

Caso clínico

Manejo de la taquicardia supraventricular paroxística en el primer mes de vida

R. MORALES SÁNCHEZ, R. ÁLVAREZ RAMOS, L. FERNÁNDEZ PÉREZ, C. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, A. JIMÉNEZ GONZÁLEZ

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)

RESUMEN

Introducción: La taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) es la arritmia más frecuente en Pediatría por detrás de las extrasístoles. La mayoría de las veces es bien tolerada, pero hay que tener presente que existe riesgo de insuficiencia cardiaca si la taquicardia se prolonga en el tiempo, por lo que es importante conocer la clínica, diagnóstico, y el manejo agudo y crónico de estos pacientes.

Casos clínicos: Presentamos cuatro casos de TSVP en lactantes menores de un mes que han sido tratados en nuestro centro en los últimos cuatro años. En nuestra serie no se observa predominio de sexo, todos los casos ocurrieron antes del mes de vida, dos de ellos se asociaron a cardiopatía congénita, uno presentó insuficiencia cardiaca y, tras la instauración del tratamiento crónico, ninguno ha presentado recurrencias hasta el momento actual.

Comentarios: Aunque los trastornos del ritmo son relativamente infrecuentes en niños, su conocimiento es un tema fundamental en la práctica pediátrica. Asimismo, es muy útil disponer en nuestros servicios de protocolos de actuación unificados para el tratamiento de estos trastornos.

Palabras clave: Arritmia; Cardiología pediátrica; Taquicardia supraventricular; Adenosina.

ABSTRACT

Introduction: Paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) is the most frequent arrhythmia in pediatrics after extrasystoles. Most of the times, it is well tolerated, but it must be kept in mind that there is risk of heart failure if the tachycardia is prolonged over time. Thus, it is important to know the symptoms, diagnosis and acute and chronic management of these patients.

Clinical cases: We present four cases of PSVT in infants under one month who have been treated in our center over the last 4 years. In our series, predominance of gender has not been observed. All the cases occurred prior to 1 months of life, two of which were associated to congenital heart disease and one had heart failure. After chronic treatment was established, there have been no recurrences up to date.

Comments: Although rhythm disorders are relatively rare in children, its knowledge is a fundamental subject in the pediatric practice. In addition, it is very useful to have unified action protocols in our services for the treatment of these disorders.

Key words: Arrhythmia; Pediatric cardiology; Supraventricular tachycardia; Adenosine.

INTRODUCCIÓN

La TSVP es una taquicardia que se origina por encima del fascículo de Hiss. Es la causa más común de taquicar-

Correspondencia: Dra. Raquel Morales Sánchez. C/ Colon, 5, 2º C. 24001. León.
Correo electrónico: raquemiras@hotmail.com

© 2010 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste 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.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES DE NUESTRA SERIE

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino
Edad de presentación	19 días	11 días	48 horas	30 días
Cardiopatía/otros	CIA <i>ostium secundum</i>	SWPW	TGA corregida	No
Frecuencia cardíaca máxima	250 lpm	230 lpm	230 lpm	280 lpm
Inestabilidad hemodinámica	No	No	No	Sí
Tratamiento farmacológico en cada crisis	Adenosina (x 4) + Digoxina + Flecainida	1º Adenosina 2º Adenosina 3º Adenosina (x 2) 4º Flecainida	2º Adenosina (x 4) 3º Flecainida	1º A (x 3)+F 2º A (x 3)+CV 3º CV 4º A + CV 5º E + A 6º A (x 2) 7º A (x 2)
Tratamiento crónico	Flecainida	Flecainida	Flecainida	Digoxina + propranolol
Recurrencia	No	No	No	No
Ablación	No	No	No	No

SWPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White; TGA: trasposición de grandes arterias; A = adenosina; F = flecainida; E = esmolol; CV = cardio-versión eléctrica.

día no sinusal en el niño y la segunda causa de arritmias en esta población, por detrás de las extrasístoles. Se trata de una entidad de incidencia estimada entre 1/250-25.000 niños⁽¹⁾, probablemente infradiagnosticada, con mayor incidencia en los menores de un año. En los pacientes de este grupo de edad, el mecanismo de acción más frecuente es la reentrada por vía accesoria, pudiendo presentarse de manera aislada, ser secundaria al síndrome de Wolff-Parkinson-White, asociarse a miocardiopatías o cardiopatías congénitas (anomalía de Ebstein, trasposición de grandes arterias) o tras cirugía cardíaca⁽¹⁾.

Con este trabajo se pretende colaborar al conocimiento de la clínica, diagnóstico y manejo de estos pacientes.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Presentamos una revisión retrospectiva de los casos de TSV en menores de un mes diagnosticados en nuestro centro en los últimos cuatro años. Sus principales características se detallan en la tabla I.

En nuestra serie todos los casos tuvieron lugar a los pocos días de vida a excepción de uno que ocurrió a los 30 días. Respecto a las posibles alteraciones asociadas que

se pueden encontrar, dos de los casos presentaron cardiopatía congénita, en uno se trataba de una comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, amplia, de 14 mm, y en el otro de una trasposición de grandes arterias corregida. En un tercer caso, tras la segunda crisis de taquicardia, que precisó cardioversión farmacológica con adenosina, se observó en el ECG morfología compatible con síndrome de Wolff-Parkinson-White (Figs. 1 y 2). Ninguno de los casos mostró manifestaciones clínicas evidentes, salvo uno, una paciente de 30 días de vida, sin antecedentes de interés, que presentó signos de insuficiencia cardíaca. Respecto a las pruebas complementarias, en tres de los cuatro casos la analítica y la gasometría fueron normales mientras que, en el caso de la paciente con manifestaciones clínicas, se observó acidosis metabólica en la gasometría venosa sin datos clínicos ni analíticos compatibles con sepsis.

En la fase aguda, sólo uno de los casos respondió a las maniobras vagales, empleándose en el resto la adenosina como tratamiento farmacológico de elección. En los casos refractarios a varias dosis de ésta, se recurrió al empleo de otros antiarrítmicos, como la digoxina, flecainida o esmolol. En el caso 4 (Figs. 3 y 4) fue necesario realizar cardioversión eléctrica en tres ocasiones, debido a la taquicardia

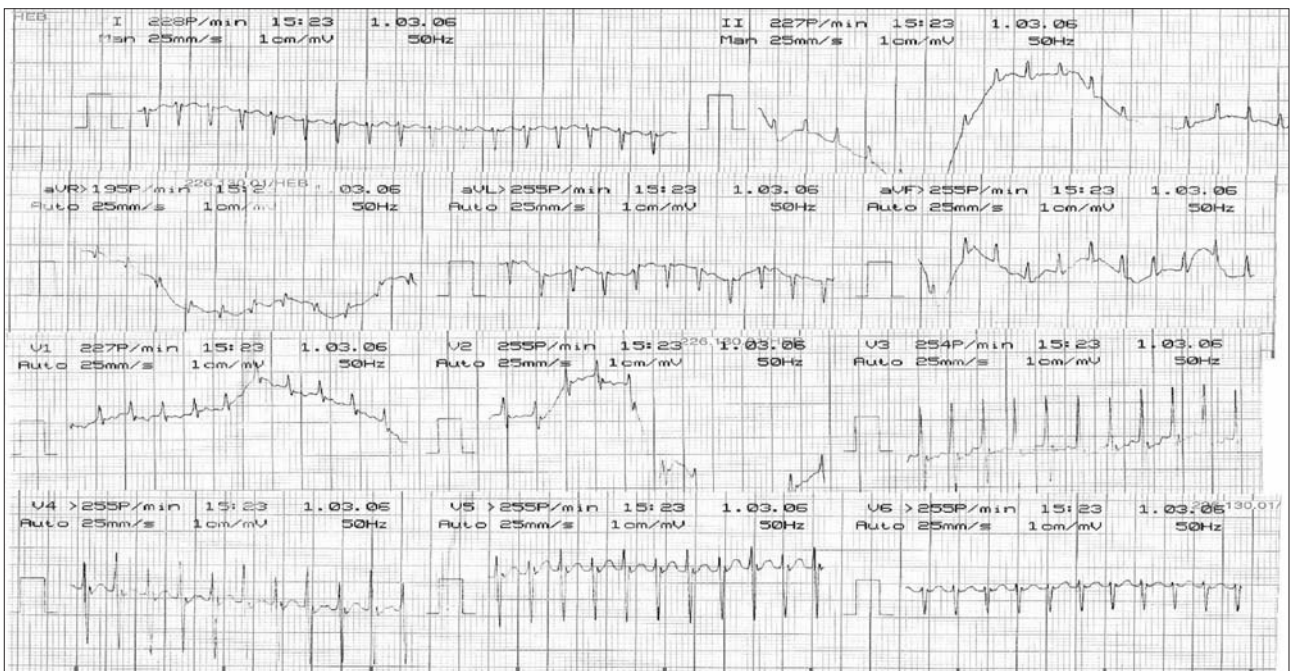


Figura 1. ECG del paciente del caso 2; episodio de taquicardia de QRS estrecho a 230 lpm, con probable actividad auricular retrógrada, RP < PR, lo cual sugiere taquicardia intranodal o taquicardia ortodrómica mediada por vía accesoria.

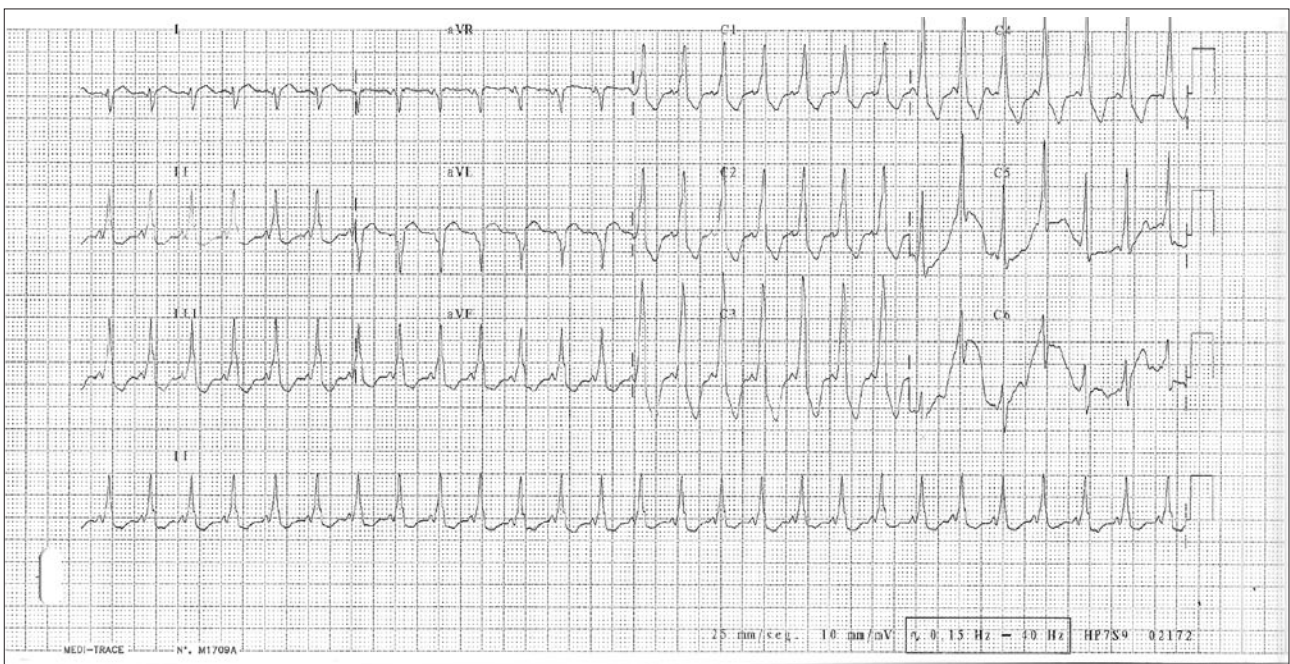


Figura 2. ECG del paciente del caso 2 tras lograrse cardioversión con adenosina. Ritmo sinusal a 150 latidos por minuto, PR corto y QRS ancho con onda delta, lo cual indica preexcitación por vía accesoria (Wolff-Parkinson-White).

prolongada, la falta de respuesta a los antiarrítmicos utilizados, y el antecedente de manifestaciones de insuficiencia car-

diaca a su llegada a Urgencias, sospechándose que fuera secundaria a episodios previos de taquicardia que hubiera

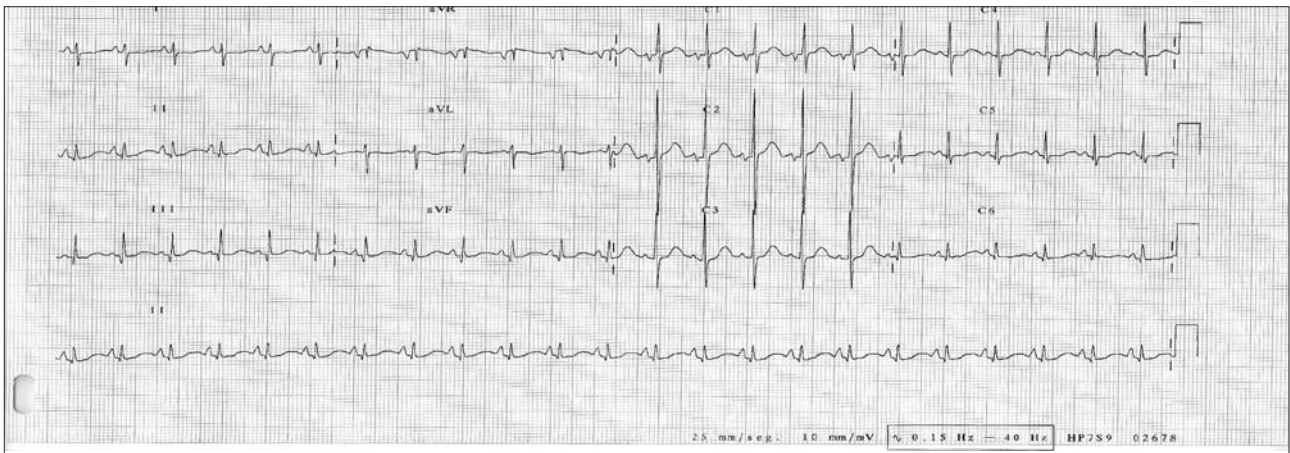


Figura 3. ECG de la paciente del caso 4, en ritmo sinusal a 150 lpm, sin alteraciones.

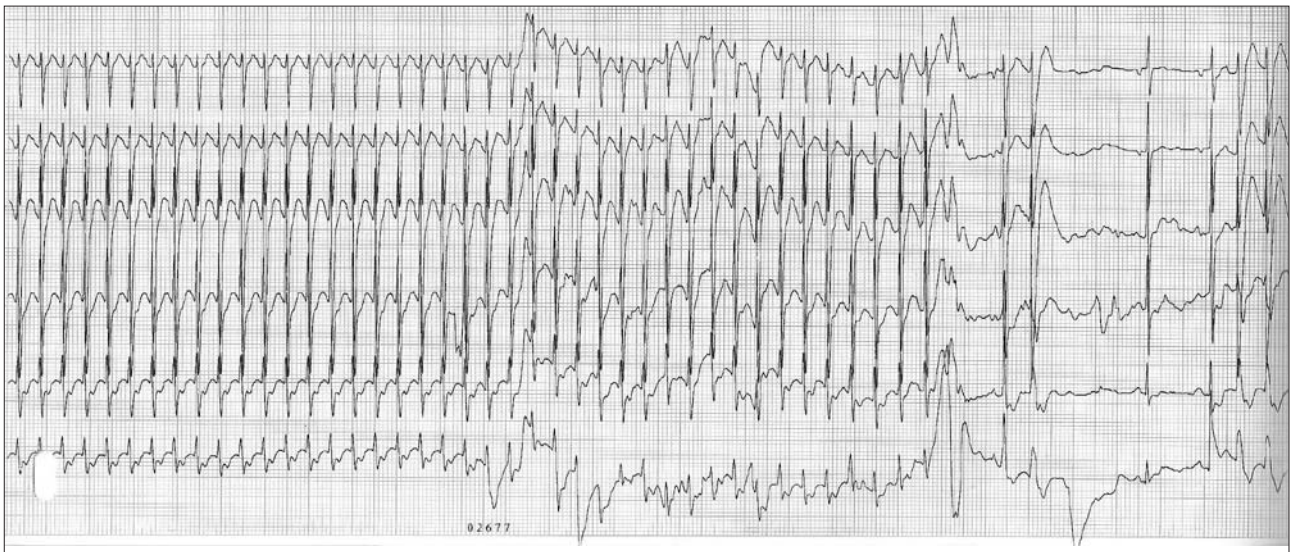


Figura 4. ECG de la paciente del caso 4; episodio de taquicardia con QRS estrecho a 280 lpm, con posible actividad auricular retrógada, lo que sugiere taquicardia mediada por vía accesoria ortodrómica. Tras la administración de adenosina, la taquicardia cede, lo que indica la participación del nodo AV.

padecido la paciente durante las horas anteriores. Como tratamiento de mantenimiento inicial, se eligió la digoxina, asociada o no a propranolol, tras las crisis que cedieron con adenosina; propranolol en el caso del paciente con sospecha de Wolff-Parkinson-White, y flecainida tras los episodios que se yugularon con este antiarrítmico. Todos los casos menos uno mostraron recurrencia de las crisis en las primeras 24-48 h.

Respecto al tratamiento crónico, en tres casos se instauró flecainida y, en uno, digoxina y propranolol. Todos los pacientes han presentado una evolución favorable, sin recurrencia de los episodios, por lo que ninguno ha precisado ablación por catéter.

DISCUSIÓN

Dentro de la denominación de taquicardia supraventricular (TSV) se incluyen tres grupos: la taquicardia auricular ectópica o no recíproca, la taquicardia nodal o de la unión auriculoventricular y la taquicardia auriculoventricular por reentrada o recíproca, conocida anteriormente como taquicardia supraventricular paroxística⁽²⁾, ya que su inicio y terminación son, característicamente, bruscos. Esta última constituye la taquiarritmia más habitual en la edad pediátrica⁽²⁾.

Existen dos variantes de taquicardia auriculoventricular por reentrada, la de reentrada por vía accesoria, y la de

reentrada nodal. En la primera, las dos vías que participan son el nodo auriculoventricular y una vía accesoria (como el haz de Kent, en los pacientes con preexcitación de Wolff-Parkinson-White)⁽²⁾. Si hay una conducción anterógrada por el nodo auriculoventricular, el mecanismo de la reentrada será ortodrómico; si, por el contrario, la conducción anterógrada es por la vía accesoria, será antidrómico. Este tipo de reentrada por vía accesoria es el mecanismo más frecuente en los lactantes⁽²⁾.

En la reentrada nodal participan la vía lenta (normal) y la rápida del nodo auriculoventricular. Este mecanismo se da en niños de más edad. Ambos tipos son difícilmente distinguibles en el ECG.

La clínica es muy inespecífica en los lactantes, pudiendo aparecer desde irritabilidad, dificultad para la alimentación, palidez o taquipnea, a síntomas de insuficiencia cardiaca⁽³⁾. En nuestra serie, todos los casos se mostraron asintomáticos a excepción de la paciente de 30 días de vida que, en las 24 horas previas al ingreso, había presentado irritabilidad, vómitos, rechazo de tomas y episodios de cianosis peribucal y que, a su llegada a urgencias, presentaba signos de inestabilidad hemodinámica, sin objetivarse alteraciones en el ECG, las cuales comienzan a observarse a las cuatro horas del ingreso.

Los niños más mayores pueden referir síntomas más localizados, como palpitaciones, dolor en el pecho o sensación de golpe en el cuello, o fatiga y/o mareos en otros casos.

El diagnóstico es electrocardiográfico, la frecuencia cardiaca es rápida y regular (240-300 lpm). La onda P suele ser invisible y, cuando es visible, tiene un eje anormal y antecede o sucede al QRS. La duración del QRS suele ser normal pero, si la conducción anterógrada se realiza por vía aberrante, aparecerá alargado, dificultándose la diferenciación respecto de una taquicardia ventricular⁽⁴⁾. En nuestra serie, todos los casos presentaron una frecuencia cardiaca superior a 200 lpm, con QRS normal, onda P oculta en QRS en los casos 1 y 3 y posible actividad auricular retrógrada (RP > PR) en los casos 2 y 4, lo que sugiere taquicardia supraventricular ortodrómica, intranodal o por vía accesoria, sin poderse establecer el mecanismo específico (Figs. 1-4).

También está indicada la realización de una ecocardiografía⁽⁵⁾ para detectar una posible cardiopatía estructural asociada. Las que con más frecuencia se encuentran descritas en la literatura son la anomalía de Ebstein, el ventrículo único y la trasposición de grandes vasos, aunque en el 50% de los pacientes no se asocia a ninguna cardiopatía, sobre todo en los lactantes⁽⁵⁾. En nuestra serie, el caso 3 presentaba una trasposición de grandes vasos corregida y el caso 1

una comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, amplia, de 14 mm, sobre la cual no hemos encontrado evidencia de su asociación a la TSVP en la literatura.

El tratamiento en la fase aguda depende de la situación hemodinámica del paciente. Si es inestable, existe indicación de cardioversión eléctrica a 0,5-2 J/kg, previa sedación y tratando la acidosis subyacente, que puede hacerla inefectiva⁽⁵⁾. En caso contrario, en primer lugar se efectuarán maniobras vagales (colocar una bolsa de hielo en la cara durante 10 segundos suele ser la más eficaz en los lactantes) y, si no se logra revertir el episodio, hay que recurrir al empleo de fármacos antiarrítmicos. La adenosina se considera el fármaco de elección por sus efectos cronotrópicos, dromotrópicos e inotrópicos negativos de muy corta duración (semivida menor de 10 segundos)⁽⁶⁾. Se muestra efectiva en el 80% de los casos y, en los que no, el bloqueo transitorio del nodo auriculoventricular que produce ralentiza la frecuencia ventricular, de manera que se pueden desmascarar actividades auriculares que ayuden a determinar el mecanismo de producción de la taquicardia. Su eficacia depende, en gran parte, de que la administración se lleve a cabo en bolo rápido. Generalmente se sigue de digitalización⁽⁶⁾.

En todos nuestros casos, la administración de adenosina finalizó alguna de las crisis pero, en tres de los cuatro casos, fue necesario recurrir a otros antiarrítmicos ante la aparición de recurrencias que no cedieron con este fármaco.

No existe consenso sobre cuáles deben ser los antiarrítmicos de segunda elección empleados, dependiendo de la experiencia que tenga cada centro y del conocimiento de los posibles efectos adversos. Un fármaco empleado frecuentemente es la digoxina⁽⁶⁾, aunque debe evitarse si existe sospecha de preexcitación Wolff-Parkinson-White o cualquier vía que conduzca en sentido antidrómico, ya que produce acortamiento del periodo refractario de ésta. Otros antiarrítmicos utilizados son la flecainida, los beta-bloqueantes, como el esmolol y el propranolol⁽⁶⁾ (de elección en el Wolff-Parkinson-White, si no existe fallo cardiaco), el verapamil (no en menores de un año), la procainamida o la amiodarona, que suele emplearse en postoperados o en TSV muy resistentes.

En las recurrencias resistentes a la adenosina, en tres de los casos se administró flecainida, basándonos en nuestra propia experiencia y en la del hospital de referencia, obteniendo buena respuesta en dos de ellos. Dado el reducido número de la muestra, no podemos obtener conclusiones sólidas sobre el empleo de este fármaco, aunque un estudio reciente⁽⁷⁾ muestra su eficacia sin objetivarse complicaciones, usándolo como primera línea de tratamiento. Consi-

deramos que, dado el potencial arritmogénico de la flecaïnida, debemos valorar cada caso individualmente y ser cautelosos en su empleo. En el segundo caso, sugerente de síndrome de Wolff-Parkinson-White, se evitó el uso de digoxina en la taquicardia resistente, empleándose con éxito la flecaïnida. En el cuarto caso, ni la flecaïnida ni el esmolol fueron efectivos, precisando cardioversión eléctrica en tres ocasiones, ante la duración prolongada de la taquicardia y el antecedente de inestabilidad hemodinámica que había presentado la paciente.

Respecto al tratamiento a largo plazo, se instaure siempre en los niños menores de un año⁽⁸⁾, debido a la dificultad para el reconocimiento de los síntomas en caso de recurrencias. Se suelen utilizar digoxina, beta bloqueantes o ambos⁽⁸⁾, aunque las opciones de tratamiento son muy variadas. El tratamiento se mantiene durante un año. En caso de recurrencias o efectos secundarios importantes de la medicación, el tratamiento definitivo viene dado por la ablación mediante radiofrecuencia⁽⁸⁾. Aunque no existe contraindicación formal respecto a la edad, esta técnica debe evitarse en menores de dos años. Con la aparición de este procedimiento, la cirugía ha quedado relegada a un segundo plano. En nuestra serie se empleó flecaïnida en tres de los casos, ya que fue el fármaco que revertió las crisis, y en el cuarto caso, digoxina asociada a propranolol.

El pronóstico de este tipo de arritmia en lactantes es bueno, una alta proporción se encuentran asintomáticos y sin necesidad de tratamiento crónico a partir del año de edad. Todos nuestros pacientes mostraron una evolución

favorable, sin presentar recurrencias tras retirar el tratamiento farmacológico, que se mantuvo durante un año.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balaguer Gargallo M, Jordán García I, Caritg Bosch J, Cambra Lasasa FJ, Prada Hermógenes F, Palomaque Rico A. Taquicardia paroxística supraventricular en el niño y el lactante. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67(2): 133-8.
2. Park MK. Arritmias y trastornos de la conducción auriculoventricular. En: *Cardiología pediátrica*. Elsevier España; 2008. p. 417-48.
3. Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. Arritmias supraventriculares. En: *Electrocardiografía clínica*. Madrid: Elsevier España; 1996. p. 267-96.
4. Rodríguez Radial L. Arritmias y bloqueos. En: *Curso básico de electrocardiografía, bases teóricas y aplicación diagnóstica*. Madrid: Edicomplet; 2004. p. 159-98.
5. Moller JH, Hoffman JIE. Arrhythmias. En: *Pediatric cardiovascular medicine*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 844-9.
6. González de Dios J, Burgueros Valero M, García Guereta L, et al. Adenosine triphosphate (ATP) in the management of paroxysmal supraventricular tachycardia: experience in neonatal period. *Rev Esp Cardiol*. 1995; 48: 260-5.
7. Ferlini M, Colli AM, Bonanomi C. Flecaïnida as first line treatment for supraventricular tachycardia in newborns. *J Cardiovasc Med*. 2009; 10(5): 372-5.
8. Guía Torrent JM, Escudero Cárceles F. Tratamiento médico de las taquicardias supraventriculares. *Protocolos diagnóstico terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría*; 2005. Consultado en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_tsv.pdf