

ARRITMIAS EN UCIP

Ana Coca Pérez, Elena Álvarez Rojas. UCI Pediátrica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Revisión: Marzo 2013

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

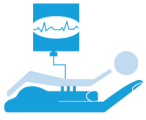
Son las anomalías que se producen en la frecuencia, regularidad o en el origen de los impulsos cardíacos. Son consecuencia de alteraciones en: la producción de impulsos (anomalías del nódulo sinusal o aurículo-ventricular (AV), focos ectópicos auriculares o en los ventrículos), la conducción (secundarias a bloqueos o mecanismo de reentrada) o una combinación de ambas.

DIAGNÓSTICO

1º Evaluación de la repercusión hemodinámica: determinación del pulso arterial central que informa sobre la existencia o no de parada cardiorrespiratoria (PCR), del pulso arterial periférico que informa sobre la frecuencia y regularidad del latido, gasto cardíaco y resistencias vasculares periféricas, y determinación de la tensión arterial si es posible.

2º Monitorización continua del electrocardiograma (ECG) y ECG de doce derivaciones, realizándose un análisis sistemático de estos cuatro parámetros:

- Complejos QRS (actividad eléctrica ventricular): presencia o ausencia, ancho o estrecho, rápido o lento, regular o irregular
- Onda P (actividad eléctrica auricular): presencia o ausencia, acoplamiento o no con el QRS
- Latidos prematuros y pausas: origen (ancho o estrecho), morfología (unifocales o multifocales), frecuencia, aislados o en salvas



- Artefactos: desconexión de los electrodos (asistolia) o movimientos (extrasístoles o fibrilación ventricular)

3º Estudios complementarios: electrolitos, gasometría arterial, hemograma, tóxicos, hormonas tiroideas, estudios de imagen (radiografía de tórax, ecocardiografía), registro ECG de 24 horas, estudio electrofisiológico y pruebas terapéuticas con ATP o adenosina.

CLASIFICACIÓN:

1.- BRADIARRITMIAS: concepto, clasificación y tratamiento agudo.

Se deben a una depresión del automatismo, de la conducción o de ambas.

El diagnóstico de bradicardia depende de la edad del niño. En un ECG de 12 derivaciones:

- Neonatos y niños hasta 3 años de edad: < 100 lpm
- Niños entre 3 y 9 años: < 60 lpm
- Niños entre 9 y 16 años: < 50 lpm

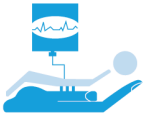
Las dos causas más comunes de bradiarritmias en niños son:

- Cardiopatías congénitas intervenidas (cirugía o cateterismo), aunque también pueden aparecer en niños sin intervención previa.
- Aumento del tono vagal y fármacos (beta-bloqueantes).

a.- ASISTOLIA: ausencia de complejos ventriculares y de pulso arterial central. La arritmia más frecuente en la PCR y de peor pronóstico.

b.- BRADICARDIA SINUSAL: ritmo sinusal a frecuencia baja. Puede producir o no repercusión hemodinámica. Secundaria a estimulación vagal, hipertensión intracraneal, hipotiroidismo, hipotermia, hipoxia, acidosis, sueño o fármacos como la digoxina o los β - bloqueantes.

c.- ENFERMEDAD DEL SENO: el nódulo sinusal anula su función como marcapasos dominante y su velocidad se vuelve anormalmente baja. Aparece así una bradicardia



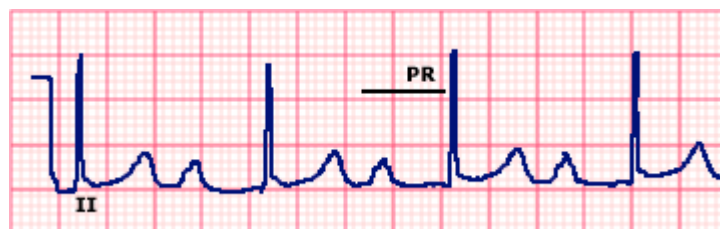
sinusal o una incompetencia de la función cronotrópica. Es poco común en pacientes sin patología de base. Secundaria a cirugía extensa que afecta a la aurícula, cardiopatías congénitas (la más frecuente la CIA), a procesos inflamatorios como miocarditis, enfermedad de Kawasaki, enfermedad cardíaca reumática, hipotermia y fármacos (digoxina, verapamilo, propranolol, amiodarona, litio, clonidina). Produce variedad de arritmias: pausas sinusales graves, taquicardia por reentrada del nodo sinusal, la braditaquiarritmia (alterna fases de bradicardia y taquicardia supraventricular) es la más grave, etc.

d.- BRADICARDIA NODAL: ritmo supraventricular no sinusal con frecuencia baja. Secundaria a cirugía cardíaca, estimulación faríngea, aumento de la presión intracraneal e intoxicación por digital. Puede producir repercusión hemodinámica severa (PCR o shock).

e.- BRADICARDIA VENTRICULAR O RITMO IDIOVENTRICULAR: complejos ventriculares con frecuencia baja y ausencia o disminución severa del pulso arterial central.

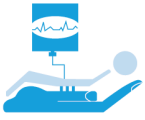
f.- BLOQUEO A-V: retraso o interrupción de la transmisión del impulso eléctrico de las aurículas a los ventrículos por alteración anatómica o funcional del sistema de conducción eléctrico.

- **1er grado:** prolongación anómala y constante del PR: asintomático.

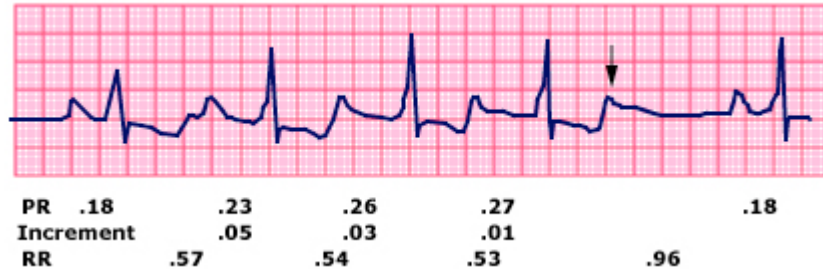


- **2º grado:**

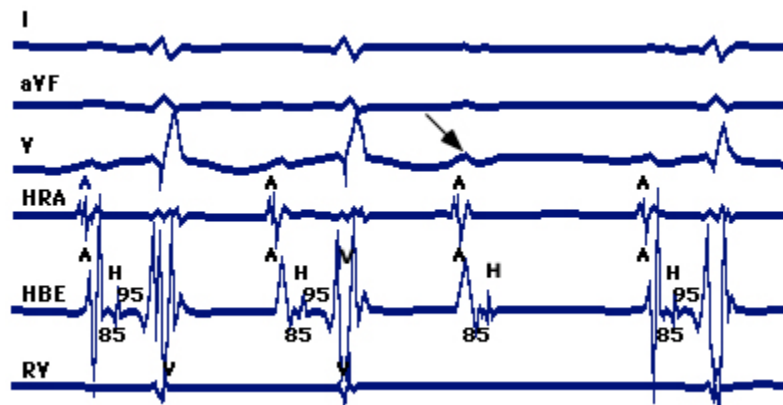
- Mobitz tipo I (Wekenbach): el intervalo P-R se va alargando progresivamente hasta que una onda P no se transmite: no suele producir clínica, es reversible y no suele evolucionar



a un grado superior. El bloqueo está a nivel del nodo AV y no se asocia con otra alteración del sistema de conducción. Aparece en niños sanos.

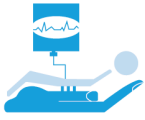


- Mobitz tipo II: el intervalo P-R es normal pero algunas ondas P no se transmiten. Riesgo de evolución a bloqueo completo y curso más impredecible. El bloqueo está a nivel del haz de His. Aparece en niños con cardiopatías congénitas y tras cirugía cardíaca.



- **3er grado o completo:** ninguna onda P se transmite, así que la aurícula y el ventrículo siguen ritmos distintos. El ritmo de escape es menor que los límites inferiores para la edad, causando bradicardia. Puede producir PCR o shock.





Tratamiento agudo general de la bradiarritmias:

La necesidad de tratamiento urgente depende de la frecuencia y de la repercusión hemodinámica.

- Asistolia o bradicardia severa < 60 lpm con repercusión hemodinámica importante (PCR):

maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), vía de infusión y adrenalina: 0,01 mg/kg/dosis (cada 3-5 minutos).

- Bradicardia sin parada cardíaca pero con signos de bajo gasto: asegurar ventilación y oxigenación, vía de infusión, tratamiento de la causa reversible, y atropina: 0,02 mg/kg (si bloqueo AV o aumento de tono vagal) o adrenalina (0,01 mg/kg).

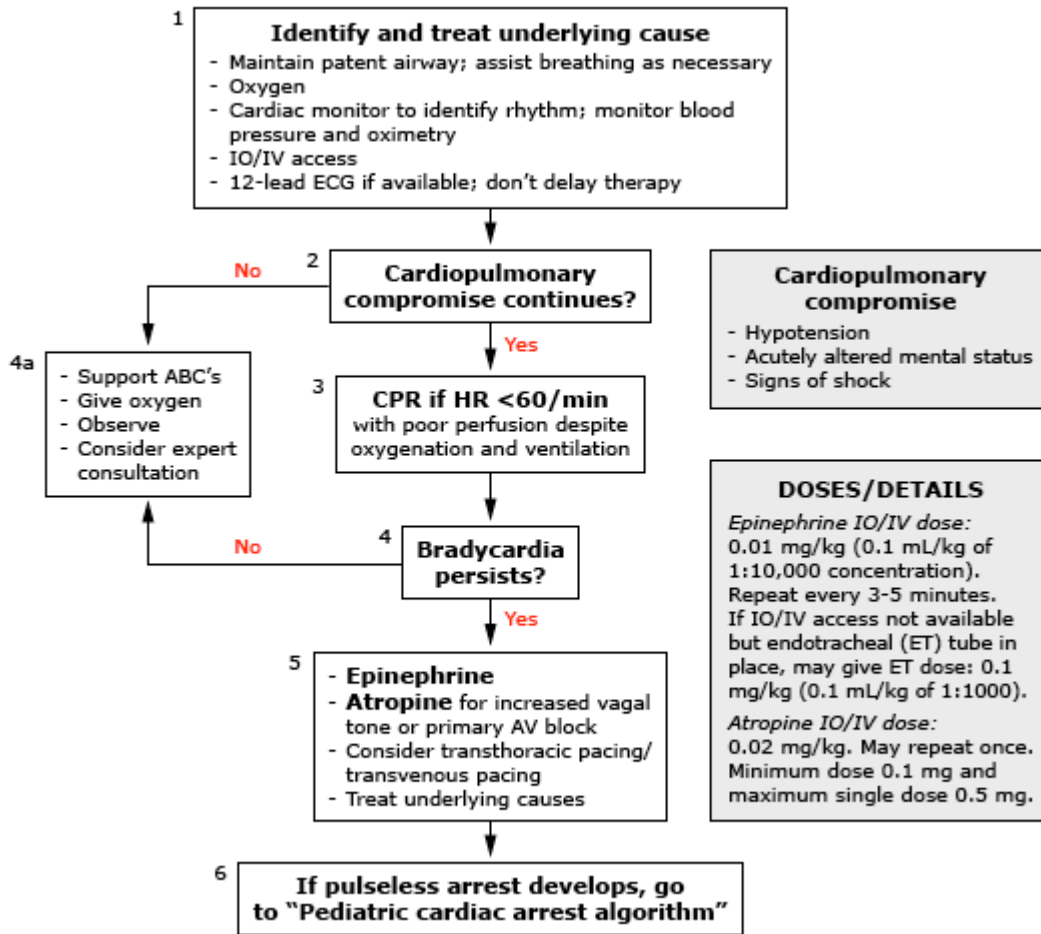
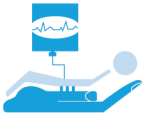
Si persiste: repetir dosis de atropina o adrenalina, isoproterenol, colocación de marcapasos transcutáneo, intraesofágico o endocavitario transvenoso.

Antiarrítmicos intravenosos (IV) usados en las bradiarritmias:

-Adrenalina: estimulante α , β_1 y β_2 . Bolo (B): 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1:10.000; máx. 1mg/dosis), IV o intraósea (IO), 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1:1.000; máx. 2,5 mg/dosis) ET; perfusión continua (PC): 0,1-1 mcgr/kg/min; efectos secundarios (ES): taquicardia, hipertensión, arritmias, náuseas, vómitos, cefalea.

-Atropina: anticolinérgico. Reduce el tono vagal, acelera el ritmo sinusal y los marcapasos auriculares, aumentando la conducción AV. B: 0,02 mg/kg (mín. 0,1 mg, máx. 0,5 mg/dosis y 1 mg/total), IV o IO; ES: taquicardia, bradicardia paradójica, hipotensión, palpitaciones.

-Isoproterenol: estimulante β_1 y β_2 adrenérgico. PC: 0,05-2 mcgr/kg/min; ES: similares a la adrenalina.



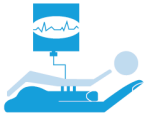
PALS: pediatric advanced life support; CPR: cardiopulmonary resuscitation; IO: intraosseous; IV: intravenous; HR: heart rate; AV: atrioventricular; ABCs: airway, breathing, circulation.

2.- TAQUIARRITMIAS: Concepto, clasificación y tratamiento agudo

a.- **TAQUICARDIA SINUSAL:** ritmo sinusal con frecuencia elevada. No suele producir alteraciones hemodinámicas.

Tratamiento: el de la causa desencadenante: sedación, analgesia, antitérmicos, volemia.

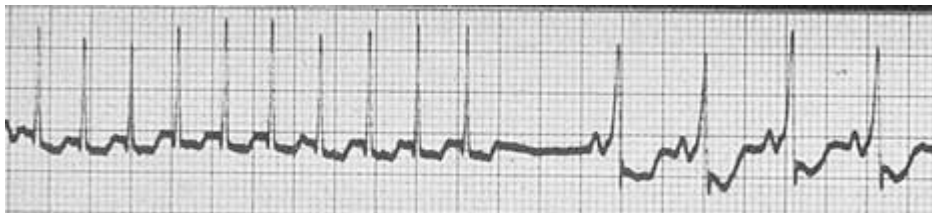
b.- **TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (TSV):** se originan por encima de la bifurcación del haz de His, o esta región participa en el circuito. Es un ritmo con QRS estrecho, no sinusal, con frecuencia elevada. Puede producir repercusión hemodinámica según la frecuencia, duración y patología de base. Se producen por alteración única o combinada en el origen del impulso, en la conducción o del sistema nervioso autónomo. Es



la alteración del ritmo cardiaco más frecuente en la población pediátrica. En la mayoría de los casos no existe alteración de la morfología cardiaca de base, aunque los niños con cardiopatías congénitas tienen mayor riesgo de presentar episodios de TSV. Las dos más frecuentes son la taquicardia por reentrada AV (incluyendo el S. de Wolff-Parkinson-White) y la taquicardia por reentrada intranodal. Se clasifican en:

1.- Taquicardia por reentrada AV e intranodal: secundarias a la presencia de vías accesorias AV extra-nodales o intranodales por las que un impulso eléctrico cicla de manera repetida desde la aurícula al ventrículo y viceversa, produciendo una contracción ventricular rápida (< 1 año: 220-280 lpm, > 1 año: 180-240 lpm) y regular.

1a.- T. ortodrómica: el circuito de reentrada conduce el impulso de tal manera que usa la vía normal AV para la conducción anterógrada (nodo AV-His-Purkinje-ventrículos), y la vía accesoria para la conducción retrógrada (de vuelta al Nodo AV), más lenta. El resultado es una taquicardia de complejo estrecho. Es la más frecuente de las TSV.

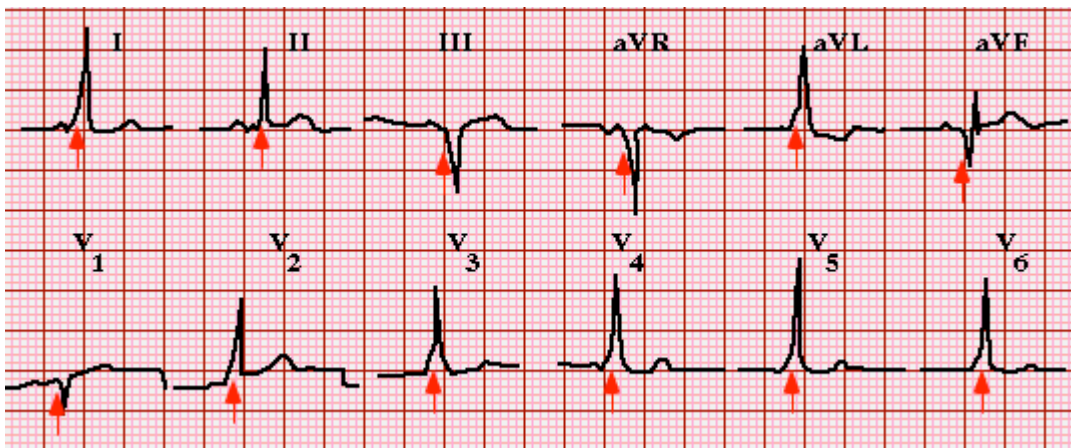


Taquicardia por reentrada AV que cede a ritmo sinusal en paciente con S. de WPW.

1b.- T. antidrómica: es menos frecuente y el circuito es inverso al anterior. El circuito de reentrada conduce el impulso de tal manera que la vía accesoria conduce de manera anterógrada, sin involucrar al sistema de conducción ventricular y vuelta hacia arriba al nodo AV. Tiene QRS con pre-excitación máxima (TSV aberrante, QRS ancho). Responde a la cardioversión para evitar respuesta ventricular rápida.

Cuando la vía accesoria conduce el impulso en dirección anterógrada, sin el retraso que supone el nodo AV, el impulso llega de manera rápida al ventrículo y causa el fenómeno de “pre-excitación”. Este fenómeno produce una ECG característico en ritmo sinusal consistente en la presencia de un intervalo PR corto, una onda delta y un complejo QRS ancho (por la onda delta). Este patrón de ECG se denomina de Wolf-Parkinson-White.

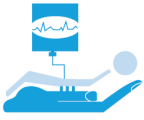
Se dice que existe un Síndrome de Wolf- Parkinson-White cuando un paciente con este patrón de ECG presenta una TSV.



Patrón de W-P-W. PR corto, onda delta y complejo QRS ancho.

1c.- T. por reentrada AV tipo Coumel: la vía accesoria sólo conduce retrógradamente con propiedades decrementales y tiempos de conducción largos. El ECG es normal en ritmo sinusal.

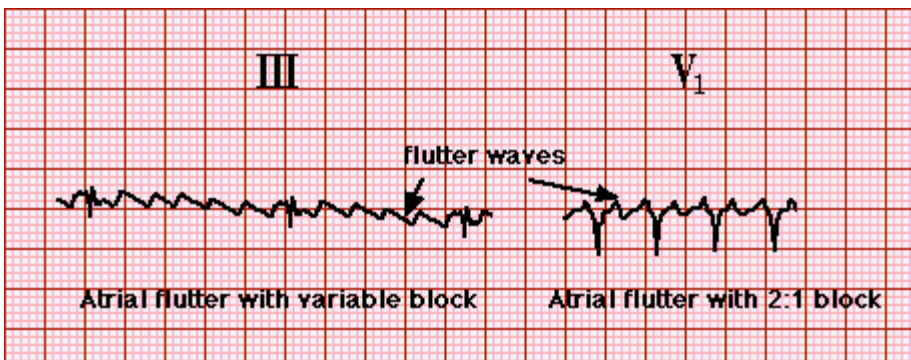
1d.- T. por reentrada intranodal: el circuito de reentrada se localiza en el nodo AV y en parte del tejido auricular circundante, con dos vías llamadas rápida y lenta. La vía rápida tiene una velocidad de conducción rápida pero un periodo refractario lento y viceversa. La conducción anterógrada es por la vía lenta, y la retrógrada por la vía rápida (en la taquicardia típica). Paroxística.



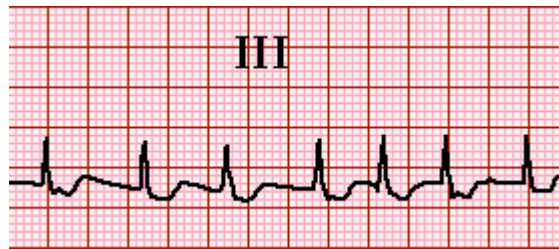
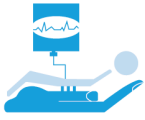
2.- Taquicardias auriculares:

Son taquicardias no sinusales que no necesitan el nodo AV, vías accesorias o tejido ventricular para el inicio y mantenimiento de la FC elevada.

2 a.- Flutter auricular y T. auricular por reentrada: el flutter auricular es un ritmo auricular muy rápido (200-500 lpm), uniforme, con presencia en el ECG de las típicas ondas F en dientes de sierra y respuesta ventricular variable (normalmente existe un bloqueo 2:1). Se produce por mecanismo de macro reentrada a nivel auricular. Se da tras cirugía auricular: Técnicas de Mustar, Senning o Montan y en neonatos con corazón estructuralmente normal. Se llama T. auricular por reentrada al mismo ritmo cuando no está implicado un mecanismo de macro reentrada a nivel auricular. Indistinguible, diagnosticándose cuando faltan en el ECG las ondas F. Sólo responden a cardioversión o estimulación programada auricular.



2b.- Fibrilación auricular (FA): ritmo auricular muy rápido (350-600 lpm), caótico, con transmisión variable al ventrículo. Secundaria a múltiples circuitos de micro reentradas a nivel auricular. Es raro en niños, viéndose tras cirugía cardíaca, en miocardiopatías y en el S. de W-P-W. Si hay estabilidad se trata con amiodarona o procainamida para controlar la respuesta ventricular, y si está inestable el paciente precisa cardioversión.



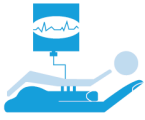
2c.- T. auricular ectópica o atrial focal: es un ritmo auricular regular, a más de 100 lpm, que se origina como consecuencia de un foco automático auricular único fuera del nodo sinusal (en la aurícula derecha o izquierda). Puede ser paroxística y autolimitada, o cursar de manera incesante, con enfriamiento y calentamiento del foco pudiendo asociarse a disfunción ventricular izquierda. Refractaria al tratamiento antiarrítmico, maniobras vagales, cardioversión y sobreestimulación auricular. El objetivo es la utilización de fármacos para controlar la frecuencia ventricular por aumento del bloqueo AV:

- Paciente estable: antagonistas de los canales de calcio (diltiazem o verapamil) o beta-bloqueantes, amiodarona (si intolerancia a los anteriores).
- Paciente inestable: amiodarona si falla la cardioversión eléctrica (poco probable que sea exitosa).



Taquicardia sinusal (s: onda "p") que cambia a un ritmo auricular ectópico (e: onda "p" ectópica invertida) con fusión de onda "p" (f)

2d.- T. auricular caótica o T. atrial multifocal: frecuencia auricular irregular a 200-500 lpm, con tres morfologías diferentes de onda P y línea isoeletrica entre cada P (lo diferencia de la FA), como consecuencia de la existencia de múltiples focos auriculares ectópicos.



Conducción ventricular variable. Existen distintas condiciones clínicas que predisponen a la aparición de este tipo de arritmia:

- Enfermedad pulmonar
- Enfermedad cardiaca (valvular, hipertensiva, coronaria)
- Hipopotasemia, hipomagnesemia
- Fármacos: isoproterenol, aminofilina y teofilina
- Sepsis
- Cirugía reciente, fundamentalmente si existe compromiso pulmonar o fallo cardiaco

El tratamiento debe ir encaminado al control de la enfermedad de base.

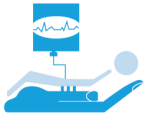
El uso de fármacos antiarrítmicos para el manejo de este tipo de taquicardia es bastante desalentador. Sin embargo, hay evidencia de efectividad del uso de verapamilo y beta-bloqueantes para el control de la frecuencia ventricular.

El tratamiento médico sólo está indicado en aquellos casos en los que la taquicardia cause o empeore un fallo cardiaco o una isquemia miocárdica, o produzca alteración de la perfusión periférica o de la oxigenación.

El verapamilo disminuye la FC al disminuir la ectopia auricular o al disminuir la conducción a través del nódulo AV. Los beta-bloqueantes deben usarse con precaución si existe patología de base (fallo cardiaco o enfermedad pulmonar obstructiva crónica). El metoprolol, relativamente cardiosselectivo, sería la opción más adecuada.

Otros antiarrítmicos o la cardioversión eléctrica no son efectivos en este tipo de taquicardia.

Si el tratamiento médico fracasa la opción disponible sería la ablación por radiofrecuencia del nódulo AV y la implantación de un marcapasos definitivo.



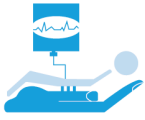
El criterio diagnóstico de la taquicardia auricular ectópica incluye una FC > de 100 lpm y la presencia de al menos 3 morfologías distintas de ondas “p” no sinusales (i: invertida, u: positiva, b: bifásica)

3.- Taquicardia ectópica de la unión AV o “Jet”: debida a zonas de automatismo aumentado en regiones próximas al nodo AV. Generalmente aparece tras la cirugía en la región de la unión AV y se caracteriza por un ECG con frecuencia 180-240 lpm, con QRS estrecho, disociación AV, ocasionales capturas auriculares, e inicio y finalización gradual. Rara vez es congénita, cursa con frecuencias hasta 250 lpm y se asocia con síndrome congestivo y muerte súbita. Si la frecuencia no es muy alta se puede utilizar el marcapasos auricular con FC ligeramente superior a la FC nodal ectópica. Si es elevada el objetivo es la resincronización AV y disminuir el automatismo del foco ectópico y la FC basal: sedación y ventilación adecuadas, corrección de electrolitos y hematocrito, y disminución de catecolaminas. Si persiste, se puede usar la hipotermia moderada controlada a 34°C. Son refractarias al tratamiento antiarrítmico salvo a la amiodarona. Además de estas medidas: estimulación auricular, bicameral y bicameral invertida.

4.- Taquicardias supraventriculares con aberrancia: QRS ancho

- Taquicardia con bloqueo de rama permanente o funcional
- Taquicardias preexcitadas: antidrómica o por vías accesorias expectantes

Tratamiento agudo general de las taquiarritmias con QRS estrecho (probablemente supraventriculares):



Asegurar vía aérea, ventilación y circulación, administrar oxígeno y canalizar vía venosa:

- T. con QRS estrecho sin repercusión hemodinámica (asintomática o insuficiencia cardiaca leve): maniobras vagales y/o adenosina
 - o Maniobras vagales: en niños pequeños: aplicar una bolsa de agua helada en la cara, sobre la boca y nariz durante 15-30 segundos; en niños mayores: soplar una pajita obstruida durante 15-10 segundos. NO usar masaje carotídeo ni presión en los globos oculares.
 - o Adenosina (0,1 mg/kg) o ATP (0,3 mg/kg) en bolo iv muy rápido.

Si repite o no cede: aumentar dosis de adenosina (2ª dosis: 0,2 mg/kg, 3ª dosis: 0,2 mg/kg) o ATP (2ª dosis: 0,6 mg/kg, 3ª dosis: 1 mg/kg)

Si persiste manteniéndose estable: digital (< 1 año), amiodarona, procainamida, flecainida, esmolol.

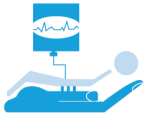
- T. con QRS estrecho y repercusión hemodinámica: iniciar el tratamiento para revertir a ritmo sinusal de manera inmediata.

SIN VÍA IV: cardioversión sincronizada: 0.5-1 J/kg.

CON VÍA IV:

- Adenosina o ATP si está disponible de manera rápida antes de tener preparada la cardioversión.
- Cardioversión sincronizada: 0.5-1 J/kg, si no está disponible la adenosina o no hay respuesta a esta. Si no responde, incrementar a 2J/kg.
- Procainamida: como alternativa o si no existe respuesta a la adenosina.
- Amiodarona: como alternativa a la procainamida cuando la adenosina y la cardioversión no han sido efectivas.

Si persiste, usar otro antiarrítmicos: flecainida, esmolol, verapamil, digital (< 1 año)



c.- TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV): presencia de tres o más latidos ectópicos ventriculares que alcanzan una frecuencia mayor al 10% de la frecuencia sinusal basal. Se caracteriza por QRS ancho y disociación AV, con frecuencia elevada, que puede producir una afectación hemodinámica variable, incluso ausencia de pulsos arterial central. Su origen es por mecanismo de reentrada, aumento del automatismo o actividad evocada.

Se clasifican en:

c1.- TV monomórfica sostenida: persiste durante > 30 segundos o presenta compromiso hemodinámico, con morfología del QRS uniforme.

c2.- TV no sostenida: duración < 30 segundos.

c3.- TV incesante: por actividad evocada o aumento del automatismo. Mala respuesta al tratamiento antiarrítmico y a la desfibrilación.

c4.- TV bidireccional: dos morfologías del QRS. En intoxicación por digital.

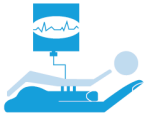
c5.- TV polimórfica rápida: morfología variable del QRS.

c6.- Torsades de pointes: ocurre en presencia de QT prolongado, a 200-250 lpm, pudiendo degenerar en fibrilación ventricular, síncope y muerte.

c7.- Flutter y fibrilación ventricular: actividad ventricular rápida y desorganizada que produce PCR.

Tratamiento agudo general de la taquiarritmias con QRS ancho (probablemente ventriculares):

-T. con QRS ancho y repercusión hemodinámica: desfibrilación no sincronizada 4J/kg y RCP 2 minutos. Si persiste: 2ª descarga 4J/kg y RCP 2 minutos. Si persiste: 3ª descarga 4J/kg, adrenalina y amiodarona y RCP 2 minutos. Si persiste: 4ª descarga 4J/kg y RCP 2 minutos. Si persiste: 5ª descarga 4J/kg, adrenalina y amiodarona y RCP



2 minutos. Continuar con la secuencia descarga-RCP-comprobación ritmo y adrenalina cada 3-5 minutos (cada dos desfibrilaciones).

-T. con QRS ancho y escasa repercusión hemodinámica: inicialmente tratarla como una TSV con conducción aberrante (es más frecuente que una TV): maniobras vagales, adenosina/ATP. Si persiste o ritmo claro ventricular: amiodarona, repitiendo dosis hasta 15 mg/kg. Si persiste: procainamida, lidocaína, propanolol, sotalol, fenitoína, sulfato de magnesio. Si persiste o aparece inestabilidad: cardioversión 0.5-4 J/kg.

Antiarrítmicos IV usados en las taquiarritmias:

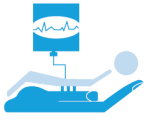
-Clase I: bloqueadores de los canales de sodio.

-Clase IA: bloquean los canales rápidos de sodio, prolongan el periodo refractario efectivo y la duración del potencial de acción:

Procainamida: B: 3-6 mg/kg en 5 min. (no exceder 100 mg/dosis). Puede repetirse cada 5-10 minutos hasta un máximo de 15 mg/kg (no exceder 500 mg en 30 minutos); PC: 20-80 mcgr/kg/min (máximo de 2 gr/día); en taquicardia estable de QRS ancho (supraventricular o ventricular): 15 mg/kg a pasar en 30-60 minutos. ES: hipotensión, arritmias, lupus, confusión, desorientación, plaquetopenia, agranulocitosis, hipertransaminasemia. Usar con mucha precaución si se ha utilizado previamente otro antiarrítmico que prolongue el QT (ej. amiodarona). Suspender la administración si se produce hipotensión o > 50% de ensanchamiento del QRS basal.

-Clase IB: bloquean los canales rápidos de sodio, acortan el periodo refractario y la duración del potencial de acción.

Fenitoína: B: 2-4 mg/kg, en 10 min.; PC o B: 2-10 mg/kg/día; ES: síntomas del SNC, "lupus-like"...



Lidocaína: suprime focos ectópicos ventriculares. B: 1 mg/kg e iniciar posteriormente PC: 20-50 mcgr/kg/min; ES: hipotensión, arritmias, shock, síntomas SNC, depresión respiratoria, crisis comiciales.

-Clase IC: disminuyen la velocidad de conducción a través del miocardio.

Flecainida: B: 2 mg/kg, en 10 min. y 1.5 mg/kg en 1 hora; PC: 0,25-1 mg/kg/h; ES: hipotensión, arritmias, disminuye sensibilidad del marcapasos.

Propafenona: leve actividad β -bloqueante. B: 1-2 mg/kg, en 3-4 min., PC: 4-8 mcgr/kg/min; ES: hipotensión, bradicardia, arritmias, síntomas del SNC.

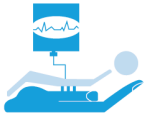
-Clase II: β -bloqueantes: Esmolol: selectividad especial por receptores β_1 . B: 100-500 mcgr/kg, en 2-4 min.; PC: 50-300 mcgr/kg/min; ES: hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, cefalea, letargia, somnolencia.

-Clase III: bloqueadores de canales de K^+ : prolongan el potencial de acción, el periodo refractario efectivo y disminuyen el automatismo normal.

Amiodarona: FV y TV sin pulso: B: 5 mg/kg, rápido (máx. 300 mg), se puede repetir hasta un máx. de 15 mg/kg, IV o IO. Taquiarritmias: Dosis de carga: B: 5 mg/kg (Máx. 300 mg) en 60 minutos; puede repetirse hasta un máx. de 10 mg/kg; PC: empezar a 5 mcgr/kg/min e ir subiendo, rango: 5-15 mcgr/kg/min (normalmente se controla a 10 mcgr/kg/min); ES: hipotensión, empeoramiento de las arritmias, bloqueo cardiaco...

Sotalol: 1,5 mg/kg; ES: hipotensión, bradicardia, broncoespasmo.

-Clase IV: bloqueadores de los canales de calcio: disminuyen el automatismo, prolongan el periodo refractario y la velocidad de conducción. Verapamil: B: 0,1-0,2 mg/kg (normalmente: 0,75 mg-2 mg/dosis) en lactantes; 0,1-0,3 mg/kg (máx. 5 mg) en niños > 1 año de eda, en 1-2 min., puede darse una segunda dosis a los 30 min. de la primera; ES:



hipotensión, bradicardia, parada cardiaca en lactantes. Dado los efectos secundarios, no se encuentra dentro del algoritmo de manejo de las taquiarritmias PALS, 2010.

-Otros:

Adenosina/ATP: bloqueo nodal transitorio. B: Adenosina: 0,1-0,2 mg/kg (max. 6 y 12 mg), rápido; ATP: 0,3-1 mg/kg; ES: bradicardia y taquicardia transitorias, hipotensión, cefalea, vómitos, broncoespasmo.

Digoxina: disminuye el tono vagal y la conducción del impulso. B: 15 mcgr/kg, lento; dosis: 7,5 mcgr/kg/12 h, 2 dosis; ES: alteraciones de la conducción AV, arritmias ventriculares, náuseas y vómitos.

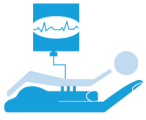
Sulfato de Magnesio: TV tipo "Torsades des points". B: 25-50 mg/kg, en 10-20 min. (dosis máx. 2 gr); ES: hipotensión, depresión respiratoria, bloqueo neuromuscular

3.- Actividad eléctrica sin pulso: es la existencia de cualquier ritmo eléctrico organizado sin pulsos arterial palpable. Se excluyen los ritmos organizados muy lentos como la bradicardia severa y el bloqueo A-V completo,

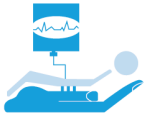
y la taquicardia ventricular sin pulso. Descartar siempre: hipovolemia absoluta o relativa, alteraciones electrolíticas, hipotermia, acidosis, hipoxemia e intoxicaciones. Tratamiento como el de la asitolia.

BIBLIOGRAFIA

1- A. Gómez Zamora, M.A. Delgado Domínguez. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. En: J. López-Herce Cid, C. Calvo Rey, A. Baltodano Agüero, C. Rey Galán, A. Rodríguez Núñez, M.J. Lorente Acosta, editores. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Tercera edición. Madrid: Publimed, 2009: 79-90.



- 2- A. Carrillo Álvarez, J. López-Herce Cid, L. Sancho Pérez, M^a.J. Solano García. Arritmias. En: J. López-Herce Cid, C. Calvo Rey, A. Baltodano Agüero, C. Rey Galán, A. Rodríguez Núñez, M.J. Lorente Acosta, editores. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Tercera edición. Madrid: Publimed, 2009: 234-245.
- 3- A. Castellanos Ortega, C. Rey Galán, A. Carrillo Álvarez, J. López-Herce Cid, M.A. Delgado Domínguez. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. En: Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. Quinta edición. Madrid: Publimed: 2006: 79-121.
- 4- F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado, J. Cabo Salvador, G. Cardovilla Zurdo. Alteraciones del ritmo y de la conducción. En: F. Ruza. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, Volumen I. Tercera edición. Madrid: Ediciones Norma: 2003: 476-501.
- 5- M. López, C. Fernández, C. Medrano, E. Da Cruz, R. Muñoz. Arritmias en el postoperatorio de cirugía cardiovascular pediátrica. En: R. Muñoz, E. Da Cruz, G. Palacio, C. Maroto, editores. Cuidados críticos en cardiopatías congénitas o adquiridas. Colombia: Distribuna Editorial Médica: 2008: 151-182.
- 6- M.K. Park. Arritmias y trastornos de la conducción auriculoventricular. En: Cardiología Pediátrica. Tercera edición. Madrid: Elsevier España, S.A.: 2003: 167-184.
- 7- Dominique Biarent, Robert Bingham, Christoph Eich, Jesús López-Herce, Ian Maconochie, Antonio Rodríguez-Núñez, Thomas Rajka, David Zideman.. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6:
Paediatric life support.
- 8- Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, Berg MD, de Caen AR, Fink EL, Freid EB, Hickey RW, Marino BS, Nadkarni VM, Proctor LT, Qureshi FA, Sartorelli K, Topjian A, van der Jagt EW, Zaritsky AL. American Heart



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Actualizado 2013

Association. Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.