

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSP)

J. ALDANA, J. ANDRÉS, M. P. ARAGÓN y J. ARDURA

Se considera TSP aquélla que se caracteriza por una alta frecuencia (generalmente entre 200 y 350 latidos por minuto) de complejos QRS finos (< 90 msec) y cuyo origen es proximal a la bifurcación del haz de Hiss (1).

Hay cuatro mecanismos de producción: 1) microreentrada en el nódulo aurículo-ventricular (AV), 2) reentrada por conexión accesoria (síndromes de preexcitación), 3) foco ectópico automático, y 4) disrritmia evocada (triggered).

INFORMACIÓN CON UTILIDAD DIAGNÓSTICA

EN LA CLÍNICA

1. Verificar una frecuencia del pulso anormalmente alta para la edad.

2. Valorar la presencia de los siguientes signos o síntomas, expuestos en orden de aparición de mayor a menor edad: palpitaciones, dolor precordial, síncope, palidez, cianosis, tiraje, disnea o rechazo de las tomas.

3. Conocer el estado hemodinámico: presencia de fallo cardíaco congestivo (taquicardia, taquipnea, hepatomegalia y cardiomegalia) o disminución del débito (coloración, presión arterial, nivel de conciencia, repleción capilar, diuresis, temperatura central y periférica).

EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

1. *Taquicardia sinusal* (2):

— Onda P sinusal de morfología constante, con eje eléctrico entre 0 y 90° .

— Cada onda P seguida de un complejo QRS normal.

— Frecuencia entre 100 y 200 latidos por minuto.

— Intervalo PR constante y normal.

— Intervalo RR variable (influencia respiratoria) (3).

2. *Taquicardia auricular*:

— Onda P no sinusal de morfología constante.

— Cada onda P seguida de un complejo QRS normal; si bien con frecuencias altas puede no evidenciarse la onda P o puede producirse un bloqueo AV funcional 2:1, 3:1 ó 4:1.

— Frecuencia auricular entre 160 y 250, siendo la ventricular igual (si existe bloqueo será la mitad, un tercio o un cuarto de la auricular).

— Intervalo PR constante y normal o ligeramente prolongado.

— Intervalo RR regular (sin influencia respiratoria) (3).

3. *Taquicardia auricular multifocal o ritmo caótico*:

Taquicardia auricular con variabilidad extrema en la configuración de las ondas P, intervalos RR y grados de bloqueo AV.

4. *Fibrilación y flutter auricular:*

Presencia de ondas f y F respectivamente, que confieren irregularidad al trazado de base en forma de sierra; la frecuencia ventricular variará en función del grado de estímulos auriculares que queden bloqueados en el nodo AV.

5. *Taquicardia de la unión AV:*

— Presencia de ondas P ectópicas (retrógradas), que pueden ir delante, incluidas o detrás del complejo QRS, habitualmente fino.

— Frecuencia cardíaca entre 200 y 350 lpm.

— Intervalo PR corto, cuando se evidencia.

— Intervalo PR regular.

— Si existe disociación AV, con menor frecuencia de ondas, P, que no guardan relación con los complejos QRS de activación ventricular, se trata de una taquicardia juncional ectópica (4).

6. *Preexcitación (Wolff-Parkinson-White, WPW) (5):*

6.a) ECG intercrito:

— Ondas P normales en ritmo sinusal.

— Intervalo PR corto.

— Cada onda P se sigue de un complejo QRS que muestra una onda delta que empasta la rama ascendente y lo ensancha.

6.b) ECG en crisis:

— Tendencia a las taquicardias paroxísticas recurrentes, pudiendo ser de tres variedades:

— TSP ortodrómica, con QRS fino y onda P previa con eje «al techo», resultando negativa en D2-D3-VF y engarzada con la T previa como ritmo recíproco.

— TSP antidrómica, con QRS ancho.

— WPW oculto: el haz solo conduce retrógradamente, no evidenciándose ninguna alteración durante el ritmo sinusal, siendo el QRS de la TSP fino.

7. *TSP con conducción aberrante por una rama de His:*

— Puede darse en cualquier tipo de los precedentes.

— QRS ancho y/o mellado.

— Puede precisar estudios electrofisiológicos para el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular.

EN OTRAS EXPLORACIONES

1. *RX de tórax* (cardiomegalia, plétora), que permite valorar la existencia de insuficiencia cardíaca o cardiopatía congénita.

2. *Laboratorio:* sistemático de sangre con fórmula, ionograma, proteínas totales, enzimas (GOT, CPK-MB, LDH), pH y gasometría; estas pruebas permiten valorar la repercusión funcional y la existencia de miocarditis.

3. *Electrofisiología, ergometría y holter:* cuando el diagnóstico no sea posible mediante el ECG de superficie, o la TSP sea resistente al tratamiento médico o antiarrítmico (taquicardias recurrentes, permanentes o incesantes) (6).

TABLA I. RESUMEN ORIENTATIVO PARA EL DIAGNÓSTICO

BR = Bloqueo de rama. TV = Taquicardia ventricular

SÍNTOMAS GUÍA	ECG (QRS)	RX
Mareos/síncope	Frecuencia alta	Índice cardiorácico
Palpitaciones	Duración:	1. Aumentado si insuficiencia cardíaca.
Palidez	< 90 mseg.	2. Normal si no repercusión.
Disnea	> 90 mseg.: BR ó	
Sudoración	TV.	

TRATAMIENTO DE LAS TSP (TABLA II)

PACIENTES CON DETERIORO HEMODINÁMICO Y/O FUNCIONAL:

Monitorización preferentemente en unidad de cuidados intensivos.

1. *Recién nacidos y lactantes*: Cardioversión (2 watt/kg, pudiendo repetir hasta 4 watt/kg). También se puede usar de primera elección la digoxina intravenosa(*) (dosis inicial de digitalización intravenosa = 35 microgramos/kg; a las 8 horas 15 microgramos/kg; a las 8 horas 15 microgramos/kg) (1). Si no se consigue la reversión se puede sumar propranolol, por vía oral.

2. *Niños mayores*: verapamil intravenoso (dosis = 0,2 mg/kg, sin pasar de 2 mg de dosis total; administrar lentamente. Si no hay respuesta se puede repetir la dosis en 10 minutos) (1,7); disponer de preparados de cloruro cálcico o isoproterenol ante el riesgo de efectos inotrópicos negativos o caída de la presión arterial. El verapamil está contraindicado si el paciente recibía digoxina o propranolol (B-blo-

queantes) como tratamiento de base. También está contraindicado en la taquicardia juncional y auricular ectópicas (4). También se puede utilizar de primera elección la digoxina intravenosa (ver pauta previa), incluso en los casos con W-P-W, siempre que no se asocie a fibrilación auricular.

Otro medicamento muy efectivo es el 5-AMP cíclico intravenoso, que produce un bloqueo en la conducción del nodo A-V inmediato y fugaz (8). Si fallan todos los medicamentos se recurrirá a la cardioversión (**).

PACIENTES SIN DETERIORO HEMODINÁMICO Y/O FUNCIONAL

1. *Recién nacidos y lactantes* < 1 año: digoxina intravenosa (ver pauta previa).

2. *Niños mayores* de 1 año: comenzar intentando maniobras vagales (inducción del vómito, beber agua fría; no usar presión ocular ni masaje carotídeo) (1). Si no cede la TSP, usar entonces la digoxina intravenosa si no es un W-P-W con fibrilación auricular asociada, y si lo fuera, emplear verapamil, amiodarona (***) o propranolol.

(*) Cuando se use la vía venosa para la administración de fármacos antiarrítmicos, siempre en inyección lenta.

(**) Cuando sea necesaria la cardioversión, en niños tratados con digoxina, administrar antes del choque lidocaína intravenosa, 1 mg./kg.

(***) Escasa experiencia en pediatría por vía venosa.

TABLA II. DOSIS DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

PRODUCTO	PREPARADO GALÉNICO	PRESENTACIÓN	DOSIFICACIÓN
Digoxina	Lanacordin	Amp. 2 ml./0.5 mg. Jarabe 0.05 mg./ml.	65 microgramos/kg. IV. Pauta 50-25-25 % con un intervalo de 8 horas.
	Digoxina Boehringer	Amp. 1 ml./0.25 mg.	
Verapamil	Manidón	Amp. 2 ml./5 mg. Grag. 40 y 80 mg.	0.2 mg./kg. IV; dosis máx. de 2 mg. (1 mg. en recién nacidos). Puede repetirse la dosis tras 10 min.
	Aleudrina Alupent	Amp. 1 ml./0.2 mg. Amp. 1 ml./0.5 mg.	
Cloruro cálcico 10 %		Amp. 10 ml. 27 mg. Ca./ml.	10 mg/kg. IV (0.3 ml./kg.)
Amiodarona	Trangorex	Amp. 3 ml./150 mg. Comp. 200 mg.	1 mg./kg IV diluída en 20 ml. de glucosa 5 %.
Propranolol	Sumial	Amp. 5 ml./5 mg. Comp. 10 y 40 mg.	0.02 mg./kg. IV en 10 min. Velocidad < 1 mg. por min. Diluir 1 ml. en 4 ml. de glucosa al 5 % (0.2 mg./ml.). Puede repetirse esta dosis en 20 minutos.
Lidocaína	Lincáína 2 %	Amp. 2 ml./40 mg.	1 mg./kg. IV
AMP cíclico	Estridín	Amp. 1 ml./20 mg.	

BIBLIOGRAFÍA

1. WILKINSON, J. L.: *Management of paroxysmal tachycardia*. Arch. Dis. Child. 1983; 58: 945-946.
2. MUELA DE LARA, A.: *Como diagnosticar en Cardiología*. Arritmia. Madrid, ediciones CEA, grupo Jarpyo editores, 1988.
3. FISHER, D. J.; GROSS, D. M.; GARSON, A.: *Rapid sinus tachycardia*. Am. J. Dis. Child., 1983; 137: 164-166.
4. GARSON, A.; GILLETTE, P. C.: *Junctional ectopic tachycardia in children: electrocardiography, electrophysiology and pharmacologic response*, Am. J. Cardiol, 1979; 44: 298-302.
5. DEAL, B. J.; KEANE, J. F.; GILLETTE, P. C.; GARSON, A.: *Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up*. JACC, 1985; 5: 130-135.
6. GILLETTE, P. C.: *Advances in the diagnosis and treatment of tachydysrhythmias in children*. Am. Heart. J. 1981; 102: 111-120.
7. PORTER, C. J.; GILLETTE, P. C.; GARSON, A.; HESSLEIN, P. S.; KARPAWICH, P. P.; MCNAMARA, D. J.: *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 487-491.
8. GAUM, W. E.; KAPLAN, S.: *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 664-665.

Petición de Separatas:

J. ARDURA

Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología.

Facultad de Medicina. VALLADOLID