



Puntos clave

● La forma de presentación de las arritmias puede ser variada, dependiendo del tipo de arritmia: palpitaciones, anorexia, vómitos, mareos, síncope o insuficiencia cardíaca.

● Las arritmias pueden deberse a alteraciones del automatismo, por formación del impulso eléctrico en focos ectópicos o por alteraciones en la conducción, por bloqueos o retrasos en la conducción o por vías anómalas.

● Se entiende por bloqueo cardíaco cualquier retraso en la conducción del impulso eléctrico en algún lugar del corazón. Están localizados en 4 niveles: unión sinoauricular, aurículas, unión AV y ventrículos.

● Taquicardia por reentrada nodal: es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística, hasta en un 60% en jóvenes. Es un mecanismo de reentrada por tener una doble vía intranodal.

● Taquicardia por reentrada por vía accesoria: es la más frecuente en neonatos y lactantes (Wolff-Parkinson-White).

● Taquicardia ventricular: es rara en niños y es importante investigar antecedentes familiares de muerte súbita.

Alteraciones del ritmo cardíaco: bradiarritmias y taquiarritmias

MARÍA ELVIRA GARRIDO-LESTACHE RODRÍGUEZ-MONTE
Y MARIO CAZZANIGA BULLÓN

Servicio de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.
elvigales@yahoo.es; mario.cazzaniga@gmail.com



Lectura rápida



Estudios recientes han mostrado arritmias en el 1,2% de los preescolares y en el 2,3% de los escolares. La mayoría con escasa o nula repercusión clínica. El diagnóstico de una arritmia en un niño puede ser casual y en otros casos en niños muy enfermos como es el caso del postoperatorio de una cardiopatía congénita.

Las bradiarritmias pueden deberse a trastornos en la formación del impulso eléctrico en el nodo sinusal (bradicardia sinusal), inapropiado para el nivel de actividad física (escasa respuesta cronotrópica), o trastorno en la conducción del impulso (bloqueos), el cual puede ser permanente o transitorio.



Introducción

La palabra arritmia proviene del griego: *a-*, privación, y *rhythmos*, ritmo. Se define por tanto como un trastorno del ritmo cardíaco normal, ya sea por alteración del origen, frecuencia, regularidad o conducción del impulso eléctrico. Estudios recientes han mostrado arritmias en 1,2% de los preescolares y en 2,3% de los escolares^{1,2}. La mayoría con escasa o nula repercusión clínica. El diagnóstico de una arritmia en un niño puede ser casual y en otros casos en niños muy enfermos como es el caso del postoperatorio de una cardiopatía congénita. La forma de presentación de las mismas puede ser muy variada, dependiendo del tipo de arritmia: palpitaciones, anorexia, vómitos, mareos, síncope o insuficiencia cardíaca. La prueba más rentable es el electrocardiograma, registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón, no invasivo³. Disponemos además de otras pruebas como el Holter que es un registro de la actividad eléctrica durante 24 h. El ecocardiograma permite evaluar estructuralmente el corazón descartando malformaciones, así como tumores, y valorar la función del ventrículo izquierdo^{1,2}.

Mecanismos de producción

Las arritmias pueden deberse a diversas alteraciones.

Alteraciones del automatismo

- De la formación del impulso eléctrico el propio nódulo sinusal o en marcapasos latentes que existen en focos ectópicos. Pueden ser por exceso (taquicardia sinusal) o por defecto (bradicardia sinusal).
- Sustitución del marcapasos sinusal por otro marcapasos: una disminución de la frecuencia sinusal por debajo de 45 lat./min permite que se manifieste el automatismo de la unión auriculoventricular (AV) a 50 lat./min (ritmo nodal).
- Captura y transmisión de despolarizaciones de células marcapasos distintas a las del nódulo sinusal, como ocurre en muchos casos de extrasistolia supraventricular o ventricular.

Alteraciones de la conducción

- Bloqueos o retrasos en la conducción.
- Vías anómalas: que generan fenómenos de reentrada o circuitos fijos, como ocurre en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (tabla 1).

Bradiarritmias

Se definen como la alteración del ritmo cardíaco con frecuencia inferior a la correspon-

diente según la edad del niño⁴. Pueden ser regulares o irregulares² (tabla 2).

Puede deberse a trastornos en la formación del impulso eléctrico (bradicardia sinusal), inapropiada para el nivel de actividad física o trastorno en la conducción del impulso (bloqueos), el cual puede ser permanente o transitorio. Pueden ser congénitas, pero es más frecuente que sea secundarias a otras enfermedades como malformaciones cardíacas, miocardiopatías y miocarditis, farmacológicas por fármacos que enlentecen la conducción auriculoventricular (digital, betabloqueantes, antagonistas del calcio, clonidina, opiáceos, neurolepticos y pesticidas). También se observa en el postoperatorio de las cardiopatías.

Bradicardia sinusal

Se caracteriza por bradicardia sinusal, incompetencia cronotrópica al ejercicio y pausas sinusales. Presenta las características del ritmo sinusal pero a una frecuencia más lenta que el límite inferior de lo normal para la edad. Es muy frecuente. La mayoría de las ocasiones es fisiológica, benigna, sin ningún tipo de repercusión clínica ni hemodinámica. Existen diferentes causas dependiendo de la edad del niño: hipoxia, hipertensión intracraneal, hipotermia, hipotiroidismo, hipopotasemia, infecciones o simplemente por aumento del tono vagal, durante el sueño y en niños más mayores en deportistas con volumen sistólico aumentado. Debe descartarse una cardiopatía congénita subyacente donde existe dilatación de aurícula derecha como ventrículo único, enfermedad de Ebstein, heterotaxias. La mayoría de las veces no ocasiona síntomas, pero en algunas ocasiones no es suficiente para mantener el gasto cardíaco y por tanto debe tratarse. Cursa con mareos, astenia e incluso síncope e insuficiencia cardíaca. Se trata la causa subyacente. Cuando esta no existe, se plantea la estimulación cardíaca permanente con marcapasos, según las guías de la American Heart Association (AHA) 2008.

Bloqueos

Se entiende por bloqueo cardíaco cualquier retraso en la conducción del impulso eléctrico en algún lugar del corazón. Se describen bloqueos localizados en los 4 niveles sucesivos del sistema específico de conducción: unión sinoauricular, aurículas, unión AV y ventrículos. Un bloqueo cardíaco origina un retraso de la despolarización en la zona distal, lo que condiciona, cuando es auricular o ventricular, una secuencia de despolarización anómala de las aurículas y ventrículos, respectivamente.

Tabla 1. Clasificación de las arritmias según su mecanismo de producción y su localización

Tipo	Mecanismo	Localización
Taquiarritmias		
Taquicardia sinusal	Automatismo	Nodo sinusal
Extrasístoles		
Auriculares	Automatismo	Aurículas, unión AV
Ventriculares	Automatismo	Ventrículos
Taquicardias supraventriculares		
Auricular	Automatismo	Aurícula
Paroxística supraventricular	Reentrada	Aurícula o unión AV
Flutter auricular	Reentrada	Aurícula
Fibrilación auricular	Reentrada	Aurícula
Taquicardia nodal o de la unión		
Ectópica	Automatismo	Unión AV
Reciprocante	Reentrada	Unión AV
Taquicardias ventriculares		
Taquicardia ventricular	Reentrada > Automatismo	Ventrículos
Ritmo idioventricular acelerado	Automatismo	Purkinje
Fibrilación ventricular	Reentrada	Ventrículos
Bradiarritmias		
Bradicardia sinusal	Automatismo	Nodo sinusal
Bloqueo sinoauricular	Conducción	Nodo sinusal
Bloqueo AV	Conducción	Unión AV, His
Bloqueo auricular	Conducción	Haz de Bachmann
Bloqueo ventricular	Conducción	Rama derecha, rama izquierda o sus fascículos

AV: auriculoventricular.

La gravedad de los 4 tipos de bloqueos cardíacos (sinoauricular, auricular, AV y ventricular) se clasifica en 3 grados: en el bloqueo de primer grado, el estímulo despolariza con retraso, pero siempre, la zona bloqueada, y en el tercer grado el estímulo eléctrico no se conduce nunca más allá de la zona bloqueada. En esta situación, la zona debe activarse a través de un mecanismo sustitutorio o ritmo de escape (como ocurre en los bloqueos sinoauricular y AV), o bien por medio de una despolarización anómala desde otra zona con conducción normal o menos bloqueada (como ocurre en los bloqueos auricular o ventricular). Por último, en el bloqueo de segundo grado el estímulo eléctrico a veces se conduce (con retraso o sin él) y a veces, no.

Tabla 2. Valores normales de la frecuencia cardíaca según la edad

Recién nacido	145 (90-180)
6 meses	145 (105-185)
1 año	132 (105-170)
4 años	108 (72-135)
14 años	85 (60-120)

Tomada de Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. 5th edition. Philadelphia: Mosby; 2008.

Bloqueo sinoauricular

El impulso sinusal se bloquea entre el nódulo sinusal y la aurícula derecha, de manera que no se

Lectura rápida



El bloqueo AV de segundo grado puede ser de 2 tipos: Mobitz I o con fenómeno Wenckebach, donde se alarga progresivamente el intervalo PR hasta que una onda P no conduce. Puede ocurrir en sujetos sanos. No suelen tener repercusión clínica ni progresar a bloqueo de tercer grado. Tampoco suele requerir tratamiento.

El tipo Mobitz II se produce cuando de forma súbita una onda P no conduce. Es frecuente que exista una cardiopatía subyacente o enfermedad degenerativa. Esta es la de peor pronóstico y es frecuente que evolucionen. Los síntomas son síncope, mareos, etc. El tratamiento definitivo es el implante de un marcapasos.



Lectura rápida



El bloqueo AV congénito puede ir asociado a cardiopatías en un 25-50% (L-TGA, ventrículo único, isomerismos o síndromes poliesplénicos). Puede ser por malformación del tejido de conducción cardíaco a nivel del nodo AV o por destrucción del mismo por enfermedades autoinmunes o collagenosis (60-70%) que producen anticuerpos como lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, dermatomiositis o artritis reumatoide.

Taquicardia sinusal: ritmo sinusal pero con frecuencia mayor de lo normal para la edad. Es debido al aumento del automatismo por aumento del tono simpático. El tratamiento es el de la causa subyacente.

forma la onda P, pero la relación onda P-complejo QRS no cambia. El bloqueo sinoauricular de primer grado no puede detectarse con el ECG de superficie, pero en el bloqueo de tercer grado no se produce despolarización auricular y, en consecuencia, en el ECG se observa una pausa seguida de un complejo de escape. El bloqueo sinoauricular de segundo grado puede ser de tipo Wenckebach (Mobitz I) o Mobitz II (como en la unión AV). En el de tipo Wenckebach, el retraso de la conducción, que es progresivo, es cada vez más corto, hasta que el estímulo sinusal queda bloqueado. Puede ser tipo 3×2 o 4×3 . En el bloqueo sinoauricular de tipo Mobitz II aparece bruscamente una pausa. Si el bloqueo es de tipo 2×1 y constante, origina una bradicardia doble al ritmo previo. Ante una situación de este tipo, para diferenciar esta bradicardia de la que se produce por disminución del automatismo se practica ejercicio: si la frecuencia cardíaca se acelera progresivamente con el ejercicio se trata de disminución del automatismo, mientras que en la bradicardia por bloqueo sinoauricular 2×1 el cambio de la frecuencia suele ser brusco, ya que coincide casi con el momento en que desaparece el bloqueo, como consecuencia de la actividad física. No suele requerir tratamiento, salvo que se produzcan bradicardias importantes que sean sintomáticas en las que se implantará un marcapasos.

Bloqueo auricular

En el trastorno de conducción entre la aurícula derecha y la izquierda. En el bloqueo de primer grado se produce una conducción lenta del estímulo entre la aurícula derecha y la izquierda por

la vía de conducción normal entre ambas (haz de Bachmann), lo que origina una onda P más larga de lo normal y bimodal. Se observa en ausencia de crecimiento auricular izquierdo (pericarditis, infarto agudo), pero el retraso de la conducción auricular es el principal responsable de la morfología de crecimiento auricular izquierdo, que es indistinguible. En el bloqueo de tercer grado, el estímulo queda completamente bloqueado en el haz de Bachmann, lo que provoca disociación auricular (excepcionalmente) o, más a menudo, despolarización auricular izquierda retrógrada caudocraneal.

Bloqueo auriculoventricular

Se observa en 1/20.000 nacidos vivos. Puede ser congénita^{5,6} o también adquirida por diferentes causas: cirugía de las cardiopatías (defecto del septo AV o comunicación inter-ventricular, es decir, cercanas al nodo AV), por infecciones como miocarditis viral o enfermedad de Lyme, o secundario a ablación. Se clasifican según su gravedad en bloqueo AV de primer grado, de segundo grado (fijo, variable o avanzado) o de tercer grado o completo:

1. Bloqueo AV de primer grado: es un retraso en la conducción del impulso a su paso por el nodo AV, más allá de los límites de lo que se considera normal para la edad del paciente y la frecuencia cardíaca (tabla 3). Todos los impulsos son conducidos. Se puede observar en hipotiroidismo, hipopotasemia, en determinadas cardiopatías (enfermedad de Ebstein, drenaje venoso anómalo, transposición de las

Tabla 3. Valores normales del intervalo PR para la edad según frecuencia cardíaca

Frecuencia cardíaca	0-1 meses	1-6 meses	6 meses-1 año	1-3 años	3-8 años	8-12 años	12-16 años	Adultos
< 60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80					0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)				0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)			(0,15)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,10 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)	0,13 (0,15)	0,14 (0,15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,11 (0,13)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)			(0,17)
160-180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
> 180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					

Tomada de Park MK, Guntheroth WG. How to Read Pediatric ECGs. 4th edition. Philadelphia: Mosby; 2006.

grandes arterias, comunicación interauricular). También puede observarse en niños sanos y en deportistas. No suele tener repercusión clínica y es raro que precisen tratamiento.

2. Bloqueo AV de segundo grado: puede ser de 2 tipos:

– Mobitz I o con fenómeno Wenckebach, donde se alarga progresivamente el intervalo PR hasta que una onda P no conduce, es decir, no se sigue de complejo QRS. Puede ocurrir en sujetos sanos, con aumento del tono vagal o durante el sueño. No suelen tener repercusión clínica ni progresar a bloqueo de tercer grado. Tampoco suelen requerir tratamiento.

– Mobitz II: se produce cuando de forma súbita una onda P no conduce, siendo el intervalo PR anterior y posterior constante. Es frecuente que exista una cardiopatía subyacente o enfermedad degenerativa. Puede ser: fijo, cuando determinado número de complejos existe una onda P que se bloquea; variable, cuando la frecuencia del bloqueo de la onda P es irregular, y avanzado, cuando hay 2 o más ondas P no conducidas, originando una pausa importante con disminución de la frecuencia cardíaca. Esta es la de peor pronóstico y es muy frecuente que evolucionen. Los síntomas son síncope, mareos, etc. El tratamiento definitivo es el implante de un marcapasos.

3. Bloqueo AV de tercer grado o completo: ningún estímulo originado en las aurículas es conducido a los ventrículos. No se conduce

ninguna onda P. La frecuencia de las ondas P y de los complejos QRS no guarda relación entre sí. Las aurículas suelen ir a una frecuencia superior. Por ello la localización de las ondas P es arbitraria, antes o después del complejo QRS, o dentro del mismo en la onda T. La morfología del complejo QRS puede variar según donde se origine el estímulo o ritmo de escape. Si es en el nodo AV será probablemente estrecho y se origina en zonas más distales será más ancho similar a la de un bloqueo de rama.

La sintomatología dependerá la frecuencia del ritmo de escape. Puede ser asintomático, mareos, síncope o crisis de Stokes-Adams o incluso asistolia.

Las causas pueden ser:

– Congénitas: asociado a cardiopatías en un 25-50% (transposición corregida de los grandes vasos [L-TGA], ventrículo único, isomerismos o síndromes poliesplénicos). Puede ser por malformación del tejido de conducción cardíaca del nodo AV, o por destrucción del mismo secundaria a enfermedades autoinmunes o colagenosis (60-70%) que producen anticuerpos como son: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, dermatomiositis o artritis reumatoide⁷. Los anticuerpos maternos pasan por vía placentaria al feto, dirigiéndose al nodo AV y al tejido de conducción produciendo inflamación, fibrosis y destrucción del mismo alterando de forma irreversible su correcto funcionamiento. La positización de los anticuerpos y la aparición de criterios clínicos de enfermedad conjuntiva ma-

Lectura rápida



Taquicardia auricular ectópica: se caracteriza por ondas P diferentes de las sinusales seguidas por complejos QRS estrechos a una frecuencia elevada para la edad del niño.

Flutter auricular: se caracteriza por una frecuencia auricular a 300 lat./min, con morfología de onda P «en dientes de sierra» (ondas F). Los complejos QRS son normales. Son frecuentes en el período neonatal, en niños con un corazón sano. Se deben a una reentrada dentro de la aurícula en ocasiones debido a cicatrices de cirugía, en la hipocalcemia e hipopotasemia en el recién nacido y en las intoxicaciones por digital y por tirotoxicosis.

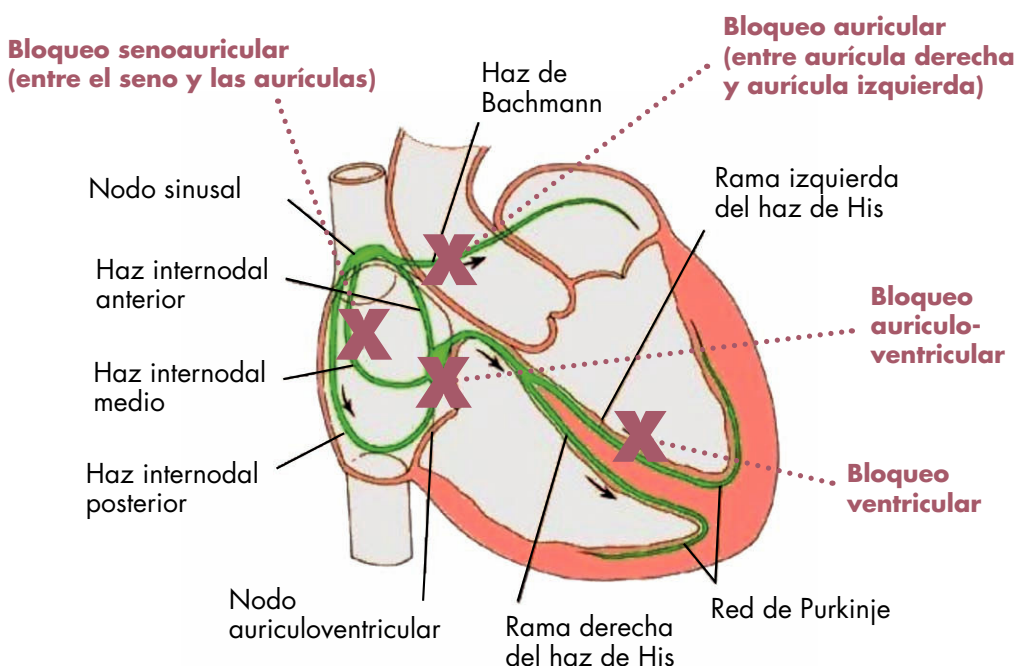


Figura 1. Sistema de Conducción. Tipos de bloqueos.



Lectura rápida



Taquicardia nodal o ectópica de la unión: taquicardia con QRS estrechos, a frecuencias elevadas hasta 180 lat./min o más, donde puede haber disociación AV. La causa es por un aumento del automatismo, con fenómeno de enfriamiento y calentamiento. Puede ser congénita o adquirida por intoxicación digitálica o lo más frecuente en el postoperatorio de cirugías de cardiopatías congénitas. Puede causar taquimiocardiopatía y disfunción ventricular. El tratamiento de elección es la amiodarona que frena el automatismo o betabloqueantes y digoxina para frenar la respuesta ventricular.

terna pueden ocurrir años después del nacimiento de un feto afectado. Es importante en estos casos el diagnóstico prenatal. Puede producir en algunos casos insuficiencia cardíaca intrauterina, sufrimiento fetal o incluso la muerte^{8,9}.

– Posquirúrgicas.

– Infecciosa: fiebre reumática, miocarditis viral, enfermedad de Lyme, difteria, rubéola, enfermedad de Chagas, virus de la inmunodeficiencia humana, otras.

– Asociada a enfermedades musculares: distrofia muscular de Duchenne, distrofia miotónica, distrofia muscular de Emery-Dreifuss, síndrome de Kearns-Sayre.

4. Bloqueo ventricular: el retraso de la conducción se localiza en algún lugar del sistema de conducción intraventricular. Existen 4 fascículos de conducción intraventricular (rama derecha, tronco de la rama izquierda y divisiones superoanterior y posteroinferior); el bloqueo puede ubicarse en cualquiera de ellas. Cuando el retraso de la conducción afecta a la rama derecha o al tronco de la rama izquierda se origina un bloqueo ventricular derecho o izquierdo con retraso de la despolarización global del ventrículo respectivo.

Las repercusiones electrocardiográficas de estos 2 tipos de bloqueo presentan unas características comunes, que son las siguientes:

a) El diagnóstico se basa exclusivamente en cambios en la morfología del complejo QRS, más visibles en las derivaciones del plano horizontal (V1 y V6).

b) En los bloqueos de tercer grado, la duración del complejo QRS es de 0,12 s o más y pueden observarse unas muescas en el complejo QRS que se oponen a la onda T.

c) La activación del ventrículo bloqueado (derecho o izquierdo) se efectúa transeptalmente desde el ventrículo contralateral.

Cualquier tipo de bloqueo ventricular puede verse asociado a la mayoría de las cardiopatías, aunque con ciertas preferencias. El bloqueo ventricular derecho suele acompañar a trastornos que afectan al ventrículo derecho, y los otros 3 a cardiopatías izquierdas.

Indicaciones de marcapasos en pacientes pediátricos y cardiopatías congénitas

A continuación se señalan las principales indicaciones de marcapasos en los pacientes pediátricos y con cardiopatías congénitas¹⁰⁻¹²:

Indicación clase I: indicado

1. Bloqueo AV de segundo grado avanzado o tercer grado con bradicardia sintomática, disfunción ventricular que origina insuficiencia cardíaca o bajo gasto (nivel de evidencia C).

2. Bloqueo AV postoperatorio de segundo grado avanzado o tercer grado, que persiste más de 7 días o que no se prevé que se resuelva (nivel de evidencia B, C).

3. Bloqueo AV congénito de tercer grado con QRS ancho, ritmo de escape ventricular, extrasistolia ventricular compleja o disfunción ventricular (nivel de evidencia B).

4. Bloqueo AV congénito de tercer grado en lactantes (menores de un año), con ritmos ventriculares menores de 50-55 lat./min, o asociado a cardiopatía congénita con ritmo ventricular menor de 70 lat./min (nivel de evidencia B, C).

5. Taquicardia ventricular sostenida, secundaria a pausas, con o sin síndrome de QT prolongado, en la que se ha demostrado la eficacia de la estimulación con marcapasos (nivel de evidencia B).

6. Disfunción del nodo sinusal con bradicardia sintomática, incluyendo pausas significativas. Cuando existen síntomas por incompetencia cronotrópica (nivel de evidencia C).

Indicación clase II (a): razonable

1. Síndrome de bradicardia-taquicardia que precise tratamiento con antiarrítmicos a largo plazo, cuando otras opciones terapéuticas como la ablación no son posibles (nivel de evidencia C).

2. Bloqueo AV congénito en niños mayores de un año, con ritmo de escape menor de 50 lat./min, pausas bruscas en la frecuencia ventricular (doble o triple que el ciclo cardíaco de base) o síntomas por incompetencia cronotrópica (nivel de evidencia B).

3. Síndrome de QT largo prolongado con bloqueo AV de segundo grado o de tercer grado (nivel de evidencia B).

4. Bradicardia sinusal asintomática en un niño con cardiopatía congénita compleja con frecuencia cardíaca en reposo menor de 40 lat./min o con pausas mayores de 3 s en el ritmo ventricular (nivel de evidencia C).

5. Bradicardia sinusal o pérdida de sincronía AV en niños con cardiopatía congénita que ocasionan afectación hemodinámica.

Indicación clase II (b): puede considerarse

1. Bloqueo AV de tercer grado postoperatorio con posterior recuperación a ritmo sinusal pero con bloqueo bifascicular residual (nivel de evidencia C).

2. Bloqueo AV de tercer grado congénito, en neonatos, lactantes y niños, sin síntomas, con

ritmo de escape aceptable, complejos QRS estrechos y función de ventrículo izquierdo normal (nivel de evidencia B).

3. Bradicardia sinusal asintomática en el adolescente con cardiopatía congénita y frecuencia cardíaca en reposo menor de 35 lat./min con pausas mayores de 3 s (nivel de evidencia C).

Indicación clase III: no indicado

1. Bloqueo AV postoperatorio transitorio con recuperación de la conducción normal antes de 7 días (nivel de evidencia B).

2. Bloqueo bifascicular postoperatorio asintomático, con o sin bloqueo AV de primer grado (nivel de evidencia C).

3. Bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático (nivel de evidencia C).

4. Bradicardia sinusal asintomática en adolescentes: intervalo RR máximo menor de 3 s y frecuencia cardíaca mínima igual o mayor de 40 lat./min (nivel de evidencia C).

Taquiarritmias

Se definen como una frecuencia cardíaca mayor que el límite de lo normal para la edad del paciente. Pueden ser supraventriculares o ventriculares. Las supraventriculares se dividen en: nodo sinusal, auriculares y nodo AV.

Taquicardias supraventriculares

Nodo sinusal

Puede ser:

– Taquicardia sinusal: ritmo sinusal pero con frecuencia mayor de lo normal para la edad. Es debido al aumento del automatismo por aumento del tono simpático (estrés, dolor, anemia, fiebre, hipovolemia, hipoxia). El tratamiento es el de la causa subyacente.

– Arritmia sinusal: ritmo sinusal con variaciones de la frecuencia cardíaca que se producen durante el ciclo respiratorio. La frecuencia cardíaca aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración. Es benigno y no tiene ninguna repercusión.

Taquicardias auriculares

El impulso se origina en algún lugar de la aurícula diferente del nodo sinusal. Esto se traduce en ondas P diferentes de las ondas P originadas en el nodo sinusal. Varían en morfología y en el eje. Puede haber más ondas P que complejos QRS. Pueden ser por aumento del automatismo de un foco o por reentradas o cortocircuitos dentro de la aurícula.

– Extrasístoles auriculares: son latidos adelantados originados en cualquier parte de la

aurícula. Se observa una P anormal seguida de un complejo QRS. En ocasiones no va seguida de QRS, es decir, es no conducida y se diferencia del bloqueo en que la aparición de la onda P es prematura, luego el intervalo P-P' es más breve que el P-P del bloqueo que se mantiene constante. No suele haber pausa compensadora. Son muy frecuentes, aparecen en niños sanos, en postoperatorios o en la intoxicación digitálica. No tienen repercusión hemodinámica.

– Marcapasos auricular migratorio: se caracteriza por cambios en la morfología de la onda P, 2 o más, y en los intervalos PR. El complejo QRS es normal. Se manifiesta en niños sanos. Es el resultado del cambio gradual en el sitio de formación del impulso en distintos lugares de las aurículas. Es benigno. No precisa tratamiento. Normalmente con el ejercicio desaparece y vemos ondas P originadas en el nodo sinusal¹³.

– Taquicardia auricular ectópica: se caracteriza por ondas P diferentes de las sinusales seguidos por complejos QRS estrechos (salvo que exista una conducción con aberrancia) a una frecuencia elevada para la edad del niño. Cuando el foco ectópico se encuentra cerca del nodo sinusal puede ser indistinguible y tener el mismo eje. Pueden tener frecuencias de 250 lat./min, que suelen ser variables. No aparecen de forma brusca. Tiene lo que se denominan fenómenos de calentamiento y enfriamiento (aumento y descensos progresivos de la frecuencia cardíaca, lo que nos sirve a para diferenciarla de la taquicardia supraventricular paroxística donde el inicio y el cese es brusco). La causa se debe a un aumento del automatismo de un foco auricular. La mayoría son de causa idiopática sin cardiopatía estructural. Otras causas son secundarias a miocarditis, miocardiopatía crónica, dilatación auricular, tumores auriculares o secundario a cirugías. Puede ser incesante, frecuente en los neonatos, cuando se mantiene la taquicardia más del 90% del tiempo.

Cuando alcanza frecuencias elevadas o es muy frecuente puede desarrollar taquimiocardiopatía con dilatación ventricular y disfunción sistólica originando insuficiencia cardíaca. Tiene poca respuesta al tratamiento y a la cardioversión. No responden a la adenosina. Uno de los objetivos es el control de la frecuencia cardíaca con betabloqueantes, digoxina y en casos de urgencia con amiodarona intravenosa suele haber buena respuesta. A largo plazo pueden ser útiles otros como la flecainida, sotalol o amiodarona¹⁴. El tratamiento de elección es la ablación con radiofrecuencia del foco ectópico eficaz en casi un 90% de los casos.

Lectura rápida



La taquicardia por reentrada nodal es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística. Es un mecanismo de reentrada por tener una doble vía intranodal. Las 2 vías tienen propiedades de conducción diferentes con períodos refractarios diferentes, una lenta y otra rápida.



Lectura rápida



El síndrome de Wolff-Parkinson-White tiene una incidencia de 1-2/1.000. Hasta un 60% pueden presentar taquicardias supraventriculares. Es frecuente en las cardiopatías estructurales, hasta un 10% en la enfermedad de Ebstein. El ECG basal tiene un PR corto y una típica onda delta que significa que los ventrículos se empiezan a despolarizar antes de lo normal por la vía accesoria, y además resulta un QRS ancho.



– Taquicardia auricular multifocal: similar a la anterior pero producida por múltiples focos de activación que se aprecian por ondas P de al menos 3 morfologías diferentes. Puede deberse a infecciones o enfermedades de depósito. El tratamiento es la enfermedad de base. También puede controlarse la frecuencia cardíaca igual que en el apartado anterior. A veces hay que asociar 2 o más fármacos.

– Flutter auricular: se caracteriza por una frecuencia auricular a 300 lat./min, con morfología de onda P «en dientes de sierra» (ondas F), la conducción ventricular puede ser 1:1, 2:1, 3:1, 4:1, etc. En niños es frecuente que la conducción pueda ser 1:1, a diferencia de los adultos. Los complejos QRS son normales. Son frecuentes en el período neonatal, en niños con un corazón sano. Se deben a una reentrada dentro de la aurícula en ocasiones debido a cicatrices de cirugía, en la hipocalcemia e hipopotasemia en el recién nacido, en la intoxicación por digital y por tirotoxicosis. En pacientes con cirugía cardíaca y que presentan un flutter puede deberse a una reentrada en la zona de la cicatriz de la auriculotomía. Cuando la respuesta ventricular es rápida y ocasiona inestabilidad hemodinámica el tratamiento es la cardioversión eléctrica sincronizada. Puede cursar con síncope, dolor torácico o presíncopes.

No existe respuesta a la adenosina pero en ocasiones sirve para el diagnóstico porque permite visualizar la línea de base con las ondas de sierra. Se puede intentar tratamiento farmacológico con flecainida, propafenona, sotalol o amiodarona. En los casos postoperatorios con marcapasos puede intentarse la sobreestimulación auricular a una frecuencia superior a la auricular. Si se prolonga más de 48 h existe indicación de anticoagulación. Deberán descartarse trombos auriculares mediante ecocardiografía transesofágica. Se retrasa la cardioversión 3 semanas. Debe considerarse el tratamiento definitivo con radiofrecuencia en los casos resistentes.

– Fibrilación auricular: es más rara en niños. Se caracteriza por una frecuencia auricular muy rápida 350-600 lat./min. Con una respuesta ventricular irregular. Puede deberse a cardiopatías estructurales, con dilatación de las aurículas o cardiopatías reumáticas. Descartar hipertiroidismo, pericarditis o tromboembolia pulmonar en un niño previamente sano. También descartar una forma familiar de herencia autosómica dominante ligada al cromosoma 10q21 que debe sospecharse en un niño con fibrilación sin causa aparente. Cuando la respuesta ventricular es rápida puede ocasionar ines-

tabilidad hemodinámica por reducción del gasto cardíaco. El tratamiento es similar al del flutter. Intentar revertir a ritmo sinusal con cardioversión eléctrica sincronizada en los inestables o programada cuando es más de 48 h previa anticoagulación durante 3 semanas. Control de la frecuencia ventricular con propranolol, verapamilo, digoxina, flecainida o amiodarona.

Taquicardias del nodo auriculoventricular

Son aquellas de QRS estrecho originadas en el nodo AV. Puede existir o no onda P. Si esta puede estar posterior al QRS y negativa, es decir, invertida.

– Extrasístoles de la unión: un complejo QRS estrecho adelantado. No suele haber ondas P o están después del QRS. La pausa compensadora puede ser completa o incompleta. Es frecuente en corazones sanos y no necesitan tratamiento. También puede ocurrir tras cirugías cardíacas o con toxicidad digital.

– Taquicardia nodal o ectópica de unión (*junctional ectopic tachycardia*, JET): taquicardia con QRS estrechos, a frecuencias elevadas hasta 180 lat./min o más, donde puede haber disociación AV. La causa es por un aumento del automatismo, con fenómeno de enfriamiento y calentamiento. Puede ser congénita por degeneración hamartomatosa del nodo AV, que tiene una alta mortalidad o adquirida por intoxicación digital o lo más frecuente en el postoperatorio de cirugías de cardiopatías congénitas. Puede causar taquimiocardiopatía y disfunción ventricular. No responde al ATP o antagonistas del calcio. El tratamiento de elección es la amiodarona que frena el automatismo o betabloqueantes y digoxina para frenar la respuesta ventricular. En los postoperatorios también pueden ceder enfriando al paciente, y si tiene cable auricular con sobreestimulación también pueden revertir; estas suelen ser transitorias.

– Taquicardia incesante de la unión AV: también llamada de Coumel o reciprocante de la unión AV. Es de QRS estrecho con frecuencias que alcanzan 200 lat./min. Tiene un mecanismo de reentrada mediado por una vía accesoria localizado en la región posteroseptal del corazón. Suele ser incesante (más del 90% del tiempo en taquicardia). Resistente a los antiarrítmicos. Pueden desarrollar taquimiocardiopatía. El tratamiento es la ablación¹⁵.

– Taquicardia por reentrada nodal: es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística, hasta un 60% en jóvenes. Es un mecanismo de reentrada por tener una doble vía intranodal. Las 2 vías tienen propiedades

de conducción diferentes con períodos refractarios diferentes, una lenta y otra rápida. Se inicia con extrasístole auricular que se conduce por la vía lenta que tiene un período refractario más corto y ya está lista para poder conducir de nuevo (no así la otra) y cuando llega al final se encuentra que la vía normal ya ha terminado su período refractario y entonces el estímulo eléctrico sube por ella, formado un cortocircuito cerrado. Su inicio y cese son bruscos, y terminan con una P retrógrada no conducida. Las ondas p pueden estar incluidas en el QRS y no verse o ver lo que se conoce como una pseudo-r' en V1 al final del QRS o pseudo-s' en II y aVF. Puede alcanzar hasta 250 lat./min. Su diagnóstico diferencial que muchas veces no es posible diferenciar es con la taquicardia supraventricular por vía accesoria. Pueden ceder con maniobras vagales como Valsalva o con adenosina. El tratamiento es con betabloqueantes, verapamilo y sotalol. Si no responde puede usarse flecainida o amiodarona. El tratamiento definitivo es la ablación de la vía lenta intranodal, aunque al estar tan cerca anatómicamente de la vía normal de conducción existe el riesgo de bloqueo AV y precisar marcapasos permanente.

– Taquicardia por reentrada por vía accesoria: es la más frecuente en neonatos y lactantes: Puede ser por síndrome de Wolff-Parkinson-White con fenómeno de preexcitación en el ECG de base o por vía accesoria oculta

(ECG normal). Se debe a la persistencia de fibras musculares ectópicas en algún lugar de la unión AV, cuando en condiciones debe haber un tracto fibroadiposo con tejido sin propiedades de conducción. Este además conduce mucho más rápidamente por no tener el «freno» del nodo AV. Tiene una incidencia de 1-2/1.000. Hasta un 60% de los que presentan WPW pueden presentar taquicardias supraventriculares. Frecuente en cardiopatías estructurales, hasta un 10% en enfermedad de Ebstein. El ECG basal tiene un PR corto y una típica onda delta que significa que los ventrículos se empiezan a despolarizar antes de lo normal por la vía accesoria, y además resulta un QRS ancho. Es típica también la alteración de la repolarización con onda T opuesta al QRS (fig. 2).

Pueden conducir de forma anterógrada por el nodo AV y retrógrada por la vía, en ese caso son taquicardias de QRS estrecho (ortodrómicas). Si la conducción es retrógrada por el nodo AV, será de QRS ancho (antidrómica)¹⁶.

Las vías ocultas, en cambio, no presentan preexcitación porque no pueden conducir de forma anterógrada por la vía, por lo que siempre serán de QRS estrecho.

Igual que las otras de reentrada el inicio y cese es brusco, ceden con maniobras vagales y con adenosina. Fármacos a los que responden son: betabloqueantes, verapamilo o flecainida. Si hay preexcitación están contraindicados digoxina y

Lectura rápida



Las extrasístoles pueden aparecer en niños sanos y no tiene ninguna trascendencia, sobre todo si estas desaparecen con el ejercicio y son monofocales. Cuando se agrupan en 3 o más se define como una taquicardia ventricular.

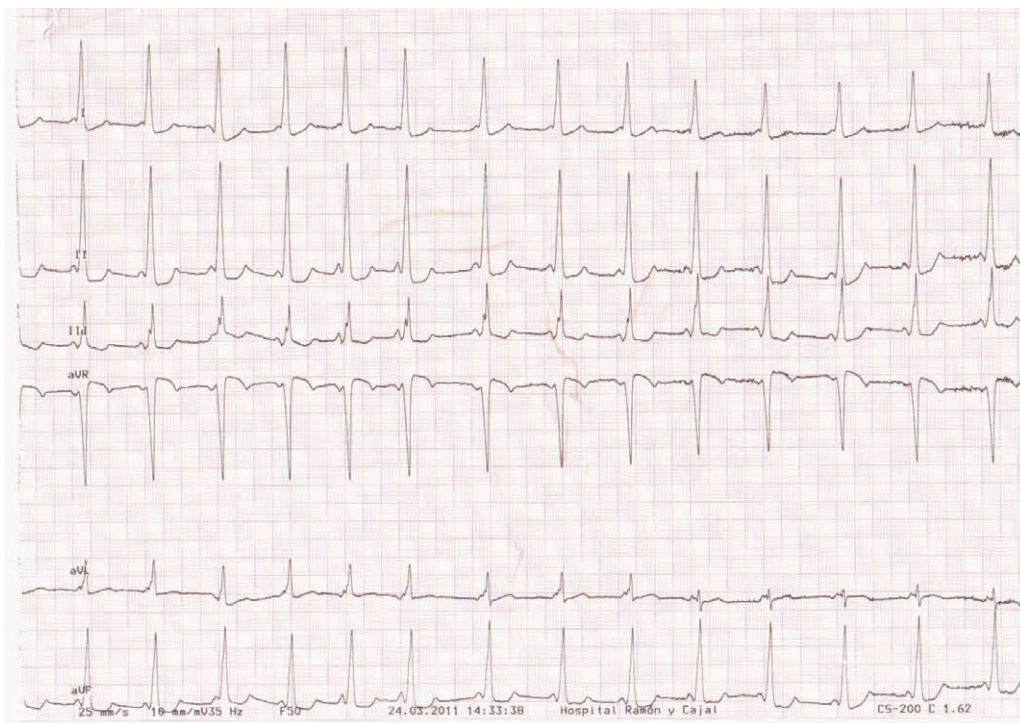


Figura 2. Síndrome de WPW. PR corto. Onda delta. QRS ancho. Alteraciones de la repolarización.

Lectura rápida



Se originan en una zona distal al haz de His, por eso son de QRS ancho. Pueden ser monomorfas o polimorfas, si hay más de 2 morfologías; sostenidas si son más de 6 latidos o duran más de 30 s. Los síntomas pueden ser diferentes según la frecuencia cardíaca. A más frecuencia, menor gasto cardíaco y suele cursar con dolor torácico, mareos e incluso síncope. Si se mantiene en el tiempo puede degenerar en una fibrilación ventricular y parada cardíaca.



verapamilo y usar flecainida como primera opción. El tratamiento definitivo es la ablación^{17,18}.

Taquicardias ventriculares

Son taquicardias originadas en el ventrículo que se caracterizan por tener complejos QRS anchos (más de 120 ms), ondas T en dirección opuesta al QRS y disociación con las ondas P, que si son visibles, están distribuidas de forma aleatoria.

Extrasístole ventricular

Un latido adelantado, con QRS ancho y atípico, generalmente QRS con eje diferente del anterior. Suele haber pausa compensadora, aunque no siempre. Pueden ser asintomáticos o producir el típico «vuelco al corazón» que es la sensación del latido adelantado. Pueden ser de diferentes tipos según como se dispongan.

- Bigeminismo: una extrasístole alterna con 1 latido normal.
- Trigemínismo: una extrasístole alterna con 2 latidos normales.
- Dobletes: 2 extrasístoles seguidas.
- Triplete: 3 extrasístoles seguidas. Tres o más extrasístoles se denominan taquicardia ventricular.
- Monomorfas o unifocales: si las extrasístoles son de la misma morfología, mismo eje QRS.
- Polimorfas o multifocales: si las extrasístoles son de 2 o más morfologías diferentes (de diferentes focos).
- Intercaladas: cuando aparece entre 2 latidos sinusales, y no hay pausa compensadora.
- Latidos fusionados: cuando coincide con un latido normal, por lo que aparece a la misma distancia de un latido sinusal.

En general, las extrasístoles puede aparecer en niños sanos y no tiene ninguna trascendencia, sobre todo si estas desaparecen con el ejercicio y son monofocales. Pueden relacionarse con falso tendón de VI, prolapso leve de la válvula mitral, miocarditis. En otros casos van asociadas a cardiopatías congénitas. Es importante descartar antecedentes de muerte súbita en la familia¹⁹.

Taquicardia ventricular

Es rara en niños. Se define como una serie de 3 o más extrasístoles ventriculares. Se originan en una zona distal al haz de His, por eso son de QRS ancho. Pueden ser monomorfas o polimorfas, si hay más de 2 morfologías. Sostenidas si son más de 6 latidos o duran más de 30 s o no sostenidas si duran menos. Los síntomas pueden ser diferentes según la frecuencia cardíaca. A más frecuencia, menor gasto cardíaco, y suele cursar con dolor toráci-

co, mareos, incluso síncope. Si se mantiene en el tiempo puede degenerar en una fibrilación ventricular y parada cardíaca. Es importante investigar antecedentes familiares de muerte súbita. Se relaciona con diferentes enfermedades: cardiopatías congénitas, miocardiopatías (hipertrofica, dilatada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho), canalopatías (síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto), asociado a tumores, fármacos que pueden alargar el QT, entre ellos los propios antiarrítmicos, por estimulación mecánica como catéteres o secundarias a bradicardias extremas por fármacos, bloqueos o disfunción sinusal²⁰.

El tratamiento varía dependiendo de la situación clínica del paciente. Si está con pulso estable sin repercusión hemodinámica puede tratarse con procainamida, lidocaína o amiodarona intravenosa. Si tiene pulso pero inestable, cardioversión sincronizada a 1 J/kg y si no responde a 2 J/kg. Si no tiene pulso es lo que se denomina ritmo desfibrilable y se trata igual que la fibrilación ventricular, con desfibrilación a 4 J/kg, activando el protocolo de reanimación cardiopulmonar.

En algunas ocasiones también puede presentarse en niños con corazones sanos. Son de buen pronóstico. Pueden ser:

- Taquicardia ventricular del tracto de salida de ventrículo derecho: típico QRS con imagen de bloqueo de rama izquierda y eje inferior. Una vez descartada causa orgánica con ecocardiografía o incluso resonancia magnética (displasia arritmogénica de VD), la respuesta al tratamiento es buena con betabloqueantes o al verapamilo. El tratamiento definitivo es la ablación del foco^{21,22}.
- Taquicardia ventricular fascicular izquierda: se origina en la superficie del tabique del ventrículo izquierdo. Es menos frecuente que la anterior. Existe imagen de bloqueo de rama derecho con eje superior izquierdo. Tiene buen pronóstico. Responde bien a verapamilo y diltiazem^{23,24}.
- Torsade de Pointes: taquicardia ventricular polimorfa asociada al síndrome de QT largo. Responde muy bien al sulfato de magnesio. El tratamiento de la enfermedad se realiza con betabloqueantes, y/o marcapasos y/o desfibrilador.

Fibrilación ventricular

Muy raro en niños. Complejos QRS anchos, atípicos irregulares y rápidos. Puede producirse tras una taquicardia ventricular, o por fármacos o cardiopatías. Es muy importante porque genera un compromiso para la vida y necesita tratamiento inmediato con reanimación y desfibrilación según el protocolo de reanimación cardiopulmonar^{25,26}.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

1. ● Nadas's Pediatric Cardiology. 2.a edición. Keane JF et al. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2006. p. 477-524.
2. ● Park MK. Cardiología pediátrica. 5.ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2008. p. 417-57.
3. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol.* 1979-1980;1:123-31.
4. ● Schwartz PJ, Garson A Jr, Paul T, Stramba-Badiale M, Vetter VL, Wren C. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2002;23:1329-44.
5. Brink PA, Ferreira A, Mooldam JC. Gene for progressive familial heart block type I maps to chromosome 19q13. *Circulation.* 1995;91:1633.
6. Comas C, Mortera C, Figueras J, Guerola M, Mulet J, Cararach V, et al. Bloqueo aurículoventricular completo congénito. Diagnóstico prenatal y manejo perinatal. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:498-506.
7. Finkelstein Y, Alder Y, Harel L, Nussinovitch M, Youinou P. Anti-Ro(SSA) and anti-La(SSB) antibodies and complete congenital heart block. *Ann Intern Med.* 1997;148:205-8.
8. Keane JF, Lock JE, Fyler DC. Cardiac arrhythmias. En: Nadas' Pediatric Cardiology. 2.ª edición. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2006. p. 509.
9. Sánchez López I, Garrido-Lestache E. Bradiarritmias de origen congénito: disfunción sinusal, bloqueo sinoauricular y bloqueo AV congénito. *Medicine* 2009;39:2624-2627.
10. ●● Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes 3rd NA, Freedman RA, Gettes LS, et al. Heart Rhythm. ACC/AHA/HRS 2008. Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities 2008; 5:e1-62.
11. Oter Rodríguez R, De Juan Montiel J, Roldán Pascual T, Bardají Ruiz A, Molinero de Miguel E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:947-66.
12. ●● Hernández Madrid A, Matía Francés R, Moro Serrano C. Protocolo de indicaciones de marcapasos. *Medicine* 2009;39:2653-6.
13. Biondi EA. Focus on diagnosis: cardiac arrhythmias in children. *Pediatr Rev.* 2010;31:375-9.
14. ● Dubin A. Antiarrhythmic drug therapy in the neonate. *Progr Pediatric Cardiol.* 2000;11:55-63.
15. Brugada Terradellas J, Rissech Payret M, Mont Girbau L, Fita Rodríguez G, Barrons Casas J, Matas Avellà M, et al. Treatment of cardiac arrhythmia with radiofrequency in pediatrics. *An Esp Pediatr.* 1998;48:385-8.
16. ● Dubin AM. Supraventricular tachycardia in children: AV reentrant tachycardia (including WPW) and AV nodal reentrant tachycardia, 2008. Uptodate Waltham, Massachusetts. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
17. ●● ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *JACC.* 2003;42:1493-531.
18. Almendral Garrote J, González Torrecilla E, Atienza Fernández F, Vigil Escribano D, Arenal Maiz A. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:859-68.
19. Song MK, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, et al. Clinical spectrum and prognostic factors of pediatric ventricular tachycardia. *Circ J.* 2010;74:1951-8.
20. Meyer S, Löffler G, Gortner L, Abdul-Khalik H. Iatrogenic ventricular tachycardia. *Eur J Pediatr.* 2009;168:753-5.
21. Fukuhara J, Sumitomo N, Nakamura T, Ichikawa R, Matsumura M, Abe O. Electrophysiological characteristics of idiopathic ventricular tachycardia in children. *Circ J.* 2011;75:672-6.
22. Moro Serrano C, Viana Llamas MC, Hernández Madrid A. Tratamiento de las taquiarritmias por métodos no farmacológicos: técnicas de ablación. *Desfibriladores. Medicine.* 2005;36:2391-2399.
23. Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C, Jiménez Casso S. Incessant ventricular tachycardia associated with myocardial hamartomas in children: long-term remission after surgical treatment. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:205-7.
24. Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C. Long-term outcome of verapamil-responsive incessant left ventricular tachycardia in childhood. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:252-4.
25. ●● Hanash CR, Crosson JE. Emergency diagnosis and management of pediatric arrhythmias. *J Emerg Trauma Shock.* 2010;3:251-60.
26. ● Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. Guías de Práctica Clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1328.e1-e51.
27. Ladusans EJ. Diagnosis, evaluation and treatment of cardiac arrhythmias. *Paed Child Health.* 2008;19:30-6.
28. Sanquella Brugada G, Brugada Terradellas J. Evaluación y manejo del niño con arritmia. *Arritmias manejo práctico.* Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2007. p. 621-33.

Bibliografía recomendada

Keane JF et al. Nadas's Pediatric Cardiology. 2nd edition. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2006. p. 477-524.

Libro de referencia en cardiología pediátrica, actualizado en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias, después de una larga experiencia en el Hospital Infantil de Boston.

Park MK. Cardiología pediátrica. 5.ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2008. p. 417-57.

Libro clásico en la cardiología pediátrica, que aborda de forma sencilla todos los tipos de taquicardia infantil, incluyendo las últimas novedades en cuanto a canalopatías, Brugada, QT largo y otras.