiesto las ondas F cuando no está claro el diagnóstico. La evolución suele ser favorable sin recurrencias en neonatos sin cardiopatía estructural⁽¹³⁾.
- **Fibrilación auricular (Fig. 8):** hay múltiples circuitos de microrreentradas a nivel auricular que producen una frecuencia auricular muy rápida (350-600 lpm) con ondas "f" y una respuesta ventricular irregularmente irregular con QRS estrecho. Es muy rara en niños y está asociada con miocardiopatías, canalopatías, Wolff-Par-

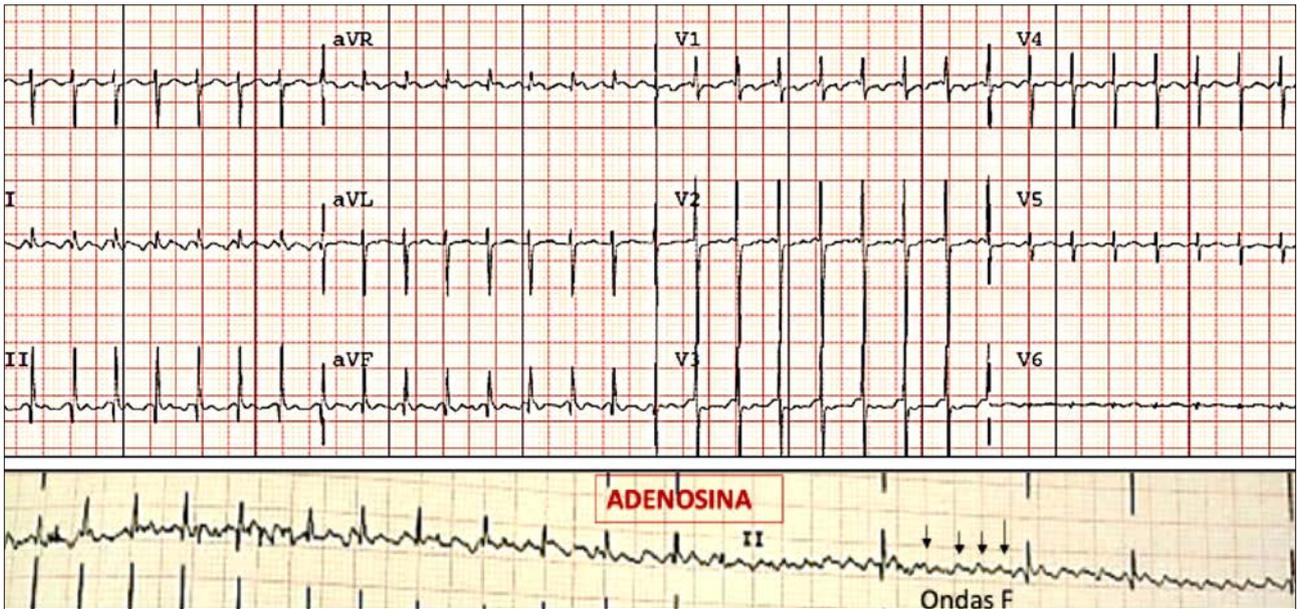


Figura 7. Recién nacido asintomático, taquicardia a la auscultación. ECG: QRS con FC fija de 220 lpm, probables ondas F en II que se evidencian claramente tras administración de adenosina i.v.

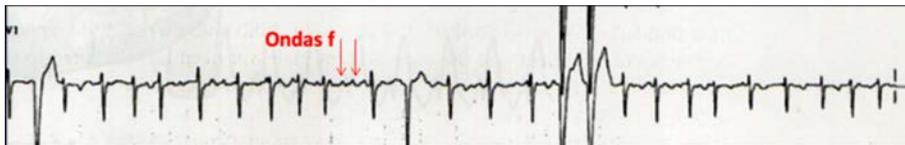


Figura 8. Taquicardia irregular con QRS estrecho, ondas f en línea de base.

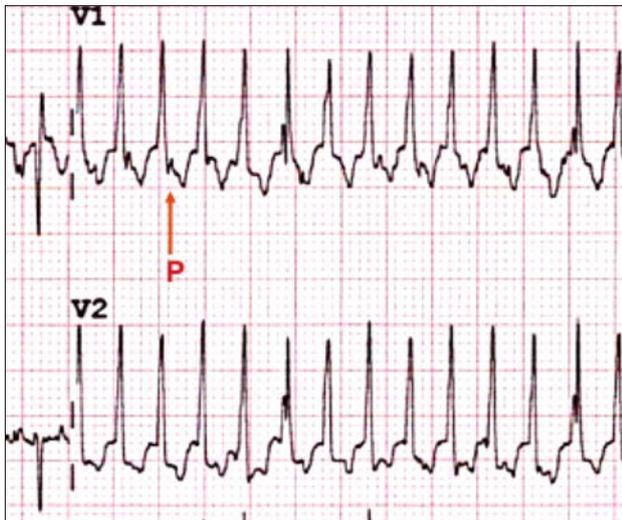


Figura 9. Taquicardia regular de QRS estrecho, onda P retrógrada (flecha) con $RP > PR$ y $RP > 70$ mseg.

Origen aurículo-ventricular

- **Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular (Fig. 9):** son las taquicardias más frecuentes en niños. Son paroxísticas (empiezan y terminan bruscamente: ley del “todo o nada”). Existe una conexión anómala (vía accesoria) AV por falta de regresión durante la vida fetal.

La FC es elevada y constante, el QRS suele ser estrecho y se observa una onda P de conducción retrógrada tras él con un $RP < PR$, generalmente el RP es > 70 mseg. En contraposición, en las taquicardias por reentrada intranodal el RP es menor de 70 mseg, incluso puede no verse la onda P por estar incluida en el complejo QRS.

En los casos de taquicardias antidrómicas el QRS es ancho, así como en los casos en que existe una conducción con aberrancia.

En función de las características de conducción de la vía accesoria nos encontramos ante dos situaciones clínicas.

- *Síndrome de Wolff-Parkinson-White (Fig. 10):* la vía accesoria tiene la capacidad de conducir de forma anterógrada (de aurícula a ventrículo) y retrógrada (de ventrículo a aurícula), por lo que es posible la aparición de las siguientes taquicardias:

kinson-White y cardiopatías congénitas. El tratamiento es la cardioversión eléctrica si el paciente está inestable y digoxina si está estable⁽¹⁴⁾.

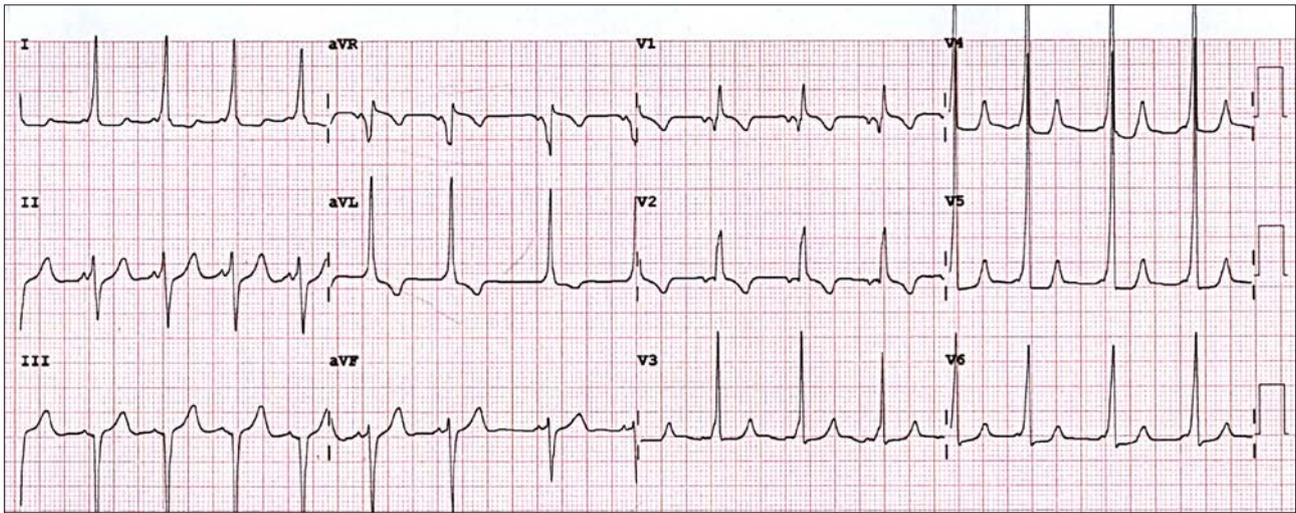


Figura 10. Ritmo sinusal, preexcitación AV tipo Wolff-Parkinson-White con PR corto y onda delta positiva en I, II, aVL y V3-V6 y negativa en III, aVR y V1.

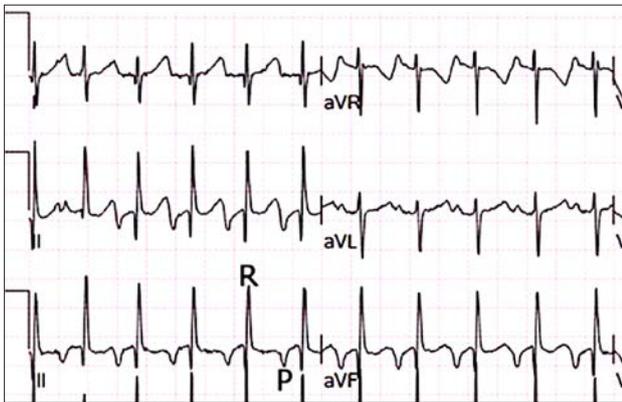


Figura 11. Taquicardia permanente recíproca de la unión o de Coumel: taquicardia regular con QRS estrecho y onda P retrógrada negativa en II, III y aVF (cara inferior) con RP largo.

- Taquicardia supraventricular ortodrómica: el estímulo desciende por el nodo aurículo-ventricular, haz de His y Purkinje y sube por la vía accesoria (QRS estrecho).
- Taquicardia supraventricular antidrómica: el estímulo desciende por la vía accesoria y asciende por el haz de His hasta la aurícula (QRS ancho).
- Fibrilación auricular con preexcitación: puede degenerar en fibrilación ventricular por conducción rápida por la vía accesoria y muerte súbita. El síncope en un paciente con preexcitación aurículo-ventricular es un signo de alarma.

En el ECG realizado en ritmo sinusal se observa la preexcitación AV típica (Fig. 10) de estos pacientes con PR corto y onda delta secundario a conducción anterógrada por la vía accesoria que esquivando el retraso del impulso en el nodo aurículo-ventricular.

- *Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular por vía oculta:* la vía accesoria solo conduce retrógradamente (de ventrículo a aurícula), por lo que el ECG en ritmo sinusal es normal y la taquicardia tiene QRS estrecho y características similares a las anteriores.

Existe un tipo de taquicardia por reentrada AV poco frecuente llamada *taquicardia permanente recíproca de la unión o de Coumel* (Fig. 11) con unas características especiales: la conducción retrógrada por la vía accesoria es lenta, lo que hace que se cree un circuito de reentrada estable y se comporta de forma incesante, pudiendo presentarse clínicamente como insuficiencia cardíaca por producir taquimiocardiopatía. Se presenta en el ECG con FC elevadas para la edad pero menores que el resto de taquicardias por reentrada AV, con QRS estrecho, onda P retrógrada con morfología negativa en caras inferiores (II, III y aVF) y RP largo (en ocasiones se confunde con una taquicardia auricular por parecer que esta onda P se relaciona con el complejo QRS siguiente). El ECG en ritmo sinusal es normal. La eficacia del tratamiento médico es variable (40-85%)⁽⁴⁾. Como tratamiento crónico se utiliza amiodarona, verapamilo, flecainida, propafenona. Un elevado porcentaje necesitará ablación para controlar la taquicardia⁽⁴⁾.

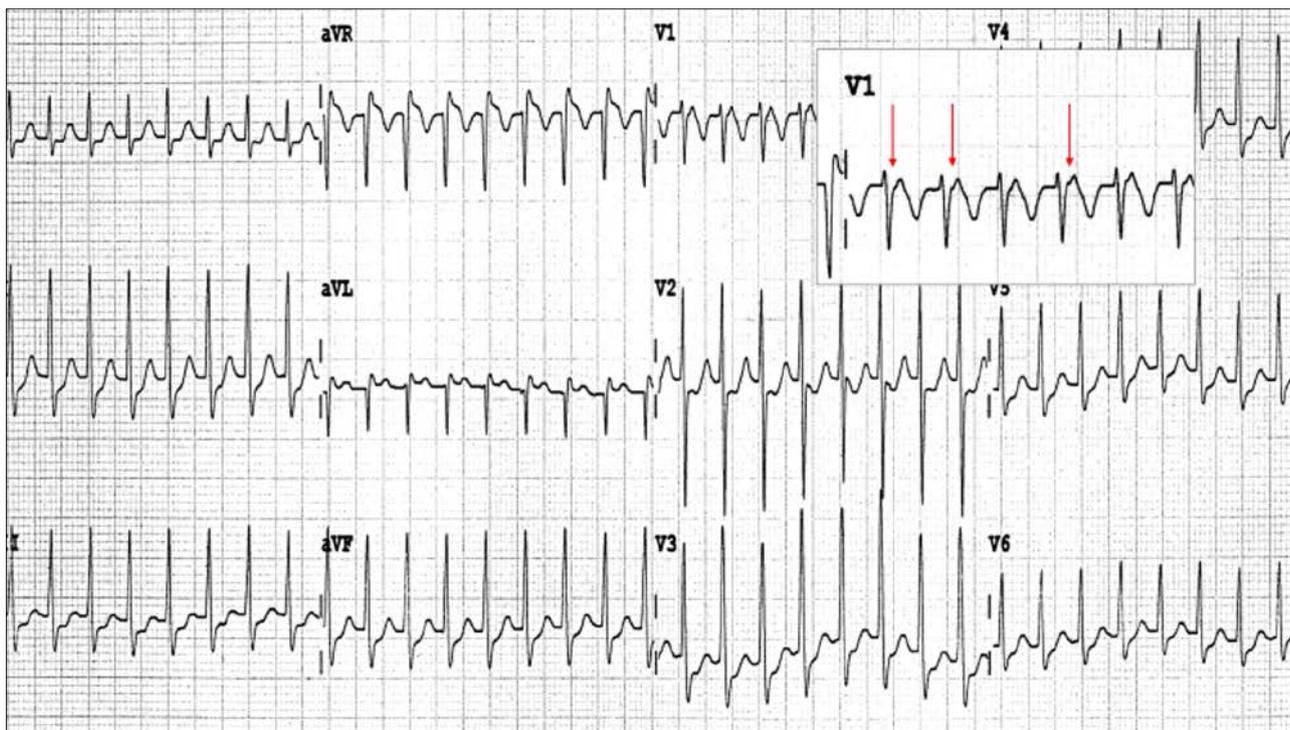


Figura 12. Niña de 12 años con palpitaciones, taquicardia regular de QRS estrecho, muesca en V1 (flechas) que corresponde con onda P retrógrada con RP muy corto.

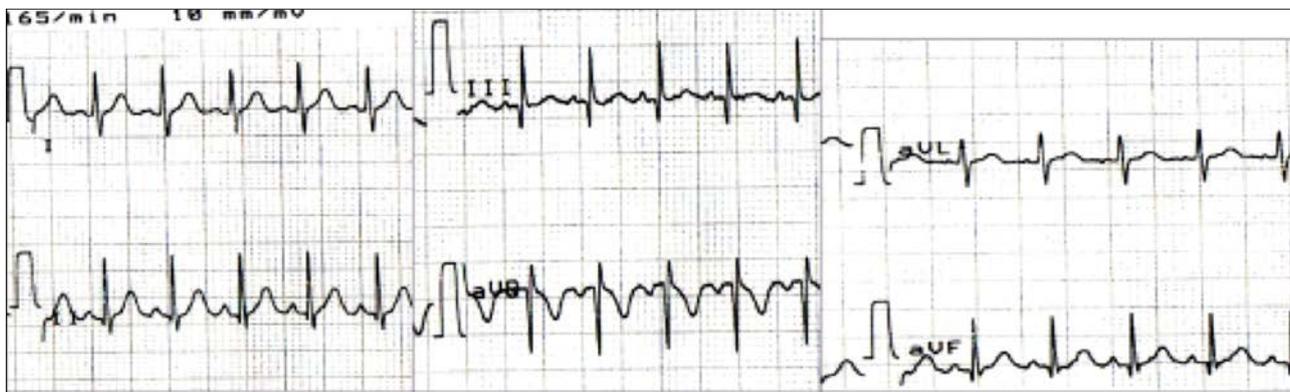


Figura 13. Varón de 11 meses, hipertiroidismo. Taquicardia irregular de QRS estrecho precedido de onda P sinusal.

- **Taquicardia por reentrada intranodal (Fig. 12):** en el nodo AV existen dos vías de conducción (lenta y rápida) que forman un circuito de reentrada. Es raro en los primeros años de vida y aumenta su frecuencia en la adolescencia. El ECG en taquicardia muestra ritmo rápido con QRS estrecho, la onda P es inmediatamente posterior al QRS con RP muy corto (< 70 msec) o está incluida en el QRS. El ECG en ritmo sinusal es normal.

Taquicardias supraventriculares por automatismo anómalo

- **Taquicardia sinusal (Fig. 13):** FC elevada, QRS estrecho precedido de onda P de morfología sinusal, PR regular. Generalmente se debe a causa extracardiaca (ansiedad, fiebre, hipovolemia, shock, insuficiencia cardiaca, administración de catecolaminas, tirotoxicosis, miocardiopatía, anemia). El tratamiento es el de la causa subyacente

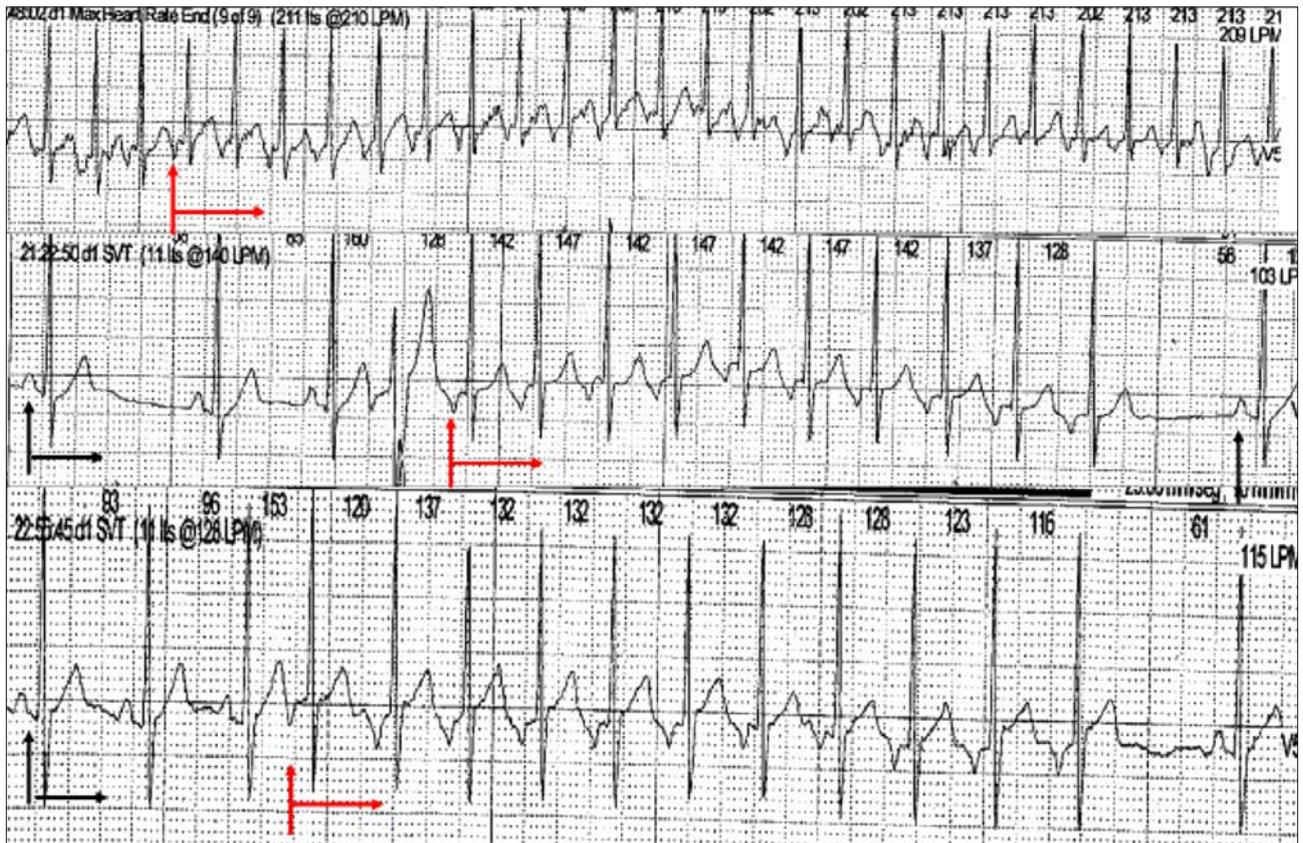


Figura 14. Varón de 13 años en tratamiento con atomoxetina por TDA. Holter: ritmo sinusal (flechas negras) alternando con taquicardia auricular (flechas rojas). Taquicardia irregular con QRS estrecho precedido de onda P de morfología distinta a la sinusal.

y, en el caso poco frecuente de ser muy sintomática, betabloqueantes.

- **Taquicardia auricular ectópica (Fig. 14):** existe un foco auricular con automatismo anormalmente elevado. No suele haber cardiopatía estructural, pero puede deberse a miocarditis, miocardiopatías, cicatriz auricular, tumor auricular o dilatación auricular. El QRS es estrecho, precedido de onda P de morfología distinta a la sinusal con RP largo, la FC es variable por influencia de los estímulos simpáticos y porque puede existir bloqueo de algunas ondas P (relación P/QRS \neq 1:1). La adenosina y la cardioversión no revierten la taquicardia, pueden ser útiles los betabloqueantes, digoxina, flecainida, amiodarona. En neonatos y lactantes puede aparecer de forma incesante (90% del tiempo en taquicardia y rebelde a tratamiento) que conduce a taquimiocardiopatía. El 90% de los casos remite espontáneamente antes de los seis meses. Si esto no ocurre y existe repercusión hemodinámica el tratamiento es la ablación del foco ectópico.

- **Taquicardia auricular multifocal (Fig. 15):** existen tres o más focos ectópicos auriculares con automatismo anómalo. Es rara en pediatría, con frecuencia algo aumentada en los síndromes de Noonan y Costello. Cuando aparece en lactantes sanos tiende a la desaparición espontánea a los seis meses (90% de los casos). En el ECG en taquicardia se ven QRS estrechos generalmente con frecuencia variable, precedidos de onda P no sinusales con al menos tres morfologías distintas. Suele haber ondas P bloqueadas (relación P/QRS \neq 1:1), el RP es largo. El tratamiento es similar a la taquicardia auricular ectópica.
- **Taquicardia ectópica de la unión (Fig. 16):** se debe a un automatismo anómalo del haz de His. En la edad pediátrica es casi exclusiva del posoperatorio cardiaco, aunque también hay una forma idiopática en neonatos sin cardiopatía estructural. El QRS es estrecho, con una frecuencia mayor a la auricular, la FC es variable. No responde a la adenosina y cardioversión. Se puede controlar disminuyendo estímulo simpático (sedación,

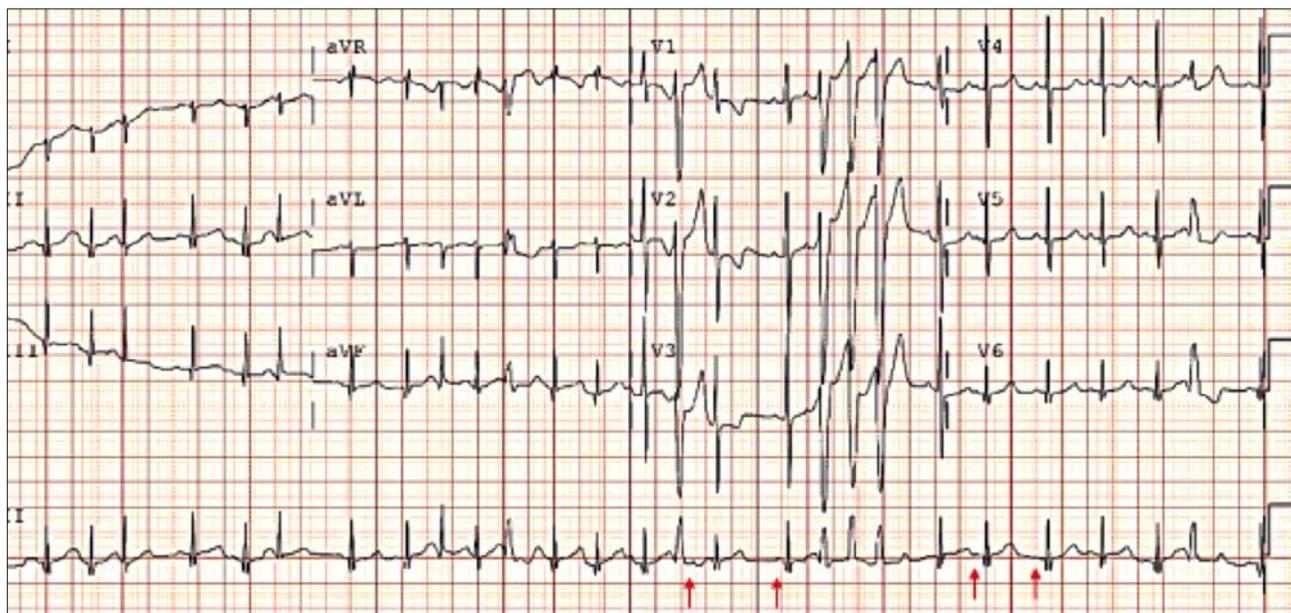


Figura 15. Niño de un mes, asintomático con auscultación cardíaca arrítmica. Taquicardia irregular con QRS estrecho y algunos anchos (conducción aberrante), precedidos de ondas P con morfologías variables y distintas de la sinusal (flechas rojas).

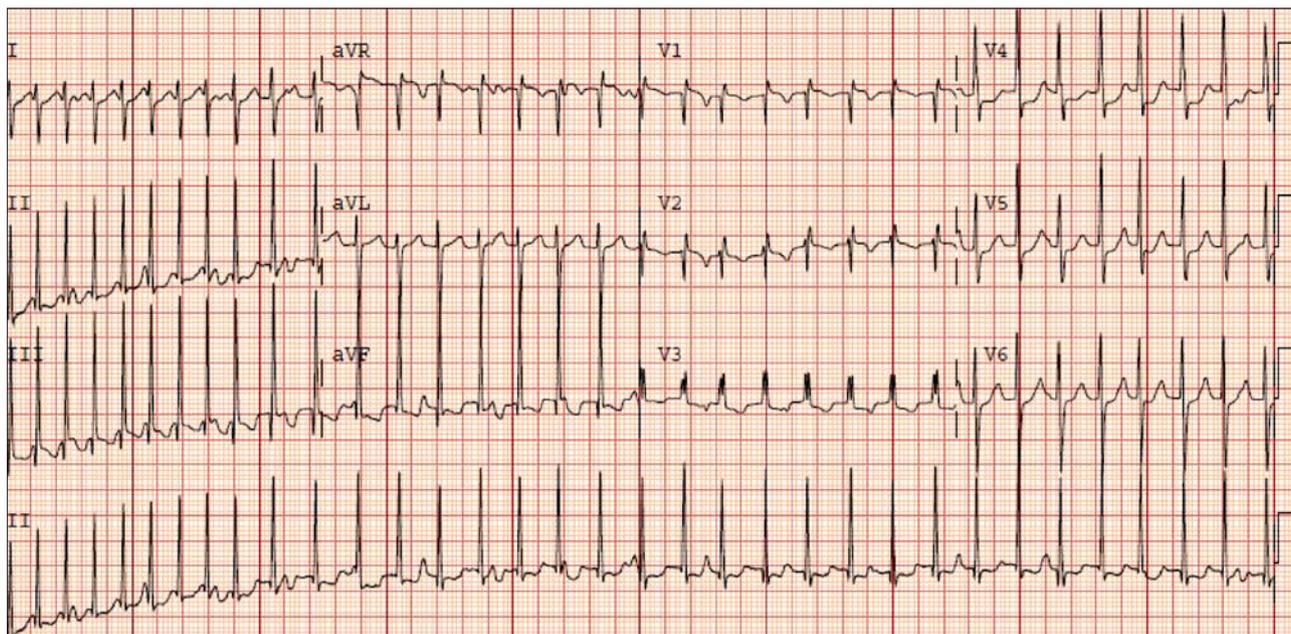


Figura 16. Niña cinco meses, ventrículo derecho de doble salida, corrección quirúrgica ocho horas antes, inestabilidad hemodinámica. Taquicardia irregular con QRS estrecho y disociación aurículo-ventricular.

disminución de inotropos, de temperatura), si no es efectivo pueden ser necesarios fármacos como amiodarona o betabloqueantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol.* 1992; 69: 1028-32.
2. Tanel RE, Walsh EP, Triedman JK, Epstein MR, Bergau DM, Saul JP. Five-year experience with radiofrequency catheter ablation: implications for management of arrhythmias in pediatric and young adult patients. *J Pediatr.* 1997; 131: 878-87.
3. Dubin Anne M, Triedman John K. Clinical features and diagnosis of supraventricular tachycardia in children. *UpToDate.* 2018.
4. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace.* 2013; 15: 1337-82.
5. Guerrier K, Shamszad P, Czosek RJ, Spar DS, Knilans TK, Anderson JB. Variation in antiarrhythmic management of infants hospitalized with supraventricular tachycardia: A multi-institutional analysis. *Pediatr Cardiol.* 2016; 37: 946-52.
6. Wong KK, Potts JE, Etheridge SP, Sanatani S. Medications used to manage supraventricular tachycardia in the infant a North American survey. *Pediatric Cardiology.* 2006; 27: 199-203.
7. Tunca Sahin G, Ozturk E, Kasar T, Guzeltas A, Ergul Y. Sustained tachyarrhythmia in children younger than 1 year of age: Six year single-center experience. *Pediatr Int.* 2018; 60: 115-21.
8. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, Dick M, Epstein MR, Moate P, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol.* 2006; 27: 420-7.
9. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J.* 1996; 131: 66-72.
10. Dubin Anne M, Triedman John K. Management of supraventricular tachycardia in children. *UpToDate.* 2019.
11. Sánchez Pérez I. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. *Pediatr Integr.* 2016; XX: 527-38.
12. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 2020; 41: 655-720.
13. Phang R, Prutkin JM, Ganz LI. Overview of atrial flutter. *UpToDate.* 2019.
14. Kumar K, Zimetbaum PJ. Overview of atrial fibrillation. *UpToDate.* 2019.