

Arritmias na criança

Arrhythmias in children

Alessandra Kimie Matsuno

RESUMO

Este texto apresenta uma revisão dos mecanismos, da epidemiologia, do diagnóstico e do tratamento das principais arritmias na criança. As arritmias na criança se não reconhecidas e não tratadas adequadamente podem levar a repercussões hemodinâmicas potencialmente fatais. Portanto, são imprescindíveis o reconhecimento precoce e o tratamento imediato desses pacientes na sala de emergência.

Palavras-chave: Arritmias. Criança. Emergências. Tratamento.

Introdução

As arritmias ou os distúrbios do ritmo cardíaco geralmente ocorrem por alterações no sistema de condução cardíaco ou devido a lesões do próprio tecido cardíaco. As arritmias são classificadas como bradiaritmias e taquiaritmias, de acordo com a frequência cardíaca, lenta ou rápida, respectivamente. Para a avaliação do diagnóstico e o tratamento das arritmias deve-se considerar o ritmo basal e a frequência cardíaca normal da criança (Tabela 1) e também avaliar o grau de comprometimento sistêmico que a arritmia está causando. Para esta avaliação, deve-se sempre levar em conta a condição clínica basal da criança (p. ex: as crianças com cardiopatias congênitas que apresentam disfunção miocárdica prévia são menos tolerantes às arritmias).^{1,2}

Tabela 1

Frequência cardíaca normal (em batimentos por minuto), conforme a idade e a atividade basal.

Idade	Acordado	Média	Dormindo
0- 3 meses	85-190	140	80-160
3 meses – 2 anos	100-190	130	75-160
2-10 anos	60-140	80	60-90
Acima de 10 anos	60-100	75	50-90

Bradiaritmias

A bradicardia é o ritmo mais comum na situação pré-parada cardíaca em crianças e é definida como frequência cardíaca lenta comparada à frequência cardíaca normal para a idade (Tabela 1). Os sintomas associados podem ser inespecíficos, como cefaleia,

Professora Colaboradora do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Correspondência:
Avenida dos Bandeirantes 3900
14049-900 / Ribeirão Preto - SP.
matsuno@fmrp.usp.br

Artigo recebido em 11/04/2012
Aprovado para publicação em 20/06/2012

tonturas, síncope e fadiga. Os sinais de alerta principais são: choque com hipotensão, perfusão insuficiente de órgãos-alvo, alterações do nível de consciência e colapso súbito. O choque é devido ao débito cardíaco inadequado proveniente da frequência cardíaca muito lenta. A hipoxemia é a principal causa de bradicardia sintomática na criança.¹

A **bradicardia clinicamente significativa** é definida como frequência cardíaca menor que o normal para a idade, associada a sinais de perfusão sistêmica inadequada. **Frequência cardíaca menor que 60 bpm/min com perfusão inadequada é indicação de iniciar a massagem cardíaca.**³

Tipos de bradicardia segundo achados da eletrocardiografia

Bradicardia sinusal (Figura 1)

Pode ser uma resposta fisiológica causada por redução da demanda metabólica (p. ex., durante o repouso, sono ou em condições de hipotermia) ou por aumento do volume sistólico (p. ex., nos atletas com bom condicionamento físico). As causas patológicas sintomáticas de bradicardia incluem hipoxemia, intoxicações, distúrbios hidroeletrólíticos, infecções, apneia do sono, hipoglicemia, hipotireoidismo e hipertensão intracraniana.



Figura 1: Bradicardia sinusal.

Bradicardia por parada do nó sinusal

Quando isto ocorre, outro marca-passo assume a despolarização cardíaca. Os ritmos podem ser de três origens:¹

- **Ritmos de escape atrial:** o impulso é proveniente de um marca-passo atrial não sinusal, caracterizado por onda p tardia de morfologia diferente.
- **Ritmo de escape juncional** (Figura 2): a origem do impulso para despolarização do miocárdio se inicia no nó atrioventricular (AV). Caracteriza-se por

complexos QRS estreitos e uniformes, sendo que a onda P pode ser retrógrada ou ausente.



Figura 2: Bradicardia por escape juncional.

- **Ritmo de escape idioventricular** (Figura 3): a origem do impulso ocorre nos ventrículos e, desta forma, os complexos QRS são alargados e lentos, sem relação com a atividade atrial.



Figura 3: Bradicardia por escape idioventricular.

Bradicardia por bloqueio AV

Ocorre por distúrbio de condução do nó AV. Classifica-se em:

- **Bloqueio AV de primeiro grau** (Figura 4): ocorre lentidão na condução através do nó AV, caracterizada por intervalo PR prolongado e geralmente não causa sintomas. As causas principais são doença intrínseca do nó AV, aumento do tônus vagal, miocardite, distúrbios hidroeletrólíticos, intoxicações e febre reumática.⁴



Figura 4: Bloqueio atrioventricular de primeiro grau.

- **Bloqueio AV de segundo grau:** apenas alguns impulsos atriais são conduzidos para os ventrículos. Caracteriza-se por dois tipos de condução:⁴
 1. **Mobitz tipo I** (Fenômeno de Wenckebach) (Figura 5): ocorre quando há prolongamento pro-

gressivo do intervalo PR até uma onda P ser bloqueada e o ciclo se repetir. As causas mais frequentes deste tipo são intoxicações, condições que estimulem o tônus parassimpático e infarto agudo do miocárdio. Pode ser assintomático ou, às vezes, ocasionar tonturas.



Figura 5: Bloqueio atrioventricular de segundo grau- Mobitz tipo I.

2. **Mobitz tipo II** (Figura 6): ocorre quando algumas ondas P não são seguidas por complexos QRS. Este bloqueio de condução ocorre, geralmente, na proporção de duas ondas P para um QRS e, usualmente, há prolongamento do intervalo PR. As causas mais comuns são lesão orgânica das vias de condução, aumento do tônus parassimpático e infarto de miocárdio. Pode acarretar sensação de irregularidade no batimento cardíaco, sensação de desmaio e síncope.



Figura 6: Bloqueio atrioventricular de segundo grau- Mobitz tipo II

• **Bloqueio AV de terceiro grau ou bloqueio AV total** (Figura 7): nenhum impulso atrial é conduzido para o ventrículo, ou seja, não há nenhuma relação entre as ondas P e os complexos QRS. O ritmo ventricular é mantido por marca-passo subsidiário localizado nos ventrículos. As principais causas são doença ou lesão do sistema de condução, infarto do miocárdio, bloqueio AV congênito, miocardite, intoxicação ou aumento do tônus parassimpático. Os sintomas mais relatados são fadiga, sensação pré-síncope e síncope.



Figura 7: Bloqueio atrioventricular total.

Tratamento

Avalie inicialmente e rapidamente os sinais de desconforto respiratório e/ou choque. A bradicardia está causando comprometimento cardiorrespiratório?

Se a resposta for NÃO: monitore e faça a abordagem ABCDE com a permeabilização das vias aéreas e forneça oxigênio, se necessário. Avalie a circulação e as disfunções, se tudo estiver dentro da normalidade, observe e considere a avaliação de um especialista.

Se a resposta for SIM: monitore, faça a abordagem ABCDE com a permeabilização das vias aéreas e forneça altas concentrações de oxigênio com máscara ou com ventilação com pressão positiva, conforme o grau de comprometimento respiratório e reavalie a efetividade de sua conduta. Se apesar de boa oxigenação e ventilação ainda houver comprometimento cardíaco e a frequência cardíaca estiver abaixo de 60 bpm, inicie também a massagem cardíaca. A relação entre massagem cardíaca e ventilação deve ser idêntica ao atendimento da parada cardíaca na criança: quando em um socorrista, 30 (compressões) para 2 (ventilações), quando em dois socorristas, 15 (compressões) para 2 (ventilações) e em crianças que estão com a via aérea definitiva (intubação ou uso de máscara laríngea), deve-se fazer 100 compressões/minuto e 8-10 ventilações/minuto sem sincronia.^{1,5}

Se não houver melhora após o início da massagem cardíaca, utilize drogas:

- **Epinefrina:** dose endovenosa ou intraóssea de 0,01 mg/kg (diluição de 1:10.000 - 0,1 ml/kg). Repita a cada 3-5 minutos conforme necessário. A dose recomendada para ser utilizada no tubo endotraqueal é de 0,1 mg/kg (diluição 1:1000 - 0,1 ml/kg seguida de bolus de soro fisiológico de 2-3 ml). Entretanto, deve-se evitar esta via devido à absorção errática das drogas. Considere o uso de infusão contínua de epinefrina (0,1 - 0,3 mcg/kg/minuto) ou dopamina (5-15 mcg/kg/min) em casos em que a bradicardia for persistente.^{1,6}
- **Atropina:** utilizada para os casos de aumento do tônus vagal, nas intoxicações por drogas colinérgicas (p. ex.: organofosforado) ou mesmo em bloqueio AV, pois é uma droga parassimpatolítica, ou seja, acelera os marca-passos sinusais e aumenta a condução AV. Doses por via

endovenosa ou intraóssea 0,02 mg/kg; mínimo de 0,1 mg (doses menores que a mínima podem produzir bradicardia paradoxal). Repetir a cada 5 minutos.¹

O uso de marca-passo está indicado na bradicardia por bloqueio AV total ou nas disfunções do nó sinusal.¹

Taquiarritmias

Taquicardia é definida como frequência cardíaca rápida quando comparada às frequências cardíacas normais para a idade (Tabela 1). O comprometimento do débito cardíaco secundário à taquiarritmia no lactente pode aparecer depois de período em que os sintomas são imperceptíveis. A frequência cardíaca aumentada nas crianças pode levar ao aumento do débito cardíaco no início, mas se a frequência for extremamente alta, este débito diminui. Neste caso, não há tempo suficiente para o enchimento diastólico, levando à diminuição do volume sistólico. A diminuição do enchimento diastólico diminui também a perfusão das coronárias e a frequência cardíaca elevada aumenta a demanda de oxigênio. A consequência do débito cardíaco inadequado, da má perfusão coronária e do aumento da demanda de oxigênio é o choque de origem cardiogênica.¹

Classificação

Didaticamente, podemos dividir as taquiarritmias em dois tipos, conforme a largura do complexo QRS. O complexo QRS pode ser estreito (duração menor que 0,09 segundos) ou alargado (duração maior que 0,09 segundos). As taquiarritmias mais comuns na infância, segundo este critério, estão na Tabela 2.¹

Tabela 2

Tipos de taquiarritmias segundo a largura do complexo QRS

Complexo QRS estreito	Complexo QRS alargado
Taquicardia sinusal	Taquicardia ventricular (TV)
Taquicardia supraventricular (TSV)	Taquicardia supraventricular com condução intraventricular aberrante

Taquicardias com complexo QRS estreito

Taquicardia sinusal (Figura 8)

Pode aparecer como uma resposta fisiológica às necessidades do organismo em aumentar o débito

cardíaco ou a oferta de oxigênio. As causas mais comuns de taquicardia sinusal são: hipóxia tecidual, hipovolemia, febre, estresse metabólico, dor, ansiedade, intoxicações e anemia. Geralmente, a frequência cardíaca na taquicardia sinusal varia com a atividade ou a condição clínica do paciente. Por exemplo, durante a febre a frequência cardíaca aumenta e depois cai, quando a temperatura diminui. Portanto, a taquicardia sinusal é mais um sinal fisiológico inespecífico do que uma arritmia verdadeira.^{1,4}



Figura 8: Taquicardia sinusal.

Taquicardia supraventricular (TSV) (Figura 9)

É a taquiarritmia que mais causa comprometimento cardíaco na infância e pode aparecer abruptamente ou de forma intermitente. É ritmo muito rápido que se origina acima dos ventrículos, por três mecanismos:^{1,7}

- **Reentrada por via acessória:** ocorre um círculo reentrante, com a onda de despolarização conduzida para o ventrículo através do nó AV que, depois, volta ao átrio por uma via acessória.
- **Reentrada no nó AV:** este ritmo ocorre quando ambas as vias rápida e lenta no interior do nó AV são utilizadas. A condução pela via rápida é bloqueada após uma contração atrial prematura e, desta forma, a condução é realizada através da via lenta e assim que a despolarização através desta via termina, o estímulo retorna ao átrio através da via rápida, reiniciando novamente a onda de despolarização.
- **Foco atrial ectópico:**

o estímulo para despolarização se inicia em um foco ectópico que é mais rápido que o estímulo pelo nó sinusal. É comum em crianças que foram submetidas a cirurgias cardíacas reparadoras.

Os sintomas e sinais em lactentes podem pas-



Figura 9: Taquicardia supraventricular.

sar despercebidos até que evoluem para sinais de comprometimento do débito cardíaco com insuficiência cardíaca congestiva e choque cardiogênico. Os sintomas comuns nesta idade são: desconforto respiratório, irritabilidade, palidez ou cianose, vômitos e perda do apetite. Nas crianças mais velhas, os sinais e sintomas são: palpitações, dispneia, dor ou desconforto torácico, tontura, cefaleia e desmaio. Os achados eletrocardiográficos são: frequência cardíaca muito alta, acima de 180 bpm em crianças e acima de 220 bpm em lactentes, intervalo RR constante e onda P ausente ou patológica.¹

A Tabela 3 mostra a comparação da taquicardia sinusal com a taquicardia supraventricular.¹

Tratamento

O tratamento da taquicardia sinusal deve ser baseado no tratamento da causa de base.

O tratamento da TSV deve seguir os seguintes passos:

- Faça a avaliação inicial, reconheça a situação de emergência e monitore. Após identificação da taquicardia supraventricular, dê o suporte ABC, posicione as vias aéreas e forneça oxigênio. Na avaliação da circulação, verifique se há sinais de má perfusão ou choque.^{1,5}
- Se não houver sinais de instabilidade hemodinâmica ou choque: faça manobra vagal na tentativa de diminuir a velocidade na condução pelo nó AV. A manobra vagal em lactentes é feita colocando uma bolsa com gelo ou água gelada na face e nos olhos, tomando cuidado para não cobrir as vias aéreas. Para as crianças mais velhas, a manobra vagal pode ser feita pedindo a elas que soprem um canudo obstruído ou uma bexiga. Tente a manobra vagal até o estabelecimento do acesso venoso. Após estabelecimento do acesso venoso, faça o tratamento medicamentoso com adenosina 0,1 mg/kg (máximo de 6 mg); uma segunda dose pode ser feita com 0,2 mg/kg (máximo de 12 mg). A técnica de infusão deve ser efetiva e rápida, pois a adenosina é metabolizada rapidamente em 10 segundos pelo organismo (Figura 10). Considere avaliação de cardiologista pediátrico.^{1,8}
- Se houver sinais de instabilidade hemodinâmica ou choque: trate a taquiarritmia o mais rápido possível com:^{1,5}
 - Cardioversão sincronizada: carga inicial de 0,5 - 1 J/kg, podendo aumentar para 2 J/kg, nas

Tabela 3

Comparação da taquicardia sinusal com a taquicardia supraventricular.

Característica	Taquicardia sinusal	Taquicardia supraventricular
História	Início gradativo compatível com a doença de base	Início abrupto, sintomas conforme a idade e já podem ser de insuficiência cardíaca congestiva e choque; na criança mais velha, palpitações e dor torácica
Exame físico	Sinais da causa de base	Sinais de insuficiência cardíaca congestiva e choque (estertores crepitantes, hepatomegalia)
Frequência cardíaca	Lactente < 220 bpm Crianças < 180 bpm	Lactente > 220 bpm Crianças > 180 bpm
Monitor	Variabilidade da frequência cardíaca conforme condição ou nível de estresse da criança	Variabilidade mínima da frequência cardíaca
ECG	Intervalo RR variável Ondas P presentes e normais	Intervalo RR constante Onda P ausente ou anormal (invertida em DII, DIII e AVF)



Figura 10: Técnica de infusão rápida de adenosina: 1º passo: abrir a torneira de 3 vias conectada ao cateter aberto para o paciente, para uma seringa com 5 mL de soro fisiológico e para a outra seringa com a adenosina pura. 2º passo: injetar a adenosina no paciente, segurando o êmbolo da seringa de soro fisiológico para a droga não refluxar. 3º passo: infundir 5mL de soro fisiológico empurrando a droga para a circulação cardíaca, segurando o êmbolo da seringa que continha adenosina para o soro não refluxar. Não usar extensões no cateter sobre agulha ou no escalpe.

cargas subsequentes. Ao utilizar a cardioversão, deve-se antes fazer rapidamente sedação e analgesia da criança.

OU

- Se o paciente estiver com acesso venoso calibroso, acesso intraósseo ou acesso central disponível, pode-se usar a adenosina na dose citada anteriormente.

A decisão de fazer a cardioversão ou a adenosina nos pacientes com sinais de choque deve levar em conta a rapidez do procedimento, ou seja, faça o que for mais rápido no momento.¹

Após reversão do ritmo ou se houver refratariedade ao tratamento, considere o uso de antiarrítmico, como a amiodarona (dose de ataque 5mg/kg, em 20-30 minutos e dose de manutenção 5-20 mg/kg/dia em infusão contínua).⁹

No tratamento do choque cardiogênico, deve-se lembrar de adequar a volemia, com soro fisiológico 5-10 ml/kg em 15-20 minutos. Eventualmente, é necessário o uso de drogas vasoativas para melhorar a disfunção miocárdica.

Taquicardias com complexo QRS alargado

Taquicardia Ventricular (TV)

A origem do estímulo é no interior do ventrículo. É ritmo incomum nas crianças e pode ser secundário a cardiopatias congênitas, síndrome do QT prolon-

gado, miocardite, distúrbios hidroeletrólíticos e intoxicações (p. ex.: antidepressivo tricíclico, cocaína).

Os achados de eletrocardiografia incluem frequência cardíaca de pelo menos 120 bpm/min, complexo QRS alargado ($> 0,09$ s), onda P ausente ou sem relação com o complexo QRS e onda T geralmente com a polaridade oposta ao QRS.^{4,10,11}

O diagnóstico diferencial que devemos fazer é com a taquicardia supraventricular com condução aberrante (menos de 10% das TSV), que pode cursar com QRS alargado.

A TV pode ser monomórfica (Figura 11) (complexos QRS com aparência uniforme) ou polimórfica (Figura 12) (complexos QRS com aparência variada). Na TV polimórfica destaca-se a *torsades de pointes* (torção dos pontos), onde há alteração da polaridade e da amplitude dos complexos QRS que parecem rodar ao redor de uma linha isoeletrica. As causas de *torsades* podem ser síndrome do QT longo, hipomagnesemia, toxicidade por drogas antiarrítmicas (quinidina, procainamida e disopiramida) ou outras drogas, como antidepressivo tricíclico e bloqueadores de canais de cálcio.¹



Figura 11. Taquicardia ventricular monomórfica.



Figura 12. Taquicardia ventricular polimórfica - *torsades de pointes*.

Tratamento

Faça a avaliação inicial, reconheça a situação de emergência e monitorize. Após identificação da taquicardia ventricular, dê o suporte ABC, posicione as vias aéreas e forneça oxigênio. Na avaliação da circulação, verifique se há sinais de má perfusão ou choque e cheque o pulso central.¹

Se não houver pulso central: inicie o tratamento para parada cardíaca.

Se houver pulso central, sem sinais de má perfusão tecidual ou choque: considere o uso de antiar-

rítmicos, como amiodarona (dose de ataque 5mg/kg, em 20-30 minutos e dose de manutenção 5-20 mg/kg/dia) ou procainamida (15mg/kg em 30 minutos). Não administre estas duas drogas juntas. Pode-se fazer também a cardioversão elétrica sincronizada com carga inicial de 0,5 a 1 J/kg e cargas subsequentes de 2 J/kg, caso não haja reversão. Faça sedação e analgesia do paciente antes da cardioversão.¹

A adenosina pode ser usada nos casos de dúvida no diagnóstico da taquiarritmia, para a diferenciação entre taquicardia supraventricular com condução aberrante (QRS alargado) e taquicardia ventricular; esta última não responderá ao uso da medicação, enquanto que a primeira pode responder.⁸

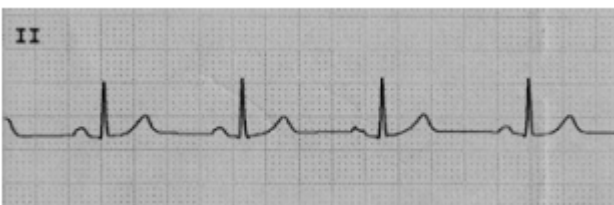
Se houver pulso central e sinais de má perfusão: deve-se fazer a cardioversão elétrica sincronizada, o mais rápido possível. Deve-se fazer sedação e analgesia também neste paciente, mas sem atrasar a cardioversão elétrica. Se ainda persistir após uso da cardioversão elétrica, considere o uso de antiarrítmico: amiodarona ou procainamida, conforme dose já citada.¹

Na taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes*, considere o uso de sulfato de magnésio 25-50 mg/kg endovenoso (máximo de 2 g) em 10-20 minutos.

Casos clínicos

Caso 1

Menina de 9 meses apresentou febre alta de 39°C e logo após crise convulsiva tônico-clônica por 3 minutos. Chegou à emergência pediátrica sem crise convulsiva, inconsciente, cianótica, com frequência respiratória de 10 ipm e desconforto respiratório importante, com pulso central palpável, pulsos periféricos ausentes, frequência cardíaca de 50 bpm, tempo de enchimento capilar de 5 segundos e pressão arterial de 55/30 mm Hg. Na monitorização cardíaca, observa-se:



Quais são o diagnóstico e a conduta?

Resposta: O diagnóstico é de bradicardia

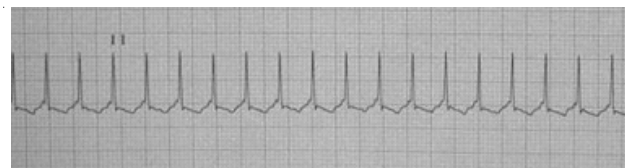
sinusal com comprometimento cardiorrespiratório. As causas prováveis são hipoxemia e depressão do sistema nervoso central.

Conduta: Iniciar a abordagem ABC:

- A- Permeabilizar vias aéreas, posicionando com coxim embaixo dos ombros e fazendo a aspiração de vias aéreas, se necessário.
- B- Ventilação com pressão positiva com bolsa, valva e máscara, pois, neste caso o "drive" respiratório não está adequado. Iniciar com 12-20 ventilações por minuto. Reavaliar, após essas manobras; se criança ainda estiver com bradicardia abaixo de 60 bpm com repercussão hemodinâmica, fazer:
- C- Massagem cardíaca, usando a mesma técnica de ressuscitação cardiopulmonar na parada cardíaca. Se não houver melhora, faça epinefrina em bolus a cada 3-5 minutos.

Caso 2

Criança de 8 anos, apresenta queixa de dor torácica de início súbito, sudorese e palidez há 1 dia; hoje a mãe notou que criança está muito sonolenta e com aspecto estranho. Ao exame: Pele marmórea, cianose de extremidade, frequência respiratória de 40 ipm, com desconforto respiratório leve, pulsos centrais presentes, e periféricos fracos, frequência cardíaca difícil de contar, em torno de 300 bpm, tempo de enchimento capilar de 5 segundos, pressão arterial de 80/40 mm Hg. A frequência cardíaca não varia com a condição clínica da criança e a monitorização cardíaca mostra o traçado abaixo:



Quais são o diagnóstico e a conduta?

Resposta: O diagnóstico é de taquicardia supraventricular (QRS estreito < 0,09 s, intervalo RR constante e onda P patológica) com instabilidade hemodinâmica.

Conduta: Iniciar a abordagem ABC:

- A- Permeabilizar vias aéreas, posicionando com coxim embaixo do occipício e fazendo a aspiração de vias aéreas, se necessário.
- B- Oxigenação com máscara não reinalante, fornecendo altas concentrações de oxigênio, pois, neste caso, o "drive" respiratório está adequado.

C- Avaliação do C: a criança está com sinais de choque descompensado, provavelmente pela taquiarritmia. Portanto, antes de adequar a volemia, devemos tratar a arritmia o mais rápido possível. A opção mais rápida depende da situação: geralmente o mais rápido a fazer é a cardioversão sincronizada com 0,5 -1 J/kg como voltagem inicial, pois dificilmente teremos um acesso venoso calibroso (cateter sobre agulha, acesso intraósseo ou aces-

so venoso central) e a adenosina disponíveis mais rapidamente do que o desfibrilador. Mas, se a adenosina for a opção mais rápida, ela pode ser utilizada na dose de 0,1 mg/kg (máximo de 6 mg), podendo dobrar a dose para 0,2 mg/kg (máximo de 12 mg). Se a opção for pela cardioversão, deve-se sedar e prover analgesia a este paciente antes e, neste caso, não é necessário acesso venoso calibroso.

ABSTRACT

This paper presents a review of mechanisms, epidemiology, diagnosis and treatment of major arrhythmias in children. If unrecognized and untreated, arrhythmias in children may lead to life-threatening hemodynamic instability. Therefore, early recognition and immediate treatment of these patients in the emergency department are essential.

Keywords: Arrhythmias. Child. Emergencies. Therapeutics.

Referências Bibliográficas

1. American Heart Association, PALS - Pediatric Advanced Life Support - Provider Manual 2006.
2. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004; 60:213-7.
3. Rein AJ, Simcha A, Ludomirsky A, Appelbaum A, Uretzky G, Tamir I. Symptomatic sinus bradycardia in infants with structurally normal hearts. *J Pediatr* 1985; 107:724-7.
4. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53:85-105.
5. Manole MD, Saladino RA. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23:176-85; quiz 186-9.
6. Donoghue A, Berg RA, Hazinski MF, Praestgaard AH, Roberts K, Nadkarni VM. Cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. *Pediatrics* 2009; 124:1541-8.
7. Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Pediatr* 1996; 129:324-38.
8. Dixon J, Foster K, Wyllie J, Wren C. Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia. *Arch Dis Child* 2005; 90:1190-1.
9. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003; 162:880-4.
10. Benson DW Jr., Smith WM, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher JJ. Mechanisms of regular, wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982; 49:1778-88.
11. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, et al. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122(18 Suppl 3): S676-84.