

Protocolos de Cardiología

Taquiarritmias supraventriculares

J. ARDURA FERNÁNDEZ, J. ALDANA GÓMEZ*

Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario. Facultad de Medicina. Valladolid

**Centro de Salud Segovia.*

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la frecuencia cardíaca tienen un interés creciente por causas concretas que determinan un incremento real de su prevalencia, como son la cirugía cardíaca y sus secuelas, los productos quimioterápicos empleados en el tratamiento del cáncer y los accidentes tóxicos. Han aparecido nuevas posibilidades de estudio y diagnóstico a través de técnicas electrónicas (registro Holter, electrofisiología intracavitaria), con lo que es posible abordar su conocimiento y diagnóstico. También se han desarrollado posibilidades terapéuticas, farmacológicas (amiodarona, verapamil, flecainida, beta-bloqueantes), quirúrgicas y de electrofisiología intervencionista.

Además es factible detectar y diagnosticar disritmias fetales potencialmente graves. Las nuevas tecnologías, en particular la ecocardiografía-doppler, permiten el diagnóstico de los diversos tipos, su frecuencia y características; así como la respuesta al tratamiento farmacológico transplantario.

El cuadro clínico resultante puede ser grave y la situación crítica, necesitando un diagnóstico exacto y rápido. Los fármacos suelen ser eficaces; pero en el caso de error diagnóstico o desconocimiento de interacciones, las consecuencias pueden ser fatales.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE UNA DISRITMIA

El protocolo contempla los siguientes aspectos.

1. **Anamnesis.** Conviene conocer las siguientes circunstancias: entidades sindrómicas, genéticas, disritmias familiares, alteraciones hidroelectrolíticas, ingesta de fármacos. Los síntomas acompañantes dependen de la edad. Los más frecuentes son: mareos, palpitaciones, síncope, palidez, dolor precordial, ansiedad y distrés en el lactante.
2. **Exploración clínica.** Se pondrá énfasis en las características del latido cardíaco y el pulso periférico, presencia de soplos, tonos anormales y cuantía de la presión arterial.
3. **Electrocardiograma (ECG).** Ofrece la cuantificación objetiva de la frecuencia cardíaca y su variación fisiológica respiratoria; irregularidad del ritmo y de la secuencia de activación aurículo-ventricular (P-QRS) y el carácter aislado o asociado de la disritmia.
4. **Radiografía de tórax.** Importante para detectar posibles cardiopatías asociadas o cardiomegalia por insuficiencia cardíaca, como consecuencia de la disritmia.
5. **Analítica.** Algunas variables permiten detectar implicaciones etiológicas en ciertas alteraciones del ritmo, como sodio, potasio, magnesio así como efectos secundarios de los fármacos, aminotransferasas, hormonas tiroideas, urea, creatinina o niveles farmacológicos.

Correspondencia: Dr. Julio Ardura. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. Avda Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid.
Correo electrónico: ardura@ped.uva.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

6. **Electroencefalograma.** Imprescindible cuando concurren síntomas neurológicos.
7. **Ecocardiograma.** Clave para el diagnóstico de cardiopatías (las más vinculadas con disritmias: miocardiopatías, prolapso mitral, displasia arritmogénica del ventrículo derecho) así como para el estudio de la frecuencia y el ritmo fetal, a través del abdomen materno.
8. **Registro ambulatorio de Holter.** Permite conocer cambios y circunstancias de la disritmia; pero raramente está indicado en las taquicardias paroxísticas.
9. **ECG de esfuerzo.** Útil para evidenciar arritmias ocultas en reposo, estudio de la función y la enfermedad sinusal.
10. **Electrofisiología intracavitaria.** Permite el registro de los tiempos de la activación sinusal, auricular, His y ventrículos y cabe la posibilidad de efectuar pruebas de provocación de estímulos y el registro de sus consecuencias. Es útil para conocer el mecanismo, localizar focos y haces anómalos, sentar indicaciones terapéuticas y valorar los efectos de ciertos fármacos.

De todas estas pruebas destaca el ECG. Su fundamento es el registro del origen y la actividad eléctrica del corazón y su forma de propagación a través del mismo. Es decir, cómo y dónde se genera el impulso automático y en qué circunstancias se propaga. Sus ventajas son: asequible, manejable, incruento, repetible, rápido y barato. Sus limitaciones: breve duración, sólo en vigilia, decúbito y reposo. Puede hacer un diagnóstico de forma sencilla y segura. A la hora de efectuar un registro deben de tenerse en cuenta una serie de condiciones técnicas, y seguir luego una secuencia determinada en el análisis del trazado. Conviene disponer de un trazado de 15 derivaciones (6 frontales y 9 precordiales), simultáneas de 3 en 3, con fragmentos de al menos 60 cm. de longitud. En el análisis conviene seguir siempre la misma secuencia. Frecuencia de las ondas auriculares (P) y ventriculares (QRS), su relación y regularidad o ritmo. Medición del eje eléctrico de P y QRS y del tiempo o duración de las ondas y espacios del ciclo cardíaco basal (P-QRS-T). Valoración del voltaje, forma y cambios de las ondas, incluida la repolarización (ST-T). Existen datos tabulados como valores normales, así como sus límites en relación a la edad y frecuencia cardíaca.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSPV)

La estimación de su incidencia en los años 60 era de 1/25.000 niños, pero ha experimentado un incremento con-

siderable, como consecuencia del crecimiento espectacular de la cirugía cardíaca y de los medios para el estudio y diagnóstico de estos trastornos. Ocupa el segundo lugar de las DRT, inmediatamente detrás de las extrasístoles.

Se trata de una taquicardia de mecanismo anormal, cuyo origen es previo a la bifurcación del haz de His y en la que generalmente el complejo QRS es "fino" (inferior a 90 mS). El matiz de mecanismo anormal (reentrada, foco automático, etc.) excluye de este grupo a la taquicardia sinusal. Aunque el criterio de taquicardia se vincula a la frecuencia auricular (P) y no necesariamente a la ventricular (QRS), en muchas ocasiones las ondas P no son visibles, están bloqueadas, son retrógradas o asociadas respecto al QRS del electrocardiograma. Por ello, en la práctica, la sospecha de TSPV se basa en la frecuencia de complejos ventriculares finos.

Dado que las manifestaciones clínicas son comunes, las diferencias por el mecanismo desencadenante y el nivel (sinusal, auricular, nodal, por haz anómalo), ofrecen menor interés. Realmente, conocer los diferentes mecanismos tiene interés, cuando los tipos resultantes responden a diferentes tratamientos. El mecanismo de reentrada se produce por un estímulo que despolariza un tejido y vuelve a pasar reactivando la misma zona. El automático consiste en la repetición de la despolarización celular con mayor velocidad.

Manifestaciones clínicas

Están condicionadas por la edad. En los neonatos y lactantes jóvenes, las frecuencias en torno a 200/minuto dan lugar por un lado a la llegada de menor cantidad de sangre al ventrículo (debido al acortamiento del tiempo diastólico), causando bajo gasto; y por otro es motivo de congestión venosa, provocando en conjunto la situación de insuficiencia cardíaca (IC) en un plazo inferior a 24 horas. Por ello esta DRT se expresa por el cortejo sintomático correspondiente a la IC: palidez con acrocianosis, sudoración, frialdad, irritabilidad, disnea, oliguria, hepatomegalia y existe riesgo de muerte si no se controla en un breve plazo. La importancia de este cuadro se basa en que siendo la edad media de presentación 3 años, el 60% son menores de 4 meses y cursan con IC el 25%. Aunque la mayor parte no padece afectación cardíaca estructural, el 22% muestra un patrón de preexcitación en el ECG basal. En edades posteriores, la tolerancia a la perturbación hemodinámica es supe-

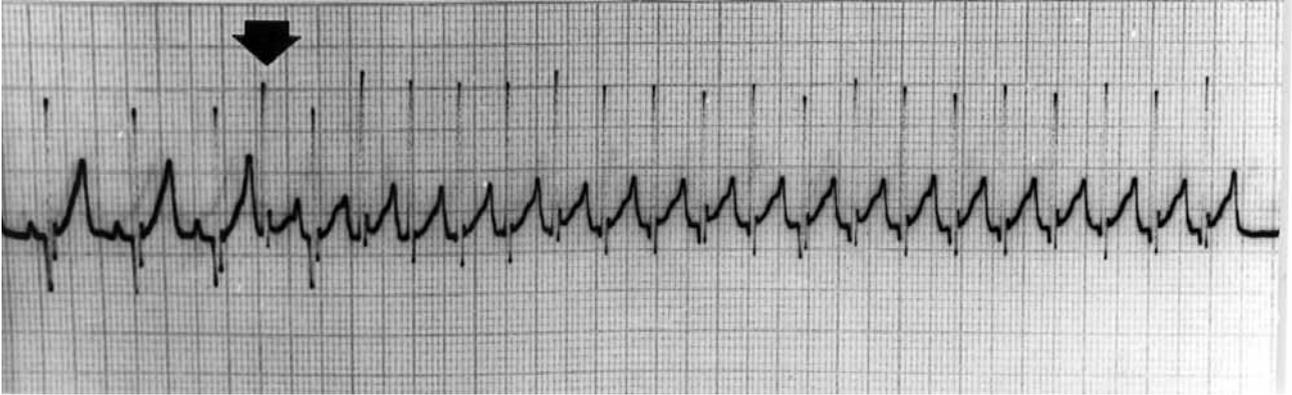


Figura 1. Cambio de ritmo sinusal (tres primeros ciclos cardíacos: P-QRS-T a 115 L/min), a taquicardia (161 L/min) (flecha) en un registro Holter ambulatorio.

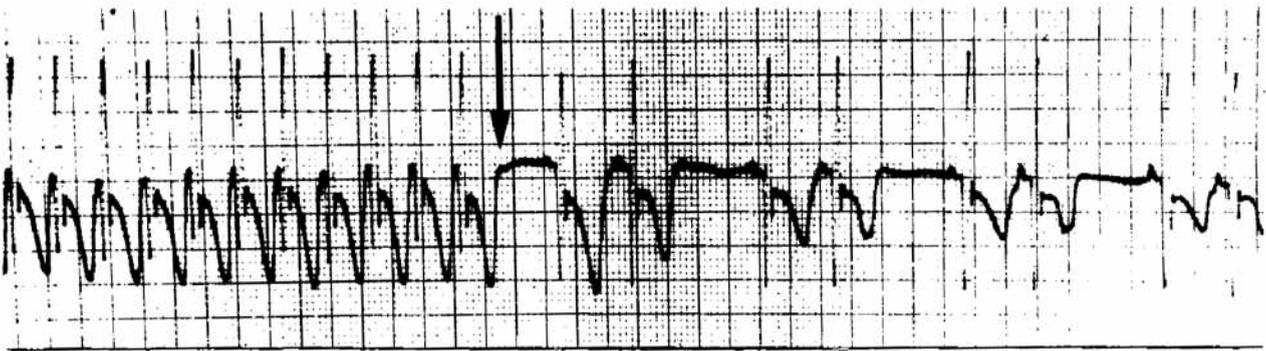


Figura 2. Finalización de taquicardia paroxística (215 L/min) (flecha) con transición a ritmo sinusal inestable.

rior y no suele ocurrir IC, manifestándose entonces por ansiedad, palidez, vómitos, mareos, palpitaciones, cefaleas y opresión precordial. Si cede espontáneamente, suele ir seguida de poliuria. Menos frecuentes son la pérdida de conciencia o los síncope. En la etapa prenatal se manifiesta por hidrops como reflejo de fallo cardíaco por la taquicardia sostenida.

Diagnóstico

Debe sospecharse por la clínica y se confirma por el ECG, que muestra QRS fino, con frecuencia en torno a 200 L/minuto (Fig. 1, 2 y 3). El tipo exacto (auricular, juncional, por reentrada, etc.) requiere en general un estudio electrofisiológico, que permite establecer la respuesta al tratamiento y el pronóstico. En neonatos y lactantes, la situación de IC

hace pensar en CC, por lo que el diagnóstico de DRT suele hacerse por el ECG, o una vez controlada la IC, al verificar la ausencia de signos de cardiopatía. Con el ECG periférico es posible diagnosticar la taquicardia juncional por foco ectópico: los finos complejos ventriculares (QRS) son más frecuentes y están dissociados de las ondas auriculares (P). Su interés estriba en la resistencia al tratamiento y en el riesgo de usar verapamil, que no es eficaz en la supresión de la DRT y además disminuye la contractilidad, pudiendo llevar a consecuencias funestas para el paciente. En ocasiones, se detecta conducción aberrante por una rama del His, dando origen a QRS anchos (>90 mS); pero no es frecuente (10%) y debe sospecharse taquicardia ventricular. Para la orientación diagnóstica clínica, resulta útil el sencillo algoritmo de la Tabla I.

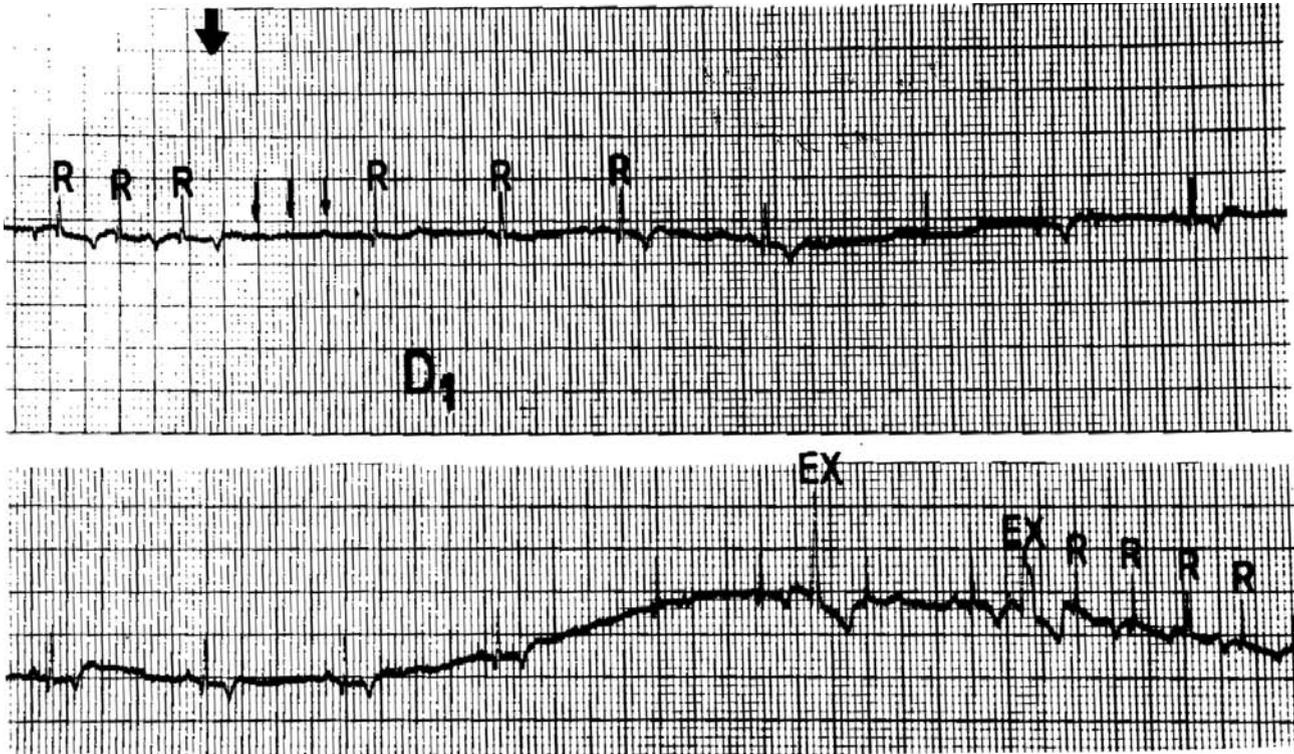


Figura 3. Finalización de taquicardia con 5-AMP-fosfato (estriadin®), visible en el registro superior lado izquierdo. Cambio de la frecuencia de ondas R, con fase intermedia de ondas P bloqueadas (flechas verticales). En la parte final del registro inferior, se reanuda espontáneamente la taquicardia, después de extrasístoles previas.

Tratamiento

Cabe considerar:

1) Situaciones críticas

En situaciones críticas son prioritarios la cardioversión eléctrica y el tratamiento del shock. Como alternativa, las **maniobras vagotónicas** pueden yugular la crisis. En niños mayores de 3 años, es útil provocar náuseas por estimulación mecánica de la faringe mediante un depresor, provocación de tos o maniobra de Valsalva. En niños pequeños puede conseguirse un efecto equivalente mediante infusión intraesofágica de agua helada o masaje con sonda rectal. Debe evitarse la compresión de globos oculares, por el riesgo de bloqueo súbito prolongado y de desprendimiento de retina.

Además de las medidas físicas, algunas **medidas farmacológicas** pueden ser de utilidad. Entre ellas la inyección de **adenosina** (0,03-0,25 mg/kg) (Fig. 3) o de **ATP** (0,05-0,1 mg/kg) que produce un súbito bloqueo aurículoventricular, interrumpiendo la transmisión latido/latido. El bloqueo

es transitorio (máximo 10 segundos) y no tiene riesgo de persistencia, debido al rápido metabolismo del ATP. En la duda diagnóstica o ante taquicardia con QRS ancho, debido a su origen ventricular o por aberrancia en la conducción supraventricular, es preferible el choque de corriente continua (DC) en forma de 0,5 Julios/kg.

La **digoxina** intravenosa a dosis ligeramente superiores a las usadas en la IC, ofrece la ventaja de ser efectiva, tanto para el control de la DRT, como para el de la IC. La respuesta es más lenta y puede tardar entre 4 y 8 horas en manifestar su efecto. No debe usarse en casos con WPW. La **amiodarona** parece muy eficaz por vía intravenosa lenta, a dosis de 5-10 mg/kg, pero es prudente reservarla para situaciones críticas y resistentes. El **verapamilo** por vía intravenosa, en inyección lenta, a dosis de 0,1-0,2 mg/kg, sin pasar de una dosis total de 2 mg, puede interrumpir la crisis en 30 segundos. Si no hay respuesta, se puede intentar una segunda dosis al cabo de 5 minutos. Como precauciones, nunca debe usarse antes de transcurridas 48 horas de

TABLA I. APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO DE UNA DISRITMIA.

Síntomas:

- Palpitaciones
- Mareos. Síncopes
- Polipnea. Taquicardia. Hepatomegalia (recién nacidos y lactantes)

Radiología

- IC/T: 1) Rango normal: Sin repercusión clínica
2) Aumentado: Insuficiencia cardíaca potencial

Electrocardiograma

Frecuencia del QRS:

- 1) aumentada: Taquicardia
- 2) disminuida: Bloqueo

Duración QRS:

- < 100 mS: Supraventricular
- > 100 mS: Ventricular / Supraventricular + bloqueo rama

IC/T: índice cardiorácico; QRS: ondas del complejo ventricular del ECG; mS: milisegundos

la supresión de betabloqueadores, ni en menores de 1 año, ni en casos de taquicardia por foco ectópico, preexcitación (WPW) o con QRS ancho. Debe tenerse a mano una solución de cloruro cálcico o derivados de isoproterenol, para el supuesto de que aparezcan efectos hemodinámicos adversos, bradicardia grave o bloqueo a-v avanzado. Algunos clínicos consideran que la inyección de gluconato cálcico al 10% previene los efectos negativos del verapamil, sin interferir el efecto antiarrítmico. Algunos autores también recomiendan *flecainida y betabloqueantes* como fármacos de 2ª línea.

La introducción de un *catéter-electrodo auricular*, con sobreestimulación a la frecuencia de la taquicardia, o con extraestímulos acoplados, produce despolarización súbita de todas las células, permitiendo el reinicio del marcapasos sinusal. Como alternativa incruenta, la estimulación esofágica con sonda-electrodo produce resultados equivalentes por la proximidad del esófago y la aurícula; pero tiene efectos secundarios (espasmos esofágicos dolorosos) y no debe emplearse en recién nacidos y lactantes

2) Cuadros agudos no críticos

Pueden usarse las medidas precedentes o tomar un compás de espera con fármacos tradicionales. La indicación

es específica para la digoxina a las dosis especificadas. Si no hay respuesta pasar a la asociación de betabloqueantes (propranolol), comenzando por 2 mg/kg y subiendo paulatinamente hasta 12 mg/kg si fuera necesario. Esta asociación (digoxina-betabloqueantes) ha sido muy útil, incluso en síndromes de preexcitación, en los que a, diferencia del adulto, es raro que se desencadenen episodios de taquicardia ventricular. Pero digoxina y verapamil están contraindicados en taquicardias con QRS ancho y no son recomendables en WPW con carácter general. En la taquicardia no paroxística, funcional, del postoperatorio, la inducción de hipotermia por métodos físicos, hace disminuir la frecuencia cardíaca y el automatismo. En el feto con IC, hidrops fetal o taquicardia sostenida, hay indicación para administrar a la madre digoxina, verapamil o flecainida; y si la gestación alcanza las 36 semanas esta indicada la conclusión del embarazo.

3) Formas recurrentes y rebeldes

Requieren una terapéutica mantenida o profilaxis. Se han mostrado útiles por vía oral, la digoxina, betabloqueantes, la asociación de ambos, el verapamil y la amiodarona. Pero en ocasiones recidivan al suspenderlos o incluso durante el tratamiento por fracaso del mismo, por lo que se han desarrollado experiencias de acción directa sobre el sistema de conducción específica, con estudio electrofisiológico intracavitario y aplicación de radiofrecuencia por vía de cateterismo que alcanza éxito en el 90% de los casos. Finalmente, queda como recurso la cirugía, raramente utilizada tras el advenimiento de la radiofrecuencia. La amiodarona es uno de los productos más eficaces al respecto, pero sus efectos sobre el crecimiento cuestionan su uso prolongado. Menor es la experiencia con propafenona y flecainida que pueden inducir efectos proarrítmicos. La valoración de la eficacia terapéutica debe hacerse con registros continuos por sistema Holter durante 24-72 horas.

TAQUICARDIA SINUSAL

Se diferencia de la TSPV, en que raramente excede los 200/minuto, muestra variación en los intervalos RR, experimenta enlentecimiento gradual con la estimulación vagal, el comienzo y final son progresivos y no súbitos y la onda P no muestra variaciones de eje. Debe indagarse la causa basal (fiebre, hipertiroidismo, hipoglucemia, anemia, infec-

ción, etc.), para, tratándola, controlar y suprimir la DRT. Sólo en raros casos de grave afectación, puede estar indicada la conversión eléctrica y para algunos el tratamiento temporal con digoxina.

FLUTTER AURICULAR

Es una entidad rara que suele presentarse en período neonatal o tras cirugía de la aurícula. La morfología del ECG es característica en forma de dientes de sierra y la sintomatología se solapa con la referida para la TSPV. El pronóstico depende de la asociación o no de cardiopatía estructural, siendo mejor en el segundo supuesto. El tratamiento de elección es la digoxina, teniendo cabida la conversión eléctrica en los casos críticos.

PRONÓSTICO

Una vez tratada y controlada, la taquicardia supraventricular puede recidivar hasta en el 85% de los casos, pero con el tiempo no persisten más del 56%. Los tipos relacionados con haces anómalos y síndromes de preexcitación (22%), aumentan los intervalos de recurrencia con la edad y son raros después de los 8 años. La respuesta a las medidas terapéuticas suele ser positiva inicialmente, pero algunos tipos se muestran resistentes o recurren con frecuencia. Entre ellos los vinculados al mecanismo de reentrada por haz anómalo, tipo síndrome de preexcitación de Lown-Gannon-Levine, así como la taquicardia auricular y la junctional ectópica por foco automático; y los casos con inicio de la taquicardia a mayor edad. El riesgo de muerte en una

crisis de taquicardia, debe ser considerado en los niños de corta edad.

BIBLIOGRAFIA

1. Ardura J. Tratamiento de las Enfermedades Cardiovasculares en niños y adolescentes. En Colección de Terapéutica Pediátrica (M Cruz). Espaxs. Barcelona, 1999.
2. Castro FJ. Arritmias de presentación neonatal. XI Curso Actualización Cardiología Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid, 2005: 101-109.
3. Burri S, Hug MI, Bauersfield U. Efficacy and safety of amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003; 162:880-885.
4. Guía JM. Arritmias que requieren actuación urgente. VII Curso Actualización Cardiología Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid, 2001: 99-105.
5. Gillete PC, Garson jr A. *Pediatric Cardiac Dysrhythmias*. Grune&Straton. New York, 1981.
6. Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Pediatr* 1996; 129: 324-338.
7. Maître MJ, Maroto E, Mortera C, Maroto C. Indicaciones de la ecocardiografía fetal. Normas de Actualización Clínica en Cardiología. *Soc Esp Cardiol*, Madrid, 1996:474-477.
8. Maroto C, Maroto E, Zabala JI, Zunzunegui JL, Centeno F. Taquicardia supraventricular: Tratamiento y pronóstico. V Curso Actualización Cardiología Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón, Madrid, 15-18, Marzo, 1999.
9. Solana R, Burgueros M, Pérez J, Benito F. Taquicardia supraventricular en el neonato. Libro Actas III Congreso Nacional Cardiología Pediátrica, Madrid, 2005: 222.