

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Dr. J. Manuel Guía Torrent, Dra. Fuensanta Escudero Cárceles
Sección de Cardiología Pediátrica.
Hospital Universitario “Virgen de la Arrixaca” .Murcia.

DEFINICIÓN

Bajo la denominación de Taquicardia supraventricular (TSV) se incluyen todas las taquicardias, frecuencias cardíacas superiores a la normalidad para una determinada edad, que son el resultado de un mecanismo anormal, y se originan por encima de la bifurcación del haz de His. La definición de la TSV como debida a un mecanismo anormal, excluye a la taquicardia sinusal.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Las TSV se pueden producir por:

- **Un mecanismo de Reentrada** (90% de los casos), que consiste en la propagación de un impulso a través del tejido ya activado por el mismo impulso. Suelen empezar y terminar de forma súbita, alcanzando desde el principio la máxima frecuencia de la taquicardia, se inician habitualmente por un latido ectópico y suelen terminar con una onda P, debido a bloqueo en el nodo atrioventricular. El circuito de reentrada implica una doble vía con bloqueo unidireccional en una de ellas, de modo que el impulso eléctrico atraviesa la vía no bloqueada para luego tener lugar una reentrada por la vía bloqueada, en dirección contraria. La taquicardia termina en presencia de bloqueo aurículo-ventricular, por lo que las maniobras y fármacos que en-

lentecen la conducción del nodo atrioventricular (Verapamil y Adenosina) pueden finalizar la taquicardia, y suelen responder a la Cardioversión eléctrica.

- **Por Automatismo anormal** (alrededor del 10%), impulsos espontáneos que se originan en tejidos que no poseen normalmente esta capacidad. Muestran variabilidad en la frecuencia cardíaca con calentamiento al principio y enfriamiento antes de la finalización, es decir aumento y disminución paulatinos de la frecuencia cardíaca en lugar de empezar de forma súbita. Las maniobras y fármacos para enlentecer la conducción del nodo atrioventricular y la cardioversión no son eficaces en su tratamiento.

La TSV, en la mayoría de los casos en el lactante y en el niño, resulta de un mecanismo de reentrada por una vía accesoria, este mecanismo también es el más común en la taquicardia fetal, aunque en esta etapa parecen más frecuentes las TSV debidas a aumento del automatismo, que en otras edades. En el adolescente y el adulto es más habitual la reentrada a nivel del nodo aurículoventricular.

INCIDENCIA Y CLÍNICA

La TSV es la taquiarritmia más común, aunque su incidencia es desconocida, debido a que muchas crisis pasan desapercibidas, mencionándose cifras tan

bajas como de 1/25.000 hasta cifras tan elevadas como de 1/250 niños, probablemente la incidencia este más próxima a 1 por cada 1.000 niños, y alrededor de $\frac{1}{4}$ parte de los casos son secundarios al síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW). Se han descrito también algunas TSV de presentación familiar. En cuanto a la edad de comienzo, es más frecuente en lactantes < 1 año y, sobre todo, antes de los 4 meses. Puede presentarse aislada o asociada a miocardiopatías o a cardiopatía congénita (CC), pudiendo coexistir con cualquier CC aunque los defectos septales, Tetralogía de Fallot, la anomalía de Ebstein y la Transposición corregida congénita han sido las más frecuentes. También puede ser secundaria a cirugía cardíaca. Por otra parte, el Flutter auricular, un ritmo de reentrada que se origina en la aurícula derecha, tiene una distribución bimodal apareciendo en el neonato sin CC asociada, y en el niño más mayor habitualmente con cardiopatía asociada, por ejemplo miocardiopatía dilatada, o tras actuación quirúrgica sobre la aurícula (Mustard, Senning o intervención de Fontán).

Durante la TSV, la frecuencia puede oscilar de 250 – 350 s.p.m en recién nacidos y lactantes, a 160 – 200 en niños y adolescentes. En la etapa fetal puede provocar un Hidrops que se puede desarrollar en menos de 24 horas desde el inicio de la taquicardia. En el recién nacido y lactante puede presentarse con síntomas inespecíficos: palidez, cianosis, irritabilidad, dificultad de alimentación, taquipnea, sudoración, etc, síntomas generalmente inespecíficos, pudiendo producir insuficiencia cardíaca, la cual es más frecuente: cuanto mayor es la frecuencia ventricular, a menor edad del paciente (35% en menores de 4 meses), y con la mayor duración de la crisis (50% si > 48 horas), así como si hay CC asociada. Se describe que, en cerca de un 20% de lactantes la TSV es

detectada durante un examen rutinario sin síntomas previos.

Los niños y adolescentes ya son capaces de referir frecuencia cardíaca rápida y pueden experimentar palpitaciones, disnea, dolor torácico, mareos y síncope.

Las formas incesantes o permanentes de TSV pueden provocar una Miocardiopatía dilatada secundaria.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos el ECG de 12 derivaciones nos permitirá hacer el diagnóstico de la alteración del ritmo, aunque no siempre nos permite hacer una correcta diferenciación entre las diversas formas de TSV.

También está indicado el registro ECG de 24 horas, Holter, en pacientes con crisis frecuentes, transitorias, en busca de episodios que no han podido registrarse y/o para conocer el origen de las TSV, así como para contabilizar la cantidad de crisis y su duración a lo largo del día. En ocasiones hay que recurrir al estudio electrofisiológico para un correcto diagnóstico, pero esa posibilidad suele reservarse para aquellos casos en que se requiere tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia. En el feto el diagnóstico se efectúa mediante ecocardiografía en modo M y bidimensional y Doppler pulsado.

Ante una primera crisis, consideramos indicada la realización de una Ecocardiografía bidimensional Doppler-color en busca de una CC asociada, y también en las taquicardias mantenidas o de larga duración, sobre todo para valorar el tamaño y la función ventricular y descartar una Miocardiopatía dilatada secundaria.

La identificación de la onda P y su relación con el QRS, es crucial para definir el mecanismo de la TSV. En el diagnóstico diferencial de la TSV y la taquicardia sinusal, los criterios a favor de esta última son: la frecuencia cardíaca suele ser inferior, en la inmensa mayoría de

pacientes hay ondas P visibles y con eje normal y suele haber una causa extracardíaca subyacente (fiebre, fármacos, infecciones, deshidratación, etc).

La morfología y el eje de la onda P ayudan a diferenciar las taquicardias auriculares primarias de las taquicardias de la unión aurículo-ventricular, una morfología anormal indica un foco distinto al nodo sinusal. Tres o más morfologías definen el ritmo auricular multifocal o caótico. Ondas P(+) en las derivaciones inferiores indican una activación de arriba a abajo y, por tanto, una taquicardia auricular. Inversamente, ondas P(-) indican una activación de abajo a arriba, lo que significa una reentrada desde un foco más bajo.

Las taquicardias de la unión pueden no tener ondas P visibles, como ocurre con la taquicardia por reentrada nodal o con la taquicardia ectópica de la unión, o las ondas P pueden seguir a cada QRS (reentrada por una conexión accesorio). La duración del intervalo RP depende de la velocidad de conducción retrógrada. (ver Tabla I)

Las TSV suelen ser de complejo QRS estrecho, ya que la transmisión del estímulo ventricular se realiza por las vías anatómicas normales, de manera ortodrómica (la activación anterógrada se produce como normalmente, a través del nodo atrioventricular). La taquicardia con complejos QRS anchos suele identificarse con la taquicardia ventricular (TV), existen, no obstante, TSV con complejos QRS anchos y esto puede ser debido a bloqueo de rama preexistente o conducción antidrómica (cuando la activación anterógrada se produce por la vía accesorio y la activación auricular retrógrada por el nodo atrioventricular). En la Tabla II se resumen los principales criterios para diferenciar la TSV de la TV, aunque la distinción muchas veces es muy difícil, y ante la duda es preferible tratar una taquicardia de QRS ancho como ventricular, dado que esto

no es perjudicial para el paciente y lo contrario si puede serlo.

TIPOS ESPECÍFICOS DE TSV

Podemos clasificar las TSV según su lugar de origen en:

1. **Taquicardias auriculares**, son las que utilizan sólo el tejido auricular para su iniciación y mantenimiento. Entre ellas tenemos:
 - **Taquicardia auricular ectópica**. Aumento del automatismo de un foco único no sinoauricular. Se identifica sólo una morfología de onda P antes del QRS, morfológicamente variable según su lugar de origen, y diferente de la onda P sinusal. Frecuentemente incesantes, presenta fenómenos de calentamiento y enfriamiento, es decir de aumento y descenso progresivos de la frecuencia cardíaca.
 - **Taquicardia auricular multifocal o caótica**. Existen múltiples focos auriculares con automatismo aumentado, con ondas P de al menos tres morfologías distintas. Los intervalos P-P suelen ser irregulares, la respuesta ventricular variable y los intervalos PP, PR y RR también lo son. Habitualmente es una TSV incesante.
 - **Taquicardia por Reentrada sinusal**. Mecanismo de reentrada confinado al nodo sinusal. Poco frecuente. Paroxística, es decir, de comienzo y terminación brusca. Onda P sinusal, frecuencia cardíaca fija.
 - **Flutter Auricular**. Está producido por un mecanismo de reentrada a través de un circuito localizado habitualmente en la aurícula derecha. En el ECG vemos la línea basal en dientes de sierra (ondas F) a una frecuencia variable y con conducción aurí-

culo-ventricular también variable, aunque es bastante frecuente la conducción 2:1.

- **Taquicardia por reentrada intraauricular.** Se produce también por reentrada a nivel del músculo auricular. Puede ser paroxística o permanente. La onda P suele tener eje anormal, y la frecuencia ventricular dependerá de la respuesta del sistema de conducción
 - **Fibrilación auricular.** Múltiples circuitos de reentrada, pequeños y continuamente cambiantes, en una o ambas aurículas. Recientemente se ha demostrado que, al menos en algún grupo de pacientes, un foco rápido automático auricular puede ser responsable de la fibrilación. En el ECG hay ausencia de ondas P, sustituidas por pequeñas ondulaciones (ondas f) irregulares que se aprecian mejor en V1 y V2, con ritmo rápido y respuesta ventricular “irregularmente irregular”, debido a conducción aurículo-ventricular variable. Muy poco frecuente en niños.
2. **Taquicardias de la unión atrioventricular**, son las que requieren del nodo atrioventricular como componente necesario de la taquicardia. Entre ellas tenemos:
- **Taquicardia por Reentrada nodal.** Producida por la existencia de 2 vías de conducción diferentes en el nodo. Taquicardia paroxística de complejo estrecho, en la que la despolarización auricular y ventricular se producen al mismo tiempo por lo que no se ven ondas P en el ECG, aunque puede haber una muesca al final del QRS. No se da en niños menores de 2 años.
 - **Taquicardia ortodrómica por reentrada por vía accesorio.**

La denominación ortodrómica, como hemos mencionado anteriormente, se refiere a que la activación anterógrada se produce normalmente a través del nodo atrioventricular, y la activación retrógrada por la vía accesorio. Es paroxística. Taquicardia regular de QRS estrecho, suele haber ondas P retrógradas siguiendo al QRS y el intervalo RP es mayor de 70 milisegundos. El síndrome de WPW, es diagnosticado cuando la vía accesorio es aparente durante el ritmo sinusal, identificándose el ensanchamiento inicial del QRS (onda delta) y el intervalo PR corto debido a la preexcitación del ventrículo por la vía anómala.

Existe otra taquicardia ortodrómica por conexión atrioventricular oculta, en la que participa una vía accesorio oculta como brazo retrógrado del circuito. En ritmo normal no existe la onda delta del síndrome de WPW. Al menos en el 50% de niños con TSV por reentrada por una vía accesorio existe una vía accesorio oculta, es decir no tienen preexcitación visible durante el ritmo sinusal.

La taquicardia ortodrómica constituye el 100% de las taquicardias del síndrome de WPW en niños < 1 año, y el 90% en todas las edades. En este síndrome se puede producir también la taquicardia antidrómica, el Flutter y la Fibrilación auricular.

- **Taquicardia antidrómica por reentrada por vía accesorio.** En este tipo de reentrada, a diferencia de la ortodrómica, la activación anterógrada se produce por la vía accesorio y la activación auricular retrógrada por el

nodo aurículoventricular. Menos frecuente que la anterior (menos del 10%). Por este tipo de activación el QRS es ancho y regular, las ondas P no siempre son visibles pero pueden serlo antes del QRS.

- **Taquicardia recíproca permanente de la unión atrioventricular.** Constituye una variante de taquicardia ortodrómica en la que la vía accesoria está localizada en la región postero-septal del corazón, taquicardia de QRS estrecho con una más lenta conducción resultando en una TSV de frecuencia más baja y variable ya que es sensible al estado autonómico. Las ondas P son retrógradas típicamente invertidas en las derivaciones II, III y aVF, el intervalo RP es largo (usualmente mayor de 150 milisegundos, $PR < RP$). La taquicardia es habitualmente incesante.
- **Taquicardia por reentrada por fibras de Mahaim.** Las fibras de Mahaim conectan el nodo o haz de Hiss al ventrículo derecho. Suelen producir una taquicardia antidrómica. En ritmo sinusal puede presentar patrón de preexcitación alternando con patrón normal. En la taquicardia, QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda. Puede existir disociación aurículoventricular, ya que la aurícula no forma parte del circuito (indistinguible de la taquicardia ventricular)
- **Taquicardia ectópica de la unión.** Aumento del automatismo en un foco situado en el nodo. Puede ser congénita e incesante y en niños mayores puede ser paroxística. Lo más habitual es tras cirugía cardíaca. Puede haber disociación aurículoven-

tricular con frecuencia ventricular > auricular, o con conducción auricular retrógrada con onda P superpuesta al QRS. (Tabla III)

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Una proporción elevada de lactantes cuya TSV se ha manifestado en el periodo neonatal, estarán asintomáticos y no requerirán tratamiento alrededor del año de edad.

De todas las formas de TSV con inicio en la lactancia, según estudios basados en series amplias, sólo el 40% experimentarán aún crisis después de los 5 años, mientras que la mayoría de las que comienzan en la niñez persisten a largo plazo. El Flutter auricular de inicio neonatal es infrecuente que reincida, sin embargo, los pacientes con CC tienen muy pocas posibilidades de resolución espontánea.

De entre los lactantes con WPW que presentaron TSV antes de los 2 meses de edad, el 93% experimentaron desaparición de la TSV a lo largo de la niñez, pero en 1/3 parte esta reapareció alrededor de los 8 años.

Aquellas formas incesantes o permanentes, como hemos mencionado anteriormente, pueden desarrollar una miocardiopatía dilatada secundaria, pudiendo en estos casos interpretarse erróneamente la taquicardia como expresión de insuficiencia cardíaca de otro origen.

Finalmente, en niños con WPW existe también riesgo de muerte súbita y, aunque este se creía inferior al del adulto, en algún estudio llega al 2,3%.

En general se habla de que la incidencia de muerte súbita cardíaca en pacientes con WPW oscila entre el 0,15 y el 0,4%. En la estratificación del riesgo de muerte súbita, serían indicadores de bajo riesgo: una preexcitación intermitente y su desaparición tras administración de Procainamida. Sin embargo, la mayor utilidad para determinar el riesgo de

muerte súbita, la ofrecen los procedimientos invasivos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS TSV

Nos vamos a referir sólo al tratamiento crónico y no al de urgencia, ya que este se desarrolla en otro capítulo. Antes de optar por el tratamiento crónico para prevenir nuevas crisis de TSV, hay que valorar muy bien la relación riesgo / beneficio y tener en cuenta los efectos proarrítmicos de cada una de las drogas utilizadas. Debido a que el reconocimiento de las recurrencias de TSV en recién nacidos y lactantes puede ser difícil, la profilaxis en estos está generalmente indicada ya después del primer episodio. En > de 1 año el tratamiento preventivo debe realizarse sólo ante episodios repetidos, de larga duración o mal tolerados. Existen también controversias respecto al tipo de tratamiento profiláctico, bien farmacológico o ablación mediante radiofrecuencia.

En las TSV diagnosticadas en fetos y recién nacidos se utiliza Digital o β -Bloqueantes o ambos, debiendo mantener el tratamiento hasta el año de edad. En general, en pacientes menores de 5 años se prefiere iniciar profilaxis farmacológica y las principales opciones serían: Digoxina (salvo en el síndrome de WPW, por el peligro de provocar fibrilación ventricular por acortamiento del periodo refractario de la vía accesoria) o β -Bloqueantes. Otras opciones si fallan las anteriores serían: el Sotalol (Clase III), Propafenona y Flecainida (Clase IC), o Quinidina y Procainamida (Clase IA). Por último queda la Amiodarona (Clase III), la droga más potente, pero cuya utilización es controvertida en Pediatría dada la gran cantidad de efectos secundarios no cardiológicos, por lo que el tratamiento no debe mantenerse más de 6 meses, o realizarse determinaciones analíticas periódicas, sobre todo de función hepática y tiroidea así como

exámenes oftalmológicos y evitar la exposición al sol. Nosotros la utilizamos un máximo de 6 meses, luego suspendemos el tratamiento y si las crisis de TSV se repiten, optamos por la Ablación.

En pacientes mayores de 5 años, aunque se puede seguir la misma pauta, la mayoría de autores prefieren recurrir a la ablación con radiofrecuencia como tratamiento. De todas formas, esta división en relación con la edad es cada vez más ficticia, a medida que van aumentando los procedimientos invasivos pediátricos y con ello la experiencia.

Respecto al tratamiento preventivo de algunos tipos específicos de TSV, pasamos a enumerar algunas de ellas:

1. En los síndromes de Preexcitación los β -Bloqueantes constituyen la primera elección y si fallan se puede recurrir a la Amiodarona.
2. En la taquicardia por reentrada nodal, la Digoxina combinada con un β -bloqueante o el Verapamil, constituyen el tratamiento de elección. La Amiodarona también es efectiva.
3. En la TSV incesante, tal como la producida por taquicardia ectópica auricular, taquicardia recíproca paroxística de la unión y menos frecuentemente por la taquicardia auricular caótica, la Propafenona, Flecainida y el Sotalol pueden ser efectivas. La Amiodarona también puede utilizarse en casos refractarios.
4. En la taquicardia ectópica de la unión postoperatoria, la Procainamida, Propafenona y Amiodarona se han mostrado efectivas. En las raras formas congénitas, puede usarse Propafenona, Flecainida o Amiodarona, aunque son usualmente resistentes.
5. La recurrencia del Flutter auricular en recién nacidos es muy baja y el tratamiento crónico no suele ser necesario. Sin embargo, el Flutter o la taquicardia por reentrada auricu-

lar secundarios a cirugía, recurren fácilmente y suelen precisar tratamiento crónico. El Sotalol y la Amiodarona son efectivas en el 70-80% de los casos, así como la Propafenona o Flecainida.

6. En la Fibrilación auricular, entidad muy rara en el paciente pediátrico, la Digoxina se utiliza frecuentemente para disminuir la frecuencia ventricular, excepto en pacientes con WPW. Los β bloqueantes y la Quinidina pueden asociarse en los casos no controlados con Digoxina. Otras opciones serían la Propafenona y el Sotalol.

ABLACIÓN MEDIANTE RADIOFRECUENCIA

Produce lesiones por calentamiento en el endocardio mediante el empleo de corrientes de radiofrecuencia (frecuencias entre 300 a 1.000 KHz) aplicadas mediante un catéter-electrodo y, de este modo, se interrumpe la arritmia.

En general está indicada cuando falla el tratamiento médico o por efectos secundarios importantes de la medicación o abandono de la misma. También influye la edad y el estado clínico del paciente. Los riesgos son similares a los del adulto, aunque aumentan en relación inversa a la edad del niño. Aunque no existe contraindicación formal en relación con la edad, debe evitarse el procedimiento a nivel de la unión atrio-ventricular o el miocardio ventricular en niños menores de 2 años.

La tasa de complicaciones se sitúa por encima del 3% (hemorragia, derrame pericárdico, bloqueo aurículo-ventricular, infecciones, tromboembolismo, etc), con un riesgo de mortalidad del 0,2%, que se ha relacionado con la asociación con cardiopatía, pacientes de más bajo peso y con el mayor número de lesiones susceptibles de ablación. La tasa de éxito está por encima del 90% y las principales indicaciones son: TSV

por vías accesorias manifiestas u ocultas, la taquicardia reciprocante permanente de la unión, de muy difícil control médico, también la taquicardia por reentrada a nivel del nodo aurículoventricular así como la taquicardia auricular ectópica y el Flutter auricular.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Con la aplicación de la Ablación mediante Radiofrecuencia en la mayoría de formas de TSV, la cirugía ha quedado relegada, no obstante sigue habiendo un grupo de pacientes que pueden beneficiarse de la misma:

1. Cuando falla el tratamiento médico y la Ablación en pacientes con corazón normal.
2. Cuando la Ablación es inadecuada o la TSV recurre tras ella, como suele ocurrir en corazones con graves problemas hemodinámicos residuales y engrosamiento marcado de las aurículas. Por ejemplo, tras intervención de Fontán.
3. Reparación concomitante de cardiopatías complejas y de la TSV en un mismo tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allan LD, Anderson RH, Sullivan ID. Evaluation of fetal arrhythmias by echocardiography. *Br. Heart. J.* 1983; 50: 240-245
2. Almendral J, Marin E, Medina O, Peinado R, Perez L, Ruiz R, Viñolas X. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001; 54: 307-367
3. Antunes E, Brugada J, Steurer G, Andries E, Brugada P. The differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex on the 12 lead ECG. *PACE.* 1994; 17: 1515-1522

4. Bauersfeld U, Pfammatter JP, Jaeggi E. Treatment of Supraventricular Tachycardias in the new millennium – drugs or radiofrequency catheter ablation?. *Eur. J. Pediatr.* 2001; 160 (1): 1-9
5. Bink-Boelkens M. Pharmacological Management of Arrhythmias. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 508-515
6. Bodegas A, Cabrera A, Sarrionandia MJ, Idígoras G, Rumoroso JR, Perez Garcia P, Pastor E, Galdeano JM, Sota J, Barrenetxea JI. Eficacia de la Propafenona en la prevención de la Taquicardia Supraventricular en la infancia. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47: 86-91
7. Brugada P, Brugada J, Mont LL, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991; 83: 1649-1659
8. Case C. Diagnosis and treatment of pediatric arrhythmias. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1999; 46: 351-353
9. Christopher LC. Diagnóstico y Tratamiento de las Arritmias. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica.* 1999; 2: 377-385
10. Crosson JE, Etheridge SP, Milstein S, Hesslein PS, Dunnigan A. Therapeutic and diagnostic utility of adenosine during tachycardia evaluation in children. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 155-160
11. Deal B. Electrophysiology for the Pediatric Cardiologist. *Pediatr. Cardiol. Editorial.* 2000; 21: 507.
12. Dubin AM, Van Hare GF. Radiofrequency Catheter Ablation: Indications and Complications. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 551-556
13. Garson Jr. A, Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular Tachycardia in children: clinical features, reponse to treatment, and long-term follow-up in 217 patients. *J. Pediatr.* 1981; 98: 875-882
14. Gillette PC, Garzón A. *Clinical Pediatric Arrhythmias.* WB Saunders Company. Philadelphia. 1999
15. Josephson ME, Wellens HJJ. Differential diagnosis of Supraventricular Tachycardia. *Cardiol. Clin.* 1990; 8: 411-442
16. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson Jr. DW. Supraventricular Tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1028-1032
17. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart.* 2003; 89: 913-917
18. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, Gillette PC, Perry JC, Silka MJ. Radiofrequency catheter ablation for Tachyarhythmias in children and adolescents. *New. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1481-1487
19. Lévy S. Pharmacologic management of atrial fibrillation: Current therapeutic strategies. *Am. Heart. J.* 2001; 141: S 15-21
20. Markides V, Schilling RJ. Atrial Fibrillation: Classification, Pathophysiology, Mechanisms and Drug Treatment. *Heart.* 2003; 89: 939-943
21. Moak J. Supraventricular Tachycardia in the neonate and infant. *Progress in Pediatric Cardiology.* 2000; 11: 25-38
22. Moro C, Almendral J, Azpitarte J, Brugada J, Farre J. Informe sobre el tratamiento de arritmias cardiacas median-

- te ablación con catéter. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47: 67-72
23. Paul T, Guccione P. New antiarrhythmic drugs in pediatric use: Amiodarone. *Pediatr. Cardiol.* 1994; 15: 132-138
24. Perry JC, Garson A Jr. Supraventricular Tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 1215-1220
25. Pfammatter JP, Paul T, Lehmann C, Kallfelz HC. Efficacy and proarrhythmia of oral Sotalol in pediatric patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 1002-1007
26. Pfammatter JP, Paul T. New antiarrhythmic drug in pediatric use: Sotalol. *Pediatr. Cardiol.* 1997; 18: 28-34
27. Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP. Programed atrial stimulation via the esophagus for management of Supraventricular arrhythmias in infants and children. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 353-356
28. Sreeram N, Wren C. Supraventricular Tachycardia in infants: Reponse to initial treatment. *Arch. Dis. Child.* 1990; 65: 127-129
29. Steven N, Weindling J, Saul P, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am. Heart. J.* 1996; 131: 66-72
30. Strasburger JF. Cardiac arrhythmias in childhood. Diagnostic considerations and treatment. *Drugs.* 1991; 42: 974-983
31. Till JA, Shinebourne EA, Rowland E, Ward DE, Bhamra R, Haga P, Johnston A, Holt DW. Paediatric use of Flecainide in Supraventricular Tachycardia: clinical efficacy and pharmacokinetics. *Br. Heart. J.* 1989; 62: 133-139
32. Tipple MA. Usefulness of the Electrocardiogram in Diagnosing Mechanisms of Tachycardia. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 516-521
33. Van Hare GF. Electrical/Ablational Therapeutic Cardiac Catheterization. *Pediatr. Cardiol.* 1998; 19: 95-105
34. Villain E, Bonnet D, Acar P, Aggoun Y, Sidi D, Kachaner J. Recommandations pour le traitement des tachycardies supraventriculaires réciproques du nourrisson. *Arch. Pédiatr.* 1998; 5: 133-138
35. Zunzunegui JI, Maroto C, Maroto E, Perez A, Perez J, Garcia EJ, Arenal A, Zabala JI, Almendral J. Tratamiento con Radiofrecuencia de Taquiarritmias en 28 niños y adolescentes. *Rev. Esp. Cardiol.* 1995; 48: 820-828

TABLAS

Tabla I. Diagnóstico inicial ECG de las TSV

- **Identificación onda P**
 - Presente:
 - P(+) en II,III y aVF. Reentrada en el nodo sinusal o sino-atrial, foco ectópico alto
 - P(-) en II,III y aVF. Reentrada nodo atrio-ventricular, foco ectópico bajo
 - Ausente: Taquicardia por reentrada nodal y Ectópica de la unión.
(También TV)
- **Morfología onda P**
 - Normal. Taquicardia sinusal, reentrada sinusal o sino-atrial
 - Anormal. Taquicardia ectópica auricular, Flutter y Fibrilación auricular
- **Relación de P y QRS**
 - La onda P precede al QRS. Taquicardia atrial, sinusal y reentradas con intervalo RP largo
 - El QRS precede a la P. Taquicardia por reentrada nodal, Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular. (También TV)
- **Presencia de bloqueo Aurículo-Ventricular o Ventrículo-Auricular**
 - Frecuencia auricular > ventricular. Taquicardia sinusal o atrial
 - Frecuencia ventricular > auricular. Taquicardia ectópica de la unión.
(También TV)

Tabla II. Taquicardia con QRS ancho: Criterios a favor de la TV**1. Criterios Clásicos:**

- Duración del QRS > 15 mseg. (Mayor del percentil 98 para la edad)
- Eje desviado a la izquierda
- Disociación Ventrículo-Auricular
- Latidos de fusión

2. Criterios de Antunes-Brugada:

- Ausencia de complejos RS en precordiales
- Intervalo de R a S > 100 milisegundos en una derivación precordial
- Más complejos QRS que ondas P
- Criterios morfológicos de TV en V_1 y V_6

Morfología de bloqueo rama derecha

- Patrón trifásico de QRS
- Desviación izquierda del eje
- $R/S < 1$ en V_6

Morfología de bloqueo de rama izquierda

- qR o QS en V_6
- R en V_1 o $V_2 > 30$ mseg
- Cualquier onda Q en V_6
- Duración de la R al punto más profundo de S > 60 milisegundos en V_1, V_2
- Muesca en la parte descendente de la onda S en V_1, V_2

Taquicardia	Presentación	Onda P -QRS	PR/ RP	Respuesta al Bloqueo AV	Cardioversión
Auricular Ectópica	Frecuentemente incesante. Calentamiento y Enfriamiento.	Antes del QRS. Morfología variable. Estrecho	Habitualmente PR < RP	Bloqueo AV transitorio sin modificar la taquicardia	No responde
Multifocal o Caótica	Habitualmente incesante	Al menos 3 morfología Estrecho	Varía PR suele ser prolongado	No	No responde
Ectópica de la Unión	Postoperatoria Congénita incesante Niño mayor paroxística	Disociación AV	P superpuesta al QRS	Conducción retrógrada, disociación AV diagnóstica	No responde
Reentrada sinusal	Paroxística	Sinusal Estrecho	PR < RP		Responde
Reentrada auricular	Paroxística o Permanente	Variable. Suele ser distinta de la sinusal. Estrecho	PR < RP	El intervalo PR puede estar prolongado	Persiste
Reentrada Nodal	Paroxística. No se da en < 2 a	Retrógrada dentro del QRS o al final del mismo Estrecho	Varía, suele ser el PR > RP. RP < 70 msg	Si	Responde
Reentrada por vía accesoria (Ortodrómica)	Paroxística	Lactantes dentro del QRS. Niños mayores después. Estrecho. En alguna ocasión puede ser ancho	PR > RP (si onda P visible). RP > 70 msg	Si	Responde
Reentrada por vía accesoria (Antidrómica)	Paroxística	Pueden ser visibles antes del QRS Ancho		Si	Responde
Reciprocante permanente de la unión	Incesante	Se retrasa y cae delante del QRS. Estrecho	PR < RP. RP > 150 msg	Reincide	Reincide
Reentrada por Fibras de Mahaim	Paroxística	Ancho. Morfología de bloqueo rama izda.		Si	

Tabla III. Diagnóstico Diferencial de las principales TSV