

## MANEJO DE ARRITMIAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO GRAVE

**Autor:** M.C. Luz Elena Medina Concebida

### INDICE

1. **Introducción**
2. **Diagnóstico**
3. **Mecanismo básico de las taquiarritmias**
4. **Taquiarrtmias por mecanismo de reentrada**
5. **Taquicardias por el aumento de automatismo**
6. **Taquicardias ventriculares**
7. **Mecanismo básico de las bradiarrtmias**
8. **Tratamiento de emergencia**
9. **Referencias**

### 1-INTRODUCCION

Las arritmias cardiacas en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), son relativamente frecuentes, la incidencia documentada es del 19 % en las unidades generales, no así en las unidades de cuidados intensivos cardiovasculares pediátricos en donde varía de un 30 al 50 %. Esta variación depende del tipo de población y de la amplia variedad de cirugía de cardiopatías congénitas de diferente complejidad en niños. Estudios recientes mostraron una baja incidencia de arritmias en la reparación de la tetralogía de Fallot (TOF), donde la de tipo JET (por sus siglas en ingles Junctional Ectopic Tachycardia) es la más común.

Aunado a la afectación orgánica y el motivo del ingreso a laUCIP, existen factores de riesgo para presentar alteraciones del ritmo en esta población. Gina N. Cassel-Choudhury y sus colaboradores demostraron entre estos riesgos los siguientes: presencia de insuficiencia respiratoria aguda, sepsis, anemia, trastornos acido base, anomalíaselectrolíticas (hipocalcemia <8,5 mg/ dl), hipomagnesemia<1.7 mg / dl, trastornos en el potasio, uso de fármacos como aminofilina, albuterol, temperaturas mayores de 38° C y presencia de línea vasculares centrales. En pacientes posoperados de corazón abierto, los factores asociados a mayor riesgo de presentar arritmias son: puntuación alta de Aristóteles, tiempo quirúrgico prolongado, hipotensión, taquicardia, score inotrópico alto y niveles elevados de lactato en suero (1-3).

Las arritmias se definen como las anomalías que se producen en el origen, frecuencia o la regularidad del impulso cardiaco y pueden ser consecuencia de alteraciones en la producción normal de los impulsos (anomalías del nódulo sinusal o aurículoventricular (AV), por la generación de focos ectópicos auriculares o ventriculares o por alteraciones en la conducción (secundarias a bloqueos o mecanismo de reentrada).

Se dividen en:

Taquiarritmias: cuando los ritmos son rápidos (taquicardia) o adelantados (extrasístoles).

Bradiarritmias: cuando los ritmos son lentos (bradicardias) o retrasados (escapes).

Ritmo de Colapso: cuando hay ausencia de latido.

**TIPOS DE RITMO: lento = bradicardia, rápido= taquicardia, ausente = ritmo de colapso.**

## 2-DIAGNÓSTICO

Para la realización de un diagnóstico adecuado de una arritmia, es indispensable la evaluación de la repercusión hemodinámica, el adecuado monitoreo y la determinación de ciertos estudios:

### - Evaluación de la repercusión hemodinámica

1. Determinación del pulso arterial central: informa sobre la existencia o no de paro cardiorrespiratoria (PCR),
2. Revisión del pulso arterial periférico: informa sobre la frecuencia y regularidad del latido, gasto cardiaco y resistencias vasculares periféricas,
3. Determinación de la tensión arterial y búsqueda de sintomatología de hipoperfusión tisular como: temperatura, llenado capilar (Ilc) etc.

-**Monitorización** se refiere al seguimiento del monitoreo electrocardiográfico continuo electrocardiograma (ECG) y la realización de un ECG de doce derivaciones, el cual debe de analizarse de forma sistematizada:

1. Complejo QRS >0.9 segundos, el origen de la arritmia es ventricular
2. Debiéndose descartar que se trate de TSV con aberrancia.
3. Relación de contracción auricular y ventricular.
4. Maniobras farmacológicas con adenosina.
5. Estimulación transesofágica y estudios electrofisiológicos.

3°. **Estudios complementarios:** perfil bioquímico, electrolitos, gasometría arterial, niveles séricos de hemoglobina, hormonas tiroideas, radiografía de tórax, ecocardiografía, estudio

electrofisiológico y pruebas terapéuticas con ATP o adenosina. (4-17)

### 3-MECANISMO BASICO DE LAS TAQUIARRITMIAS

Las taquiarritmias, se originan principalmente por 3 mecanismos: mecanismo de reentrada, automaticidad anormal y por actividad desencadenada (esta última en menor proporción).

Las taquiarritmias por **mecanismos de reentrada** implican que existe una onda eléctrica que origina y auto propaga el estímulo eléctrico que mantiene la arritmia. Estos estímulos, pueden ser latidos auriculares o latidos ventriculares prematuros. Existen requerimientos para que las taquiarritmias por mecanismos de reentrada se lleven a cabo, estos son: 1) Presencia de un circuito anatómico, 2) Una zona de conducción dentro del circuito y 3) Una región de bloqueo unidireccional. Como ejemplos de ellas se encuentran las taquicardias de reentrada nodal AV, aleteo auricular, y algunas taquicardias ventriculares.

El segundo mecanismo de producción de las taquiarritmias es el **automaticidad anormal**. Estas taquicardias automáticas conocidas como ectópicas se originan cuando el nodo sinusal falla y alguna otra zona del corazón toma el mando con una frecuencia alta, dando origen a la taquicardia. Como ejemplos de estas se encuentra la taquicardia auricular ectópica y la taquicardia ectópica de la unión.

El tercer mecanismo que es el menos frecuente es la **actividad desencadenada**. En él, la taquicardia se origina por un desencadenante ocasionado por una despolarización temprana o tardía. Esta actividad origina principalmente taquiarritmias ventriculares y entre las causas que la inducen tenemos el síndrome de QT largo, las alteraciones electrolíticas y periodos posoperatorios.

Las taquiarritmias son causa importante de morbimortalidad en el niño grave, el utilizar los términos de supraventriculares y ventriculares es inespecífico. Las taquicardias supraventriculares (TSV) son aquellas que se originan por encima del Haz de His, por lo cual muestran un QRS angosto ( $\leq 0.09$  seg) y en ocasiones se pueden presentar con conducción con imagen de bloqueos de rama o presencia de aberrancias por lo cual pueden mostrar un QRS mayor. Aquellas que se originan en los ventrículos por debajo de la bifurcación del Haz de His se denominan taquicardias ventriculares con complejo QRS anchos ( $\geq 0.09$  seg). Hay que recordar los valores normales del QRS de acuerdo a la edad, su valor medio en el recién nacido es de 65 ms con un rango de 50-80 ms y en el adolescente de 75-115 ms.(6)

#### 4-TAQUIARRITMIAS POR MECANISMO DE REENTRADA

##### **Taquicardia supraventricular en niños (TSV).**

La taquicardia supraventricular, llamada también taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) por presentar un inicio y final brusco, es la arritmia más frecuente en pediatría, el primer episodio aparece en el primer año de vida y hasta en el 50 % se presenta durante los primeros 3 meses. La incidencia es variable y va de 1:250 a 1:1000, y se acompaña de datos como irritabilidad, agitación sin una causa desencadenante aparente o bien con datos de insuficiencia cardíaca (IC) y miocardiopatía dilatada hasta en un 50 % de esta población. Los niños con IC pueden progresar a colapso cardiovascular con una incidencia de 1% a 4% de mortalidad. La proporción de TSV disminuye a medida que aumenta la edad. Entre los niños mayores de 12 años, las mujeres son más propensas que los hombres a tener una arritmia por reentrada aurículo ventricular recíprocante (AVRT por sus siglas en inglés) como mecanismo de taquicardia. En cuanto a la distribución racial, se observa una mayor proporción en la raza blanca.

El mecanismo de producción más frecuente es de reentrada, ya sea en el propio nodo AV o por vía accesoria; en menores de un año y lactantes, el mecanismo más común es AVRT y en los escolares y adolescentes por reentrada nodal (AVNRT). Las vías accesorias ocultas en niños son en corazones estructuralmente sanos, sin embargo, en un 20 % pueden presentar malformaciones estructurales cardíacas, como es el caso del Síndrome de Wolf Parkinson White que se asocia en un 10-30% con cardiopatías congénitas entre las que se encuentran la enfermedad de Ebstein, transposición corregida de grandes arterias (C-TGA) y cardiomiopatía hipertrófica. La presencia de infecciones, hipoxia, fiebre son factores desencadenantes aproximadamente en un 10 % de los casos.

##### **Diagnostico**

Las características electrocardiográficas en TPSV son:

- a) Frecuencia cardíaca elevada: en lactantes de 220-320 lpm, en niños más grandes va de 180-220lpm.
- b) Complejo QRS es estrecho vs amplio; si es >0.9 seg se asume que es de origen ventricular o bien una TSV con aberración, TSV como bloqueo o antidrómica.
- c) Evaluación de la relación A:V; es importante para determinar el mecanismo y tratamiento de la arritmia. Relación A:V 1:1 , sugiere una TSV por reentrada ya sea AV o a través del nodo, o bien puede ser por taquicardia aurícula con conducción 1:1. Si la relación es <1:1, significa que los ventrículos despolarizan más que las aurículas y se puede tratar de una arritmia de origen ventricular o de la unión. Con una relación > 1:1, donde las aurículas despolarizan más veces que los ventrículos, puede tratarse de una taquicardia auricular,

Flutter auricular, taquicardia por reentrada auricular y fibrilación auricular.

Las maniobras vágales y adenosina: se utilizan como herramienta diagnóstica y en el contexto de las taquicardias auriculares, la presencia de disociación AV transitoria, mostrara la taquicardia persistente.

La estimulación transesofágica, ecocardiograma y pruebas electrofisiológicas invasivas están indicadas como herramienta útil para el diagnóstico y tratamiento.(3,6)

La presentación de TSV en los niños menores de un año generalmente tienden a su resolución, sin embargo, existe riesgo de recidiva por lo cual se recomienda el uso de tratamiento antiarrítmicos durante 1 año, ya que las recidivas después de los 4 meses son raras.(5)

El tratamiento agudo en los niños pequeños con TSV, se realiza de acuerdo al PALS (Pediatric Advanced Life Support en inglés) 2015 de la siguiente forma. En pacientes estables, valorar las maniobras vágales (hielo en la región frontal de la cara) sin retrasar el tratamiento específico que es la adenosina, 0.1mg/kg, dosis máxima de 6 mg, una segunda dosis de 0.2 mg/kg con dosis máxima de 12 mg por vía intravenosa rápida ,administrada en Y seguida de administración de bolo de solución salina. El monitoreo con ECG de 12 derivaciones es de primordial importancia para mostrar la conversión de TSV tras la administración de adenosina. Si la adenosina no es eficaz, entonces se iniciara un antiarrítmico IV como la amiodarona (5 mg/kg) o procainamida (15 mg/kg) y con la consulta a un cardiólogo pediatra.

Si existe inestabilidad hemodinámica, se deberá realizar cardioversión eléctrica sincronizada con 0.5-1 J/kg., seguido de una segunda dosis de 2 J/kg. El tratamiento a largo plazo para niños pequeños con TSV pueden clasificarse en terapias de primera línea y los de segunda línea. Agentes de primera línea incluyen propanolol y digoxina. Varios estudios han mostrado eficacia similares cuando se comparó la digoxina (73-79%) y propanolol (69-73%), La dosis de mantenimiento de propanolol en eventos de TSV es 2-4 mg/kg/día y para digoxina de 10 µg/kg/día, esta última está contraindicada en niños con WPW subyacente ya que se puede alterar más la conducción por vías accesorias (5). En segunda línea se incluyen sotalol (80-150 mg/m2/día), flecainida (80-150 mg/m2/día) y amiodarona (carga de dosis de 10-20 mg/kg/día durante 5-7 días y después de 5 mg/kg/día). Se usan combinaciones de primera y segunda línea cuando no se logra controlar el ritmo con una sola línea de fármacos. Hay que recordar que se debe evitar la terapia combinada de amiodarona y sotalol ya que puede prolongar el intervalo QTc y conducir a arritmias ventriculares significativas. (5,12)

***Tipos de Taquicardia supraventricular.***

*Taquicardia regular con QRS normal y relación 1:1:* Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica, Taquicardia por reentrada del nodo AV, taquicardia auricular y taquicardia recíproca permanente de la unión.

*Taquicardia regular con QRS normal y bloqueo AV y relación AV 2:1* Los ejemplos son Taquicardia auricular, Aleteo auricular.

*Taquicardias irregulares con QRS normal y relación AV > 1:1;* Aleteo auricular, fibrilación auricular, Taquicardia auricular focal, Taquicardia ectópica de la Unión. (Figura 1,2,3)



Fig. 1 Taquicardia auricular focal, las flechas indicación la posición de las ondas P

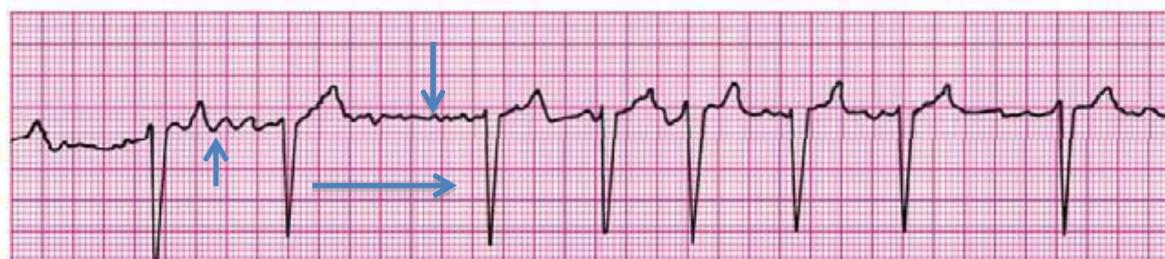


Fig.2 Fibrilación auricular; no hay ondas P solo ondas f con frecuencia muy alta, ritmo irregular., QRS angosto.



Fig. 3 Flutter auricular: no hay ondas P, son ondas F (dientes en sierra), frecuencias muy elevadas, ritmo regular complejos QRS angosto.

*Taquicardias con QRS ancho y con datos de BRHH:* TSV con BRDHH, taquicardia por reentrada AV antidrómica como el WPW, Taquicardia ventricular del VI y del VD.

*Taquicardias regulares con QRS ancho y sin datos de BRHH:* Taquicardia ventricular, FA con BRHH.

*Taquicardias irregulares con QRS ancho:* Fibrilación auricular con BRHH, taquicardia auricular en el WPW, taquicardia ventricular polimorfa (Torsades de Points)<sup>(6-8)</sup>

## 5- TAQUICARDIAS POR EL AUMENTO DE AUTOMATISMO

**5.1 Taquicardia sinusal:** taquiarritmia más frecuentes en el paciente pediátrico grave. Se presenta antes diferentes cuadros clínicos y se origina por aumento de stress, hipertermia, dolor, administración de drogas vaso activas , hipovolemia hipoxia y diferentes grados de disfunción cardiaca. Eléctricamente se caracteriza por frecuencias cardiaca elevadas con presencia de ondas P normal, QRS regulares y estrechos. La forma de la onda P es regular y similar en todas las derivaciones o cuando es el nodo sinusal en donde se origina el impulso, la conducción de A:V es 1:1. El tratamiento generalmente se enfoca a trata la causa desencadenante.

### 5.2 Puntos para realizar la diferencia entre TS y TSV.

TS: eje de ondas P normal , intervalo P-R constate, intervalo R-R variable, frecuencias cardiacas en lactantes < 220lpm, en niños mayores < 180 lpm.

TSV: ondas P no visibles, eje no normal, inicio y cese brusco de la arritmia, en lactantes su FC > 220 lpm, niños mayores > 180 lpm. ( Fig. 4 y 5 )

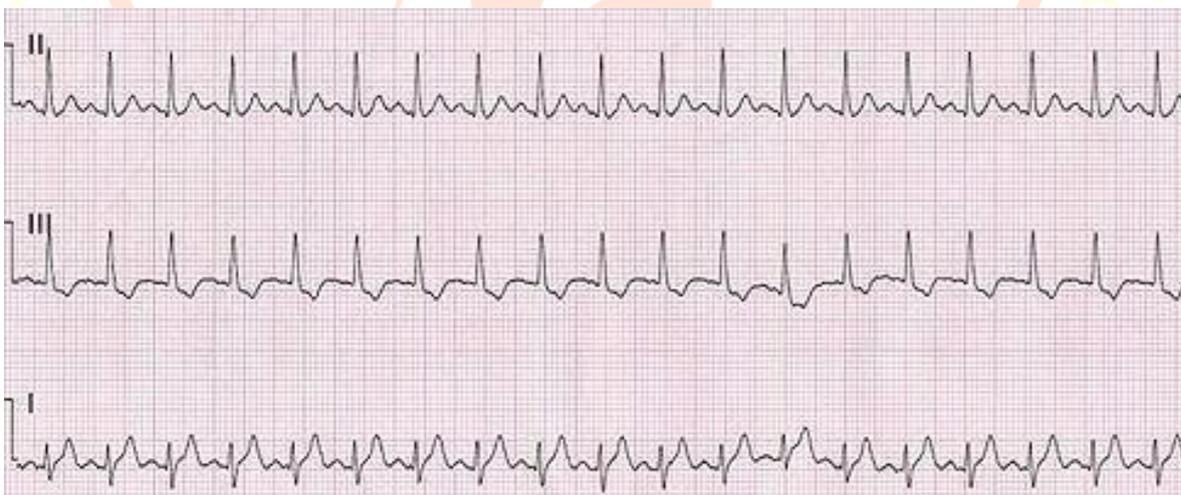


Figura 4: Taquicardia sinusal en masculino de 6 años con mediastinitis. FC de 150 lpm, eje normalde P ritmo regular QRS angosto

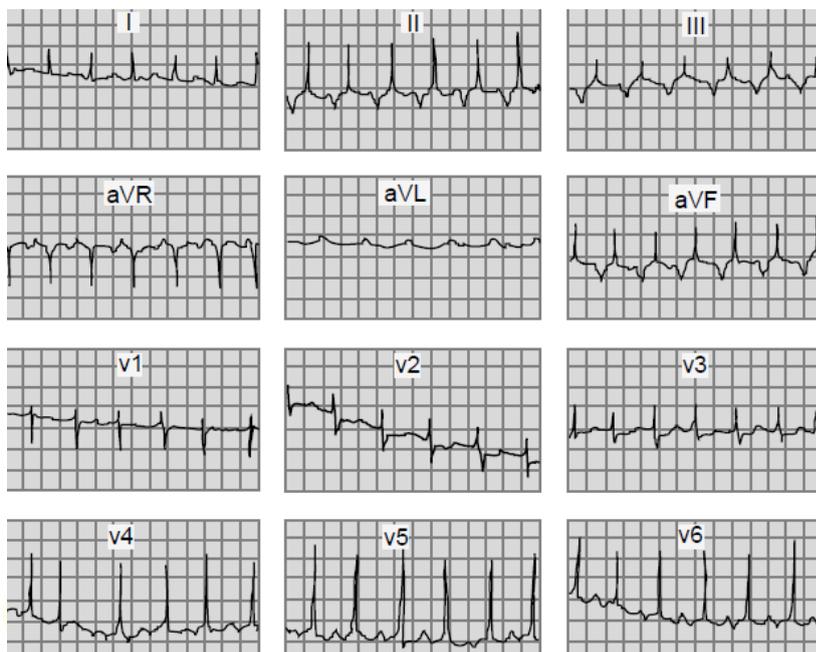


Fig. 5: Masculino de 4 años postoperado de canal auriculoventricular. Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal tipo común. Ondas P' se encuentran enmascaradas en los complejos QRS. Frecuencia auricular 125-220 lpm, Ondas P' con polaridad negativa en DII, DIII y AVF enmascaradas en el complejo QRS. Se puede presentar como "PseudoS" en DII, DIII y AVF y "Pseudo R" en V1. Complejos QRS angostos, a excepción que haya aberrancia en la conducción intraventricular (lo cual es raro), intervalos RR regulares, relación auriculoventricular 1:1 (recíproca).

## 6-TAQUICARDIAS VENTRICULARES:

La Taquicardia Ventricular (TV) es un trastorno del ritmo menos frecuente en la edad pediátrica, pero con gran relevancia clínica porque se considera una urgencia pediátrica. Existen varios tipos: en infantes y niños y adolescentes, donde cada uno tiene su propio sustrato anatómico, etiología y mecanismo.

En el ECG se define como una arritmia que se origina en los ventrículos con 3 o más latidos consecutivos, usualmente con frecuencia de 120 lpm, si su frecuencia es menor a 120 se considera ritmo idioventricular.

Los complejos QRS se muestran diferentes al QRS que se presenta en el ritmo sinusal, por lo general es más ancho que los valores normales para su edad.

Su etiología es múltiple entre esta se encuentran; miocarditis, alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones de la arterias coronarias (que originan isquemia), por catecolaminas, posoperatorio de cirugía cardiovascular, abuso de sustancias toxicas, cardiomiopatías, síndrome QT largo, tumores cardiacos e idiopáticas.

La TV se describe como sostenida cuando su duración es mas de 30 seg y a su vez en **monomorfa** cuando las características de todos los complejos QRS son iguales (lo que indica que es el mismo foco que las desencadena) y polimorfa cuando existe variabilidad en la forma de los complejos QRS. (Fig.11)

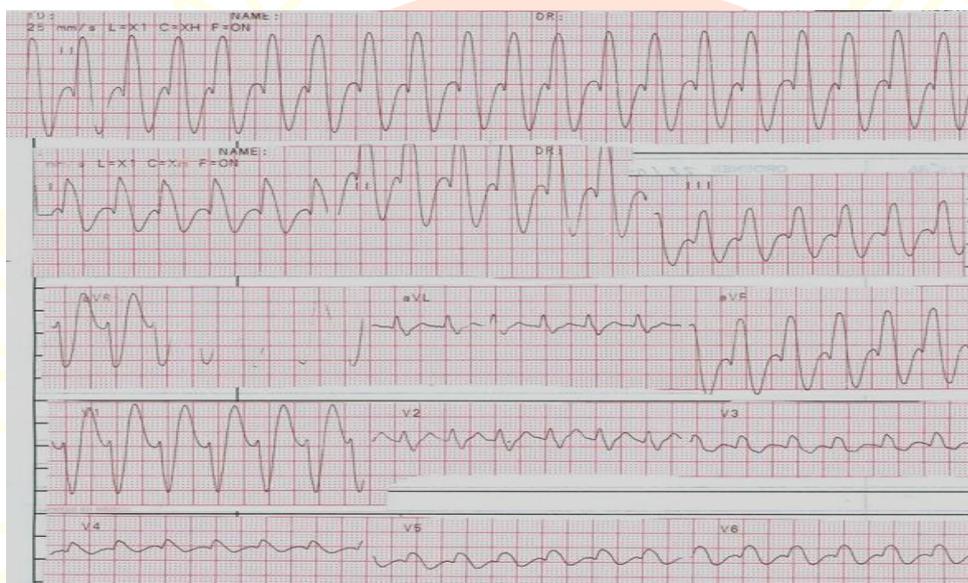


Fig. 11: Taquicardia monomórfica en paciente masculino de 6 años en el 4to día de posoperatorio de Drenaje Venosos Anómalo. Frecuencia de 150 lpm, complejos anchos de la misma morfología .

**La taquicardia polimorfa**(como se muestra en la figura siguiente) se caracteriza por frecuencias elevadas con características diferentes en los complejos ventriculares (QRS), lo cual indica que su foco de origen es diferente. En el trazo inferior(fig.12)se presenta la típica Torsades de Points, que tiene las siguientes características eléctricas:la frecuencia auricular no se puede determinar,la frecuencia ventricular va de 150 a 250 complejos por minuto,ritmo ventricular irregular,no existe PR,ausencia de ondas P y Complejos QRScon el clásico patrón en huso.(6,10-12)

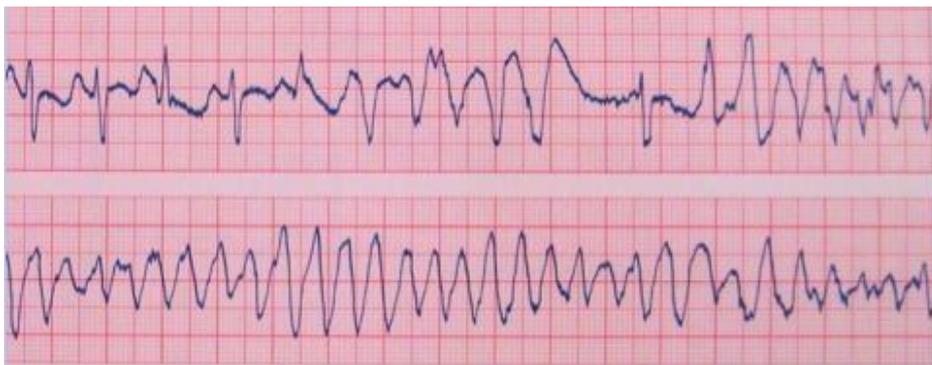


Fig. 12: Taquicardia ventricular polimorfa, trazo inferior, Torsades de Points.

### 7-MECANISMO BASICO DE LAS BRADIARRITMIAS.

Las Bradiarritmias son causadas básicamente por dificultad para generar y conducir el impulso eléctrico, y se debe a una lesión, enfermedad o por alteraciones extrínsecas del nodo sinusal.

Los bloqueos AV de segundo y tercer grado son los más significativos.

Los bloqueos se clasifican en 1°, 2° y 3° grado.

**Bloqueo AV de 1° grado:** Existe un retraso en la conducción a través del nodo AV, todas las ondas P se conducen, se observa solo un intervalo PR mayor, recordando que este varia con la edad. Los valores normales de éste son; niños pequeños 130 ms, y en adultos de 170 ms, generalmente no presenta repercusión hemodinámica por lo cual solo se deberá de vigilar.(fig.6)



Fig. 6: Bloqueo AV de primer grado , prolongación de PR

**Bloqueo 2° grado:** algunas ondas P si conducen y otras no. Se divide en Mobitz I o fenómeno de Wenckenbach, y Mobitz II . El tipo I hay un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta presentar un latido no conducido ,se debe a un retraso en la conducción en el nodo AV generalmente no hay repercusión hemodinámica, no requiere tratamiento específico. (fig.7)



Fig. 7: Bloqueo AV 2° grado Mobitz I, prolongación progresiva del P-R, hasta que en el último latido no conduce al ventrículo.

En tipo II, implica un retraso en la conducción infranodal, eléctricamente se caracteriza por una falla súbita e intermitente de la conducción con un PR normal.

Generalmente se presenta en enfermedades asociadas, por lo cual eléctricamente se acompaña de QRS ancho, su comportamiento no es benigno y requiere tratamiento inmediato con marcapaso. (Fig.8)

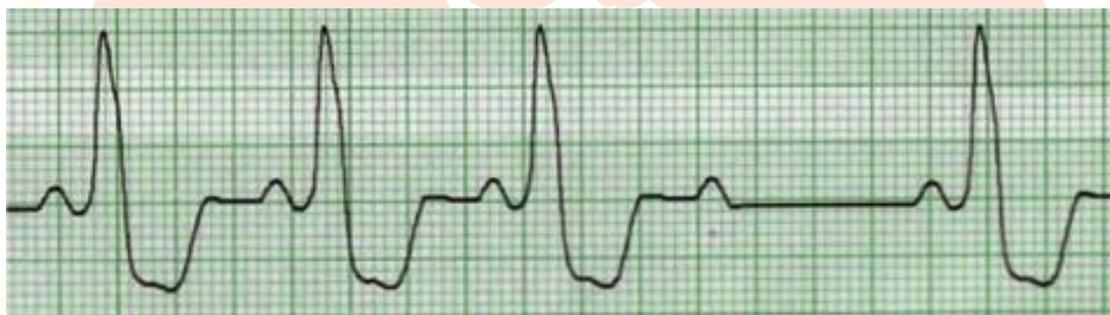


Fig. 8: Bloqueo AV 2° grado Mobitz II

**Bloque AV 3° grado:** en este tipo de bloque no hay conducción entre aurículas y ventrículos, hay ondas P con mayor frecuencia que los complejos ventriculares, la frecuencia auricular puede estar en rangos normales, pero la frecuencia ventricular se presenta baja.

La etiología es múltiple desde alteraciones inmunológicas en la madre como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, o bien en pacientes posterior a cirugías de cardiopatías complejas. Cuando se presenta en el posquirúrgico inmediato de cirugías cardiaca infantil el complejo QRS generalmente es anormal.

Es un entidad que amerita tratamiento de urgencia con estimulación a través de un marcapaso. (fig. 9-10)

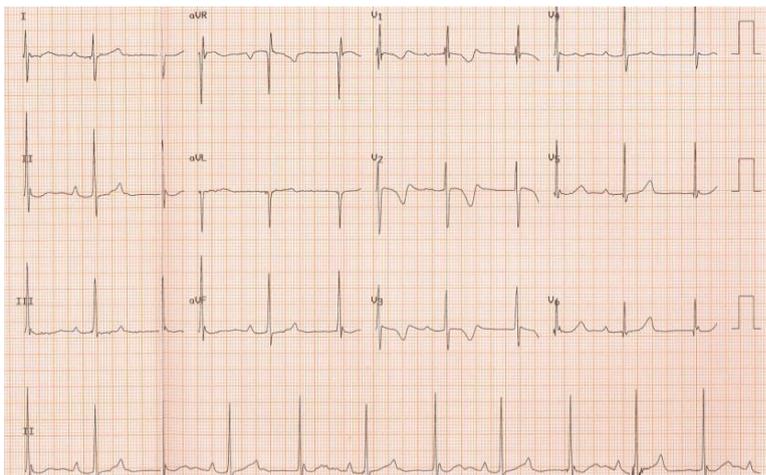


Fig. 9 Bloqueo AV 3º grado, congénito, hijo de madre de 36 años con Lupus Eritematoso sistémico, con presencia de Hidrops Fetalis durante el embarazo.

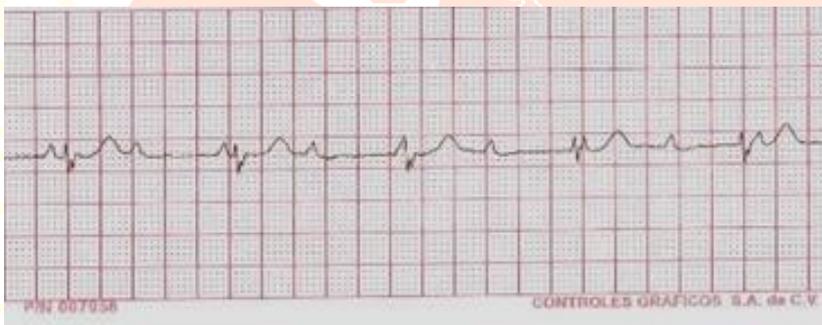


Fig. 10. Bloqueo AV 3º grado en paciente femenino de 6 años postoperado de Rodete subaórtico.

El tratamiento de los pacientes con este tipo de bloqueo dependerá de los síntomas: si esta asintomático no se recomienda terapia en forma inmediata. Cuando se acompaña de síntomas, el uso de estimulación con marcapaso se deberá de iniciar como se describe en los siguientes puntos importantes de acuerdo a las guías. (6,12-16-17)

Clase I:

1. Bloqueo AV de 2ºy 3º grado, asociado con síntomas de bajo gasto, bradicardia severa, o disfunción ventricular severa.
2. Bloqueo AV de 2º y 3º grado avanzados en posquirúrgico inmediato, donde no se espera recuperación en 1 semana.
3. Bloqueo AV congénito con frecuencia ventricular baja < de 55lpm, asociado a cardiopatía congénita con frecuencia de < 70 lpm , presencia de ectopias ventriculares, QRS ancho presencia de ritmos de escape ventricular.

4. Bloqueo AV congénito con frecuencia ventricular

Clase IIa:

1. Bloqueo AV congénito (AVC) después del primer año de vida con frecuencia cardíaca < 50 lpm, asociado con 2 o 3 pausas ventriculares en un ciclo.
2. Antecedentes de cirugía cardíaca complicada con Bloqueo AVC y bloqueo fascicular que presenta síncope.

Clase IIb.

1. Bloqueo AVC transitorio, que revierte a ritmo sinusal con bloqueo fascicular residual.
2. Bloqueo AV completo congénito asintomáticos con frecuencias aceptables, QRS normal y adecuada función ventricular.

Clase III.

1. No está indicado en bloque AVC transitorio, que recupera a la conducción AV normal y esta asintomático.
2. No está indicado en bloqueos bifasciculares asintomáticos con o sin bloqueos AV de 1° grado después de cirugía cardíaca.
3. No está indicado en bloqueos de 1° y 2° grado asintomáticos (3,6,17)

## **8- TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS DE ARRITMIAS EN LA POBLACION PEDIATRICA**

### **8.1 Consideraciones generales**

1. Oxigenación/ventilación
2. Considerar RCP; en situaciones de inestabilidad hemodinámica severa en base a las Guías del PALS de la AHA 2015.
3. Drogas
4. Monitorización continua
5. Identificar causas

## 8.2 Taquicardia Supraventricular

1. Inestabilidad hemodinámica: proceda a realizar Cardioversión dosis de 0.5 a 1 J/kg con sedación y analgesia adecuada.

2. TSV con estabilidad hemodinámica: procede a monitoreo eléctrico para determinar origen y tipo, posteriormente proceda a :

a) Maniobras vágales, poner hielo en la cara del niño, masaje en globos oculares está contraindicado por el riesgo de desprendimiento de retina.

b) En niños mayores maniobra de Valsalva o masaje carotideo.

c) Administre adenosina de 0.1-0.2mg/kg/dosis IV en infusión de bolo y rápida con técnica de lavado de 10 a 15 ml de solución salina, si no hay respuesta checar dosis, o ruta de administración tratando de que se administre lo más cercano al corazón para que el fármaco alcance a la circulación coronaria (flujo sanguíneo al nodo AV) dado su metabolismo rápido, si no presenta datos de bloqueo del nodo AV y/o taquicardia auricular es que no funciona y administre la segunda dosis, en caso de que se presente en el ECG datos de bloqueo del nodo AV y/o taquicardia auricular pase a la segunda línea de fármacos que es el esmolol.

La adenosina está indicada en todas las taquicardias regulares en la edad pediátrica ya sea con QRS angosto o ancho.

d) Esmolol 500 mcgr/kg en bolo seguido de infusión de 50-300 mcgr/kg/min.

e) Amiodarona indicada en taquicardias supraventriculares por reentrada, taquicardias reciprocante de la unión. Dosis en bolo de 5 mgr/kg si no hay respuesta incrementar de 5mg/ hasta una dosis máxima de 20/kg. Mantener dosis de infusión de 5 mcgr/k/min con dosis máxima de 15 mcgr/kg/min. Se debe administrar con precaución ya que puede originar bloqueo, es pro arritmogénico también.

f) Procainamida: Clase IA (prolongan los periodos refractarios); útil en TSV de reentrada, taquicardia auricular, JET y arritmias ventriculares, dosis de carga IV de 3-15mgr/kg administrado de 30 a 60 minutos, tomando en consideración de no exceder de 500 mgr en 30 minutos, seguida de infusión continua 20-80 mcgr/kg/min. La dosis oral va de 15-50 mgr/kg/día. Con dosis máxima de 2g/día

g) Flecaínida. Clase IC ( disminuye la velocidad de conducción), útil en arritmias ventriculares y TSV de reentrada. Dosis oral 1-3 mgr/kg/día o 50-100mgr/m<sup>2</sup>sc/día, dividida en 3 dosis, incrementando cada 5 días de 3 a 6 mgr/kg/día o 100-150 mgr/m<sup>2</sup>sc/día.(13-15)

### 8.3 Taquicardia ventricular

a) En pacientes hemodinámicamente inestables proceda a cardioversión eléctrica inmediata de 0.5-1 J/kg, si no hay respuesta incremente a 2 J/kg.

b) Inicio farmacológico a base:

- Amiodarona IV administrada en la forma antes descrita .
- Lidocaína 1 mgr/kg IV en bolo
- Procainamida 15 mgr/kg/ IV en 30-60 minutos

En la TV con estabilidad hemodinámica es indispensable realizar diagnostico diferencial con TSV aberrante, taquicardia antidrómica o secundario a vías accesorias, si es el caso dar el tratamiento previamente descrito. Si se confirma TV pasara a manejo farmacológico incluso considerando la adenosina como se describió previamente, además de amiodarona y procainamida.

Cuando existen casos refractarios al tratamiento antes descrito, se deberá de consultar al electrofisiólogo para evaluar ablación con catéter. Si el caso no responde y continua con datos severos de bajo gasto en pacientes críticamente enfermos y que no son candidatos a ablación, considerar ECMO

### 8.4 Ritmos de Colapso

Los ritmos de Colapso son aquellos donde no hay pulso: La Asistolia, ActividadEléctrica sin Pulsos, Taquicardia Ventricular sin pulsos y Fibrilación Ventricular.

**Taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular.** Los ritmos que se desfibrilan únicamente son la Fibrilación ventricular (FV y la TV sin pulso.

1. Determinarlas causas de acuerdo a la 6H y 5T
2. Oxigenación/ventilación, monitorización
3. Iniciar RCP de acuerdo a las Guías del PLS 2015
4. Desfibrilación 2-4 J/kg
5. Epinefrina: concentración 1:10,000 a 0.01 mg/kg IV (0.1 ml/kg de la dilución a esta concentración) o a una concentración 1:1000 a 0.1ml/kg endotraqueal cada 3-5 minutos
6. Amiodarona 5mgr/kg IV en bolo

7. Lidocaína 1 mgr/kg IV en bolo
8. Sulfato de magnesio 25-50 mgr/kg IV ,dosis máxima 2 gr

Se aconseja seguir la siguiente secuencia:

- RCP-verifique ritmo.
- Desfibrilación 2J/kg-RCP-verifique pulso
- Desfibrilación 4J/kg-RCP- adrenalina -verifique pulso
- Desfibrilación 4J/kg-RCP-amiodarona, lidocaína, sulfato de magnesio -verifique pulso.

#### ***Tratamiento de la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso (AESP).***

Se aconseja realizar las maniobras de RCP y adrenalina de acuerdo a las Guías del PALS-AHA 2015.

En la **AESP** se debe de buscar las causas aplicando la nemotecnia de 6H y 5 T.En todos los ritmos con gran compromiso hemodinámico o bien ritmos de colapso que no existe respuesta favorable al tratamiento,considerar ECMO .

#### **8.5 Bloqueo AV.**

La terapia dependerá de la sintomatología, si esta asintomático solo vigilancia, en caso de que sea sintomático tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- a) Si la frecuencia es menor 60lpm con datos de repercusión hemodinámica, iniciar RCP de acuerdo a las Guías PALS-AHA 2018
- b) Epinefrina de acuerdo a las normas del PALS -AHA 2015
- c) Atropina en casos en que se considera que el tono vagal está participando en el evento de Bloqueo AV.
- d) Marcapaso intravenoso temporal si no se ha logrado adquirir un adecuado gasto cardiaco.
- e) Evaluación por especialista de electrofisiología y/ cardiólogo pediatra.(12,16-17)

#### **9-REFERENCIAS**

1. Gina N. Cassel-Choudhury,Scott I. Aydin,Iris Toedt-Pingel,H. Michael Ushay,James S. KillingerHillel W. CohenScott R. CeresnakArrhythmias in the paediatric intensive care unit: a prospective study of the rates and predictors of arrhythmias in children without underlying cardiac disease *Cardiology in the Young* 2015; 25 (7):1281-1289.

2. Andrew H. Smith, MD, MSCI, MMHC. Arrhythmias in Cardiac Critical Care. *PediatrCritCareMed* 2016; 17 SUPPL (8): S 146–S154.
3. Manoj Kumar Sahu, MD, DNB, Anupam Das, MS, et al. Arrhythmias in Children in Early Postoperative Period After Cardiac Surgery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2018 Jan;9(1):38-46. doi: 10.1177/2150135117737687
4. Pediatric Dysrhythmias. Patrick Frias - Cancer Therapy Advisor  
.www.cancertherapyadvisor.com/criticalcaremedicine/pediatric-dysrhythmias/article/58473
5. Sanatani S, Potts JE, Reed JH et al “The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants”. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012 Oct; 5(5):984-91
6. Christopher Wren. Guía Concisa de Arritmias Pediátricas. Reino Unido. Editorial AMOLCA . 2013;p 1-10
7. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, Snyder CS. “Is the mechanism of supraventricular tachycardia in pediatrics influenced by age, gender or ethnicity? *Congenit Heart Dis.* 2009 Nov-Dec;4(6):464-8.
8. Jack C. Salerno, MD; Stephen P. Seslar, MD, PhD. Supraventricular Tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009;163 (3):268-274
9. Rishi G. Anand MD, Geoffrey L. Rosenthal MD, PhD, et al. Is the Mechanism of Supraventricular Tachycardia in Pediatrics Influenced by Age, Gender or Ethnicity? *Congenit Heart Dis.* 2009 Nov-Dec;4(6):464-8
10. Cain N, Irving C, Webber S, et al “Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood”. *Am J Cardiol.* 2013 Oct 1;112(7):961-5.
11. Cannon, BC and Snyder CS “Disorders of Cardiac Rhythm and Conduction” In Moss and Adams Heart Disease In Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. 8<sup>th</sup> ed.
12. Allan R. de Caen, Chair; Marc D et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support ,2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care . *Circulation.* 2015;132[suppl 2]:S526–S542. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000266.)
13. Moffett BS, et al. Efficacy of digoxin in comparison with propranolol for treatment of infant supraventricular tachycardia: analysis of a large, national database. *Cardiol Young.* 2014 Sep;12:1-6.
14. Knudson JD, Cannon BC, Kim JJ, Moffett BS. High-dose sotalol is safe and effective in neonates and infants with refractory supraventricular tachyarrhythmias. *Pediatr Cardiol.* 2011 Oct;32(7):896-903

15. Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, et al. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Feb 6;39(3):517-20.
16. Ricardo Muñoz, Eduardo M da Cruz, et al. *Handbook of Pediatric Cardiovascular Drug.* Second Edition. Springer-Verlag London 2014.
17. Sandra Matiz Mejía MD Manejo de arritmias en el servicio de urgencias. *CCPA;*9 (2) :23-27

