

# GUÍA PARA LA ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO CON ARRITMIAS

**Dra. Graciela M. Chernovetzky**

Cardióloga infantil. División Neonatología. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

## I. DEFINICIÓN

Son las alteraciones del ritmo cardíaco debidas a una anomalía en la génesis del estímulo o a una falla en la conducción del mismo o a la combinación de ambos mecanismos.

## II. ELECTROFISIOLOGÍA

Los nuevos estudios electrofisiológicos han permitido un conocimiento más exacto del origen de las distintas arritmias cardíacas. La respuesta de las células cardíacas a un estímulo dado, cuando alcanza el potencial umbral, es el llamado potencial de acción con su fase 0 ó de despolarización rápida (brusco aumento de permeabilidad al  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  en las fibras de respuesta lenta), seguido por las fases 1, 2, 3 o de repolarización (salida de cargas + con aumento de la permeabilidad al  $\text{K}^+$ ); por último la fase 4 de despolarización diastólica lenta que se cumple sólo en el tejido de conducción especializado (*Figura 1*).

### Clasificación

Sobre la base de las consideraciones precedentes las arritmias han sido clasificadas en tres grandes grupos:

1. Trastornos en la formación del impulso, por una alteración del automatismo como por ejemplo: taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, arritmia sinusal, paro sinusal, ritmos de escape, ritmos ectópicos activos, etc.
2. Trastornos en la conducción del impulso, como por ejemplo: bloqueo simple de la conducción por estar el tejido en período refractario (bloqueo AV de 1º, 2º y 3º grado, bloqueo en fase 3 y 4) o bloqueo unidireccional y reentrada.
3. Trastornos combinados en la formación y conducción del impulso como por ejemplo: parasistolia, ritmos ectópicos con bloqueo de salida, fibrilación.

## III. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LAS ARRITMIAS

También se puede realizar una clasificación funcional de las arritmias.

### 1. Arritmias benignas en el recién nacido

Las variaciones en las frecuencias cardíacas (especialmente bradicardias) y las alteraciones en el ritmo (pausas y extrasistolia) son las arritmias más comunes detectadas en los ECG de los RN. El monitoreo continuo permite detectar extrasístoles en el 50% de los RN (contra menos del 2% detectado por el ECG). Las arritmias ocurren más frecuentemente durante los primeros días de vida (por el período de relativa inestabilidad eléctrica) y es mayor en los RNPT que en los RNT, con episodios frecuentes de bradicardia sinusal y ritmos de escape de la unión, y no requieren tratamiento.

FC normal	RNT	90-200x'
	RNPT	70-210x'

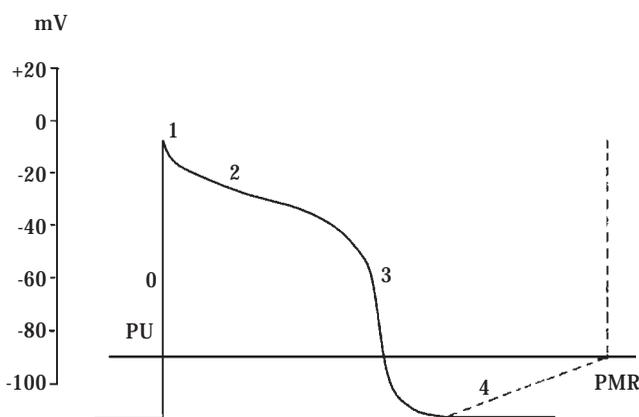
El 2% de las mujeres embarazadas tienen fetos con extrasistolia intrauterina y sólo menos del 10% persisten en el RN.

### 2. Arritmia supraventricular

#### Arritmia sinusal

Se caracteriza por ser un ritmo sinusal con frecuencia variable. Puede ser respiratoria (períodos alternos de frecuencias lentas y rápidas en relación a las fases de la respiración: bradicardia espiratoria, taquicardia inspiratoria), o bien asociada a la administración de digital y morfina y no requieren tratamiento.

**Figura 1:** Potencial de acción.



## Bradicardia sinusal

**Definición:** Frecuencia cardíaca menor de 80 x' en los primeros días de vida. Se desconoce si es por aumento del tono vagal o por daño temporario del nodo sinusal. Se detectó en alrededor del 15% de RN dados de alta en registro de monitoreo continuo de 24 horas.

**Etiología:** frecuentemente la bradicardia se debe a extrasístoles auriculares no conducidas, disfunción del nódulo sinusal después de la cirugía cardíaca, hipoxia, injuria del SNC o aumento de la presión endocraneana y causas iatrogénicas (drogas). Las extrasístoles auriculares bloqueadas son especialmente comunes en los neonatos; se debe evaluar la existencia de catéteres centrales u otros objetos extraños que las puedan causar. Raramente el hipotiroidismo es la causa.

**Diagnóstico:** por ECG o monitoreo Holter (*Figura 2*).

**ECG:**

- Ondas P preceden al QRS con PR constante: bradicardia sinusal.
- Ondas P irregulares, pausas frecuentes: contracciones auriculares prematuras no conducidas o bloqueadas.

**Tratamiento:**

- Debe ser enfocado más hacia los síntomas que hacia el ritmo.
- Si es posible, corregir primero las causas que la originan.
- Si persiste o es sintomática: Atropina 0,01 a 0,04 mg/kg/ dosis (amp. de 1 mg) o Isoproterenol 0.1 a 1Y/kg /'

## Extrasistolia supraventricular

Generalmente se originan en las aurículas aunque ocasionalmente se ven extrasístoles de la unión.

**Incidencia:** RNPT: 20% tuvieron extrasístoles el 1<sup>er</sup> día de vida en el registro de 24 horas sin desarrollar TPSV. Al mes no se constató arritmia.

**RNT:** 1,2% tuvieron extrasístoles el 1<sup>er</sup> día de vida.

**ECG:**

- Ondas P prematuras que difieren en el eje y en morfología con las ondas P sinusales, con PR prolongado, seguidos de QRS normal o aberrante (*Figura 3*).
- Cuando son muy precoces pueden no ser conducidas y ser la causa más frecuente de pausas en el ritmo

**Figura 2:** Bradicardia sinusal.



(pueden semejar bloqueo A-V de 2º grado).

- Si resetea el nodo AV la pausa será incompleta.
- Cuando aparecen 2 extrasístoles juntas se llaman acopladas o duplas.

**Conducta:**

- 1) Evaluar si hay cardiopatía de base:
  - Cardiopatía estructural.
  - Cardiomiopatías.
  - Miocarditis.
  - Tumores.
- 2) Identificar causas 2º para arritmias:
  - Trastornos electrolíticos (K+, Ca++, Mg+).
  - Trastornos tiroideos.
  - Hipoxia.
  - Vías centrales.
  - Estimulación vagal.
  - Infecciones.
  - Drogas: atropina, inotrópicos, teofilina, simpaticomiméticos.

**Tratamiento:** Las extrasístoles aisladas generalmente se controlan sin que requieran tratamiento. La mayoría desaparecen en los primeros meses de la vida. En los pocos pacientes que persisten, parece ser que el riesgo de desarrollar TPSV en la niñez, es bajo. El tratamiento dirigido a las causas subyacentes generalmente elimina la arritmia.

## Enfermedad del nodo sinusal:

**Definición:** Puede ser ocasionado por el síndrome de hipertensión endocraneana, tubos endotraqueales, estimulación intensa de la mucosa nasal, SNG y drogas simpaticomiméticas, pero en donde se ve con mayor frecuencia es en los postoperatorios cardiovasculares.

**ECG:**

- bradicardia y taquicardia sinusal y auricular
- paños sinusales.
- escapes de la unión.
- reentrada sinusal.
- aleteo y fibrilación auricular.

**Tratamiento:** el manejo terapéutico es difícil porque se debe tratar la bradicardia y la taquicardia, llegando hasta la colocación de un marcapaso definitivo para poder indicar una droga antiarrítmica.

## Taquicardia sinusal:

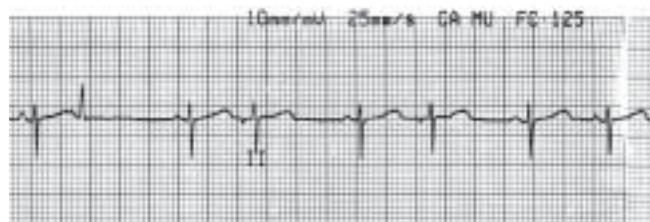
**Definición:** Frecuencia cardíaca persistentemente elevada (200 x'), regular, superando la esperada para la edad.

**Etiología:**

Suele ser provocado por una causa extracardíaca:

- llanto;
- excitación;

**Figura 3:** Extrasístoles supraventriculares.



- dolor;
- fiebre;
- anemia;
- aumento exagerado de peso;
- daño neurológico;
- producido por drogas como adrenalina y atropina.

**ECG:**

- Ondas P normales preceden al QRS con conducción 1:1.
- Intervalo PR normal.
- Puede haber depresión del ST y achatamiento o inversión de la onda T si la taquicardia se prolonga, y puede persistir hasta 24 horas después del cese de la misma.
- Comienza y termina lentamente.

**Tratamiento:** Tratar la causa etiológica.

La terapéutica con drogas antiarrítmicas está raramente indicada y puede empeorar la situación.

**Taquicardia supraventricular:**

**Definición:** Se puede iniciar en el útero, durante el parto o de RN, pero en cualquier circunstancia *siempre es grave*.

**Inicio en el RN:** 20% en la primer semana de vida. 80% fin del periodo neonatal.

Mayor predominio en varones que en mujeres.

**Etiología:**

- inicio en menores de 4 meses: corazón sin cardiopatía.
- inicio en mayores de 4 meses: cardiopatía congénita: TCGV, L TGV, enfermedad de Ebstein, CIA, prolapso de VM, anomalía coronaria, Postquirúrgicos.

**Cuadro clínico:** Puede simular un SDR: RN inquieto, irritable, coloración pálida-grisácea, rechazo del alimento, vómitos. Si esta situación dura más de pocas horas, la temperatura cae, y si dura más de 24 horas, la insuficiencia cardiaca es inevitable.

**Electrofisiología:** Hay tres mecanismos de taquicardia: reentrada, formación anormal del impulso y arritmias gatilladas (raras en pediatría con excepción de la intoxicación digitálica).

**Reentrada (Figura 4)**

Estas taquicardias se subdividen en aquéllas donde la reentrada involucra el área perinodo AV (AVNRT) y aquéllas que utilizan una conexión AV accesoria (AVRT). Ambas son taquicardias reciprocantes porque utilizan dos vías inconexas anterógrada y retrógrada, tanto anatómica como funcional en el circuito de reentrada. La conducción anterógrada (de aurícula a ventrículo), por una vía accesoria es característica de los pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Las taquicardias por reentrada son las que predominan en edad pediátrica, aunque la AVNRT es casi inexistente en menores de 3 años.

Estas taquicardias usualmente ocurren episódica y abruptamente (paroxísticas), dado que son iniciadas por un evento específico, como puede ser una extrasístole prematura o un escape de la unión seguido de una pausa sinusal para iniciar la reentrada.

**ECG:**

- FC entre 220 y 320 x' (frecuentemente entre 240 y 260 x').
- Taquicardia regular, con duración del QRS normal, con ondas P retrógradas que siguen al QRS precedente, con una relación 1:1. Hay que mirar cuidadosamen-

te el ECG para detectar las ondas P como pequeñas identaciones ocultas después del QRS o en la onda T, y si es posible compararlo con algún ECG previo del paciente en ritmo sinusal.

**Diagnóstico diferencial:** taquicardia sinusal, sepsis, insuficiencia cardíaca por otras causas; en estos casos, generalmente la FC es menor.

**Tratamiento:**

Se puede dividir en dos estrategias:

- Terminación de la taquicardia
- Prevención de las recurrencias

**Terminación de la taquicardia:**

*Si el paciente está clínicamente estable se puede interrumpir el circuito de reentrada provocando un bloqueo en el nodo AV con:*

- Maniobras vagales: llenar una bolsa de 15 cm por 10 cm con hielo triturado o cortado en pequeños trozos, que quede de 1 cm de espesor y aplicar sobre la boca y nariz, ejerciendo una ligera presión para que no entre aire, durante 5 a 10" cada 5 a 10' (interponer entre la bolsa de hielo y la piel, una gasa). Se puede repetir 2 ó 3 veces. Si no revierte, el próximo paso es farmacológico.
- Adenosina: 0,10 a 0,25 mg/ kg/ dosis en bolo intravenoso y luego lavarlo con solución fisiológica. Se puede repetir hasta 3 veces (12 mg de droga en total).

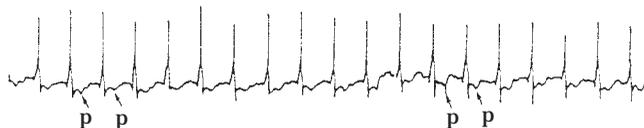
Actúa disminuyendo la velocidad de conducción en el nodo AV interrumpiendo el circuito de reentrada. Se deben monitorear los signos vitales, relleno capilar y ritmo cardíaco con monitor (congelando la imagen) o ECG antes, durante y después de la administración de adenosina.

Efectos colaterales: paro sinusal, bloqueo A-V completo, asistolia, fibrilación auricular, taquicardia ventricular acelerada, broncoespasmo, apnea, insuficiencia cardíaca, precordialgia, irritabilidad. Son transitorios por la corta vida media de la droga: 0.6 a 15". No previene las recurrencias.

Pueden ser tratados todos los RNT y RNPT sin restricción de edad (días de vida) al inicio de la arritmia.

- Procainamida infusión (clase IA de la clasificación de Vaughan-Williams): 40 a 80 microgramos/kg/' si no responde a las medidas anteriores o si es difícil de diferenciar de una TV. Produce bloqueo en la vía accesoria más que en el nodo AV. Después de la infusión de procainamida, las maniobras vagales pueden ser más efectivas y no recurrir la taquicardia.

**Figura 4:** Taquicardia supraventricular por reentrada.



- Amiodarona (clase III) en infusión (dextrosa): 5 mg/kg dividido en 5 alícuotas. Se administra 1 alícuota cada 5' hasta que revierta la arritmia.
- Verapamil endovenoso está contraindicado en niños menores de 2 años.

*Si el paciente está clínicamente inestable o no se puede descartar la TV:*

- Cardioversión eléctrica (0.5 J/kg).
- Alternativamente, el marcapaseo transitorio transesofágico, transcutáneo o transvenoso puede ser útil para la conversión.

Prevención de las recurrencias:

*Una vez revertida la arritmia con adenosina, continuar con otra droga ya que la adenosina no previene las recurrencias.*

- Digital: en general, no es usada en presencia de preexcitación porque facilitaría la aparición de arritmias ventriculares de alta frecuencia, aunque es muy raro en pediatría.

Se puede optar para profilaxis por:

- Beta bloqueantes (clase II): Atenolol. Es hidrosoluble, por lo que no pasa la barrera hematoencefálica lo que lo diferencia del propranolol, evitando así los efectos indeseables de éste (pesadillas, etc.) Dosis: 1 a 2 mg/kg/día en 1 sola toma.
- Propafenona (clase I C) endovenosa: 0.2 mg/kg, se puede repetir hasta una dosis máxima total de 2 mg/kg.; o en infusión continua: 4 a 8 microgramos/kg/’.
- Amiodarona: luego de la dosis de ataque, administrar amiodarona endovenosa a 15 mg/kg las primeras 24 horas y luego continuar por vía oral a 10 mg/kg/día durante 10 días (dosis de ataque) y luego 5 mg/kg/día de mantenimiento).
- El reciente desarrollo del catéter de ablación por radiofrecuencia de las vías accesorias, ha reemplazado al tratamiento quirúrgico para el tratamiento definitivo de la TRAV y TRNAV.

### Síndrome de preexcitación

Representan un grupo de anomalías electrocardiográficas y electrofisiológicas en las cuales los impulsos auriculares son conducidos en parte o completamente en forma prematura hacia los ventrículos por otra vía que la normal del nodo AV.

A este grupo pertenecen:

*Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (Figura 5)*

La vía accesoria es el Haz de Kent.

**Fisiopatología:** En condiciones normales, la excitación del corazón comienza en la región del nódulo sinusal, difundiendo a lo largo de la aurícula y experimentando una demora fisiológica en el nódulo AV antes de pasar al Haz de His, a sus ramas y a la red de Purkinje para concluir en el miocardio ventricular.

Este circuito de reentrada se forma generalmente cuando la propagación progresiva de un impulso auricular se bloquea en la vía accesoria, pero permite su pasaje a través del sistema fisiológico de conducción AV. Después de la despolarización ventricular, el impulso atraviesa las fibras accesorias en forma retrógrada y reexcita a las aurículas conduciéndose luego a los ventrículos por la vía normal. Esto produce una taquicardia con configuración

normal del QRS (sin onda delta). Con menor frecuencia, se puede desarrollar un movimiento circular invertido, con la activación de los ventrículos enteramente a través de una vía accesoria y la reexcitación de las aurículas por el sistema de conducción AV normal. Esto origina una taquicardia con complejos QRS anormalmente ensanchados, (por la presencia de onda delta) debiendo ser diferenciados de una taquicardia ventricular.

**Criterios diagnósticos:** son principalmente electrocardiográficos, tales como:

- un intervalo PR anormalmente corto en presencia de un ritmo sinusal;
- un complejo QRS ancho que presenta una onda llamada delta; ambos resultan de la despolarización anticipada de una porción del músculo ventricular por una vía accesoria, que evita el contacto con el sistema de conducción AV normal (nodo AV). El resto del músculo ventricular se despolariza por la vía normal del His-Purkinje, después de sufrir el retardo fisiológico del nodo AV, lo que contribuye a la inscripción del resto del QRS. En consecuencia, el complejo ventricular característico del síndrome de WPW representa un latido de fusión.

Generalmente se clasifica

a) basándose en las características del QRS en las precordiales derechas en:

- Tipo A: R pura o predominante en V1 y V2.
- Tipo B: QS o S predominante en V1 y V2.

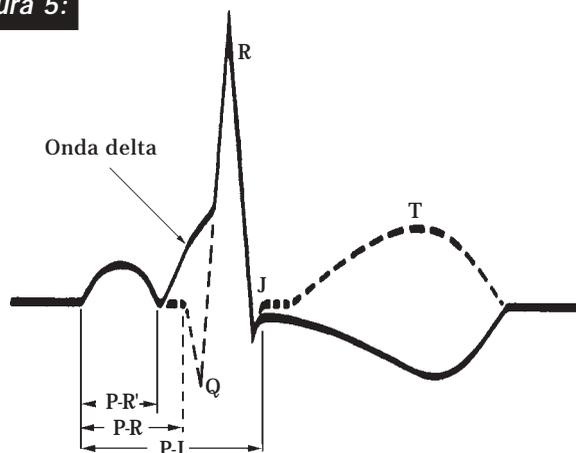
b) y basándose en la orientación espacial de la onda d en:

- Tipo I: se orienta hacia adelante. Onda d (+) en V1.
- Tipo II: se orienta hacia atrás. Onda d (-) o bifásica en V1.

No siempre coinciden la orientación total del QRS y la de la onda d.

La prevalencia de WPW es estimada en 0,1 a 0,3% de la población general; es ligeramente mayor en los pacientes

**Figura 5:**



La línea continua indica el patrón de Wolff-Parkinson-White y la línea discontinua indica el patrón normal. Se aprecia un intervalo P-R' (del S. de W-P-W) menor que el P-R normal, por la presencia de la onda  $\delta$ . El intervalo P-J permanece constante en ambos patrones. Se aprecian alteraciones secundarias del segmento ST y onda T.

con cardiopatías congénitas (0,3 a 0,9%). Las que más se asocian son:

- El 30% de los pacientes con enfermedad de Ebstein (con el tipo B).
- Estenosis Mitral (con el tipo A).
- L-transposición de los grandes vasos.
- Miocardiopatía (fibroelastosis).

**Tratamiento:** La terapéutica debe plantearse sólo en los pacientes con síndrome de WPW que presenten crisis de taquicardia paroxística supraventricular.

#### Síndrome de Lown Ganong Levine (LGL)

Tiene un haz accesorio que se origina en la aurícula y termina penetrando en el nodo AV. Por ello tiene PR corto, pero carece de la característica onda delta. La asociación con taquicardias es mucho menos frecuente.

#### Taquicardia ectópica de la unión (JET)

**Definición:** Es probablemente la más refractaria y letal de las arritmias postoperatorias porque *no* responde a la cardioversión, es difícil de tratar médicamente, y resulta en una pérdida de la sincronía AV en los pacientes inmediatamente después de cirugías cardiovasculares complejas.

**Etiología:** La arritmia es más frecuente en pacientes con hipertensión ventricular derecha preoperatoria y postoperatoria residual. Cirugías extensas cerca del nodo AV con daño hipóxico o estructural, es un factor importante, así como tener fiebre en el postoperatorio y altos niveles de catecolaminas circulantes. La forma congénita de JET también puede ocurrir; se la reconoce prenatalmente o en el primer mes de vida, y tiene una extremadamente alta incidencia familiar. En estos casos la FC puede alcanzar los 370 latidos por minuto.

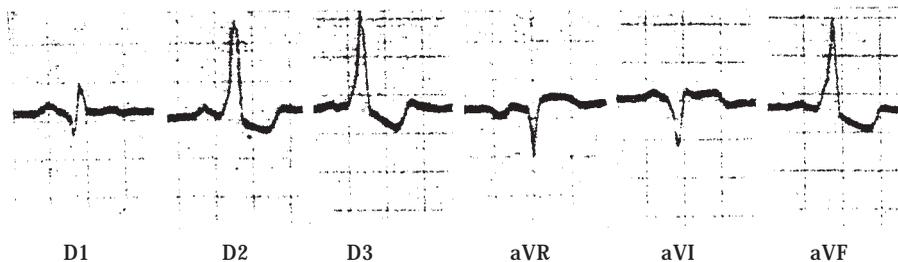
**ECG:** taquicardia con complejos QRS angostos con una FC mayor de 120 x' (entre 180 y 240 x') en presencia de disociación AV con frecuencia ventricular mayor que la auricular (*Figura 8*).

**Tratamiento:** Si el JET es tratado precozmente, las drogas antiarrítmicas pueden ser evitadas.

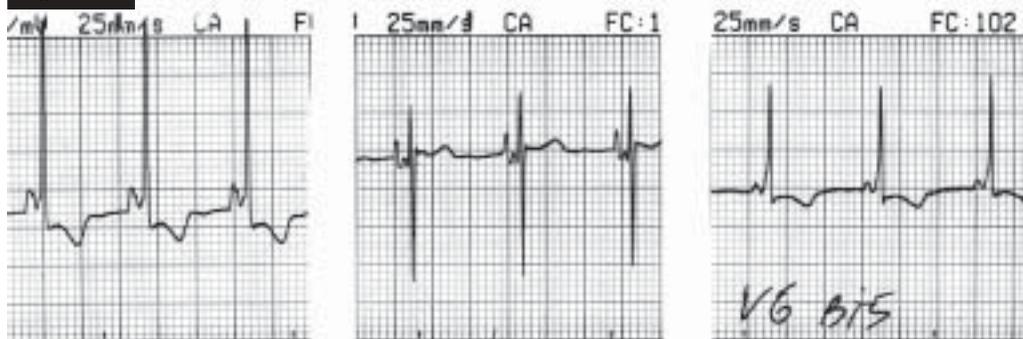
- tratar la hipovolemia y la fiebre;
- corregir la hipokalemia a 4 ó 5 mmol/l en 1 ó 2 horas;
- el paciente debe ser sedado y enfriado a 35° C esofágico (o rectal) antes de considerar el uso de drogas, pero puede producir agitación, acidosis metabólica y vasoconstricción periférica;
- las dosis de las drogas inotrópicas deben ser reducidas lo más posible;
- iniciar marcapaseo auricular si la taquicardia disminuye a menos de 160 x';
- iniciar drogas antiarrítmicas si la arritmia no cedió con las medidas anteriores o si la frecuencia no disminuyó lo suficiente para permitir el marcapaseo auricular:
  - Amiodarona: si está hemodinámicamente inestable: infusión a dosis de carga de 5 mg/kg en una hora para evitar hipotensión
  - Propafenona: si está hemodinámicamente estable o si no respondió a la amiodarona: Infusión 4 a 7 microgramos/ kg/'
- Cardioversión es ineficaz y además riesgosa; es preferible repetir las dosis de drogas antiarrítmicas.
- Ablación por radiofrecuencia del sistema del Haz de His cuando no hay respuesta a la amiodarona.

Generalmente el JET se resuelve en 3 a 7 días; el uso prolongado de drogas antiarrítmicas no está indicado.

**Figura 6:** Síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo I B.



**Figura 7:** Síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo II B.



### Aleteo auricular:

**Definición:** Es una arritmia infrecuente en el RN y se la puede detectar en la vida intrauterina o inmediatamente al nacer.

**Etiología:** Es frecuente en el postquirúrgico de un procedimiento de Fontan, Mustard o Senning o en las estenosis mitrales por dilatación de la AI.

**ECG:** ondas P anchas y rápidas en forma de serrucho que se visualizan mejor en DII, DIII, aVF y V1. La FC media es de 300 x'. La conducción AV puede ser variable siendo la más común el bloqueo A-V de 2º grado tipo Mobitz 2 (2:1), por lo que generalmente es bien tolerada, con excepción cuando acompaña a cardiopatías estructurales (Figura 9).

**Diagnóstico diferencial:** Taquicardia auricular ectópica, taquicardia sinusal, TSV por reentrada (se puede dar adenosina para crear variabilidad en la conducción AV y permitir ver las ondas P, demostrando que el nodo AV no está comprometido).

**Tratamiento:**

- Anticoagulación antes de convertir a ritmo sinusal si hubiera trombos en la AI.
- Marcapaseo auricular a una frecuencia 10% mayor que la del ritmo de base por breves períodos.
- Procainamida intravenosa: dosis de carga de 7 mg/kg. No debería ser usada sin digoxina ni beta bloqueantes porque mejora la conducción por el nodo AV.
- Cardioversión: comenzar con 0.25 J/kg, aplicando las paletas en el frente y en dorso del tórax.
- La supresión crónica se puede realizar con digoxina, sotalol, propafenona, flecainida o amiodarona.

### Fibrilación auricular

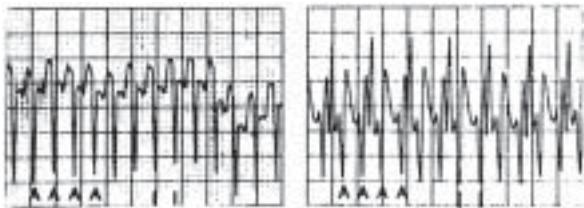
**Definición:** Es infrecuente en el período neonatal y en niños acompaña a las cardiopatías congénitas.

**ECG:** ondas pequeñas muy rápidas e irregulares llamadas "F". La conducción a los ventrículos es variable, de más de 300 x' y de esto depende la tolerancia del RN (que presente o no insuficiencia cardíaca)

**Figura 8:** Taquicardia ectópica de la unión.



**Figura 9:** Aleteo auricular.



**Tratamiento:** Si hay descompensación hemodinámica: cardioversión y luego mantener la reversión con digital. También se puede indicar marcapaseo. No se debe usar la digital si hay preexcitación.

### 3. Bloqueo aurículo-ventricular

**Definición:** Es una anomalía en la cual la conducción del impulso sinusal o auricular hacia el ventrículo está demorado o interrumpido; puede variar en su extensión, en el nivel anatómico en que ocurre y el significado clínico del mismo, desde lo banal hasta la muerte súbita.

**Clasificación:**

Según el sitio anatómico puede ser de 1º, 2º o 3º grado.

#### Bloqueo A-V de 1º grado

Puede ser una variante normal en el RN. Se produce por el retraso en la conducción en el nodo A-V y se manifiesta en el ECG por una prolongación anormal del intervalo PR. (en el RN el PR normal es de : 0,07- 0,12").

**Etiología:**

- No cardíaca: Aumento del tono vagal (la más frecuente), trastornos hidroelectrolíticos, hipotermia.
- Cardíaca: CIA, Ductus, ATRVP, Enf. de Ebstein.
- Drogas: impregnación (no intoxicación) digitalica.

**Tratamiento:** No requiere tratamiento, sólo el etiológico.

#### Bloqueo A-V de 2º grado

Es la interrupción parcial de la conducción en el nodo A-V.

**Clasificación:** Puede ser por:

**Tipo I o Wenckebach (Figura 10)**

Prolongación progresiva de la conducción en el nodo A-V hasta que un latido es bloqueado completamente y se reinicia el ciclo.

**ECG:**

- aumento progresivo del intervalo PR hasta que una P se bloquea.
- igualdad en los intervalos PP.

Es infrecuente y generalmente está asociado con fenómenos parasimpáticos, postcirugía cardiovascular, intoxicación por drogas.

**Tratamiento:** no requiere tratamiento, sólo el etiológico.

**Tipo II o Mobitz (Figura 11)**

**Definición:** Es una falla brusca de la conducción A-V por uno o más latidos usualmente por debajo del nodo A-V sin estar precedidos de prolongación progresiva del PR.

**ECG:** La conducción puede ser regular (bloqueo 2:1/ 3:1/ 4:1) o irregular. Cuando el grado de bloqueo es importante se lo puede confundir con un bloqueo A-V de 3º grado.

El tipo I y II se pueden dar en el mismo paciente y pueden progresar al bloqueo A-V de 3º grado y asociarse con crisis de Stokes Adams y muerte súbita.

**Tratamiento:** control cuidadoso. Si progresan o presentan síntomas se debe colocar un marcapaso definitivo.

Es muy infrecuente pero puede estar presente en el RN.

**Bloqueo A-V de 3º grado o completo (Figura 12)**

Es la interrupción total de la conducción del impulso desde las aurículas hacia los ventrículos con respuesta lenta ventricular.

**Etiología:** Puede ser:

**Congénito:**

- Con cardiopatía congénita: representan el 30% del total de los bloqueos (defectos del Septum A-V, L Transposición de los grandes vasos, ventrículo único, mal alineamiento del septum interauricular con el A-V).

- Sin cardiopatía estructural: ocurre en 1 cada 15.000 a 20.000 nacidos vivos sin diferencias significativas por sexo. Puede ser familiar.

Se asocia con enfermedades del tejido conectivo de la madre (por ejemplo Lupus Eritematoso Sistémico) ya que se detectó la presencia de Anticuerpos Anti-Ro y Anti-La en el feto transmitidos a través de la placenta. Presumiblemente estos Anticuerpos reaccionan con el tejido cardíaco fetal en un estadio crítico de su desarrollo (el depósito es difuso, no sólo en el nodo A-V).

**Adquirido:**

- Postquirúrgica: es la causa más frecuente. Se debe a la agresión directa o indirecta al sistema de conducción infranodal durante la cirugía de CIV (especialmente en la L TGV), Fallot, CIA, Mustard o Senning.
- Enfermedades sistémicas: distrofias neuromusculares, distrofias miotónicas.
- Infecciones sistémicas: difteria, endocarditis bacteriana.
- Miocarditis viral.
- Enfermedad de Chagas.
- Fibroelastosis endocárdica.
- Rabdomioma.

**Clínica:** Hay 2 formas clínicas de presentación en el RN con Bloqueo A-V congénito

- a) Pacientes asintomáticos: se detecta en un examen de rutina una frecuencia cardíaca entre 50 y 80 x'. Los ruidos cardíacos son normales y se ausculta un soplo eyectivo Ao.

ECG: frecuencia auricular entre 112 y 150 x' y ventricular entre 50 y 80 x'.

Rx: RCT normal o aumentada.

- b) Pacientes sintomáticos: Frecuencia cardíaca muy baja entre 30y45x'. Se acompaña de distress (disnea, taquipnea,

cianosis periférica e insuficiencia cardíaca). Pueden tener soplo si se asocian con enfermedad cardíaca.

ECG: frecuencia auricular entre 70 y 200 x' con flutter auricular, EV. QTc prolongado o ensanchamiento del QRS por bloqueo de rama (esta última asociación es generalmente ominosa).

**Diagnóstico diferencial:**

- Hiperpotasemia: RNPT con buena frecuencia cardíaca al nacimiento y luego se enlentece en el 1º día con el inicio del SDR.
- Disociación A-V: bradicardia sinusal con ritmo de escape ventricular o de la unión acelerado (a mayor frecuencia).
- Bradicardia Sinusal: por el ECG.

**Tratamiento:**

- Diagnóstico prenatal: Sin sufrimiento fetal: Buen pronóstico, conducta expectante. Con sufrimiento fetal: Parto por cesárea, marcapaso transitorio
- RN:

- Si está asintomático (compensado): no requiere tratamiento.

- Si está sintomático: el tratamiento debe instaurarse de inmediato con masaje cardíaco, drogas agonistas adrenérgicas y diuréticos por insuficiencia cardíaca mientras se coloca un catéter transcutánneo para el marcapaso transitorio.

El isoproterenol puede ser usado mientras tanto en la emergencia, pero puede no ser efectivo.

**Tratamiento definitivo:**

Marcapaso definitivo. Indicaciones MCD: Insuficiencia Cardíaca Congestiva con ritmo de escape ventricular con QRS ancho, con cardiopatía congénita asociada, Frecuencia cardíaca menor de 50 x' con crisis de Stockes Adams y QTc prolongado.

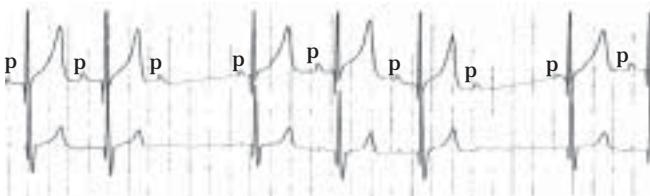
**Pronóstico:**

El bloqueo A-V congénito es casi siempre irreversible.

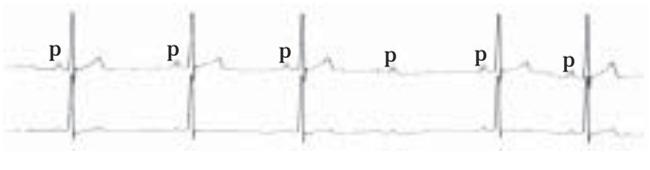
Por el contrario, si es adquirido por miocarditis o postquirúrgico, puede ser transitorio, pero si persiste alrededor de 14 días se debe implantar un marcapaso definitivo, aún si mejora la conducción del nodo A-V.

Sino tienen cardiopatía congénita tienen mejor pronóstico. El pronóstico para el feto con Bloqueo A-V asociado a cardiopatía estructural y a Hidrops es malo (mortalidad cercana al 100%).

**Figura 10:** Bloqueo AV de 2º grado tipo I o Wenckebach.



**Figura 11:** Bloqueo AV de 2º grado tipo II o Mobitz.



#### 4. Arritmia ventricular

##### Extrasistolia ventricular

**Definición:**

Son reconocidos como latidos prematuros que se origi-

**Figura 12:** Bloqueo AV de 3º grado o completo.



nan distalmente a la bifurcación del Haz de His.

**ECG:**

- Sin onda P precedente (*Figura 13*).
- Duración del QRS es usualmente, pero no siempre, prolongada con una patente diferente de la del complejo QRS conducido normalmente.
- Si la extrasístole resetea el nodo sinusal, la pausa compensadora puede ser completa.
- Cuando la extrasístole ocurre regularmente cada dos ó tres latidos sinusales normales, se dice "bigeminia o trigeminia ventricular"; si no afecta el ritmo de base se dice "interpolada".
- Los latidos de fusión son intermedios entre el QRS morfológicamente normal y el aberrante, y son precedidos por una onda P pero con un intervalo PR corto.
- Un par de extrasístoles se denomina "cupla" y tres o más extrasístoles consecutivas, "taquicardia ventricular no sostenida".
- De acuerdo a su morfología pueden ser monomorfas (igual morfología con origen en un mismo foco ectópico) o polimorfas (distinta morfología con origen en más de un foco ectópico).

**Incidencia:** es de aproximadamente un 0,3% en los primeros dos días de vida; a los 3 meses de edad ninguno tuvo arritmias. Tampoco se reportaron muertes por extrasistolia ventricular.

**Tratamiento:** El manejo de la extrasistolia ventricular aislada es muy semejante al de la extrasístole supraventricular, con atención directa hacia la detección de la enfermedad cardíaca de base y la eliminación de las causas predisponentes. De importancia crítica es detectar en el ECG un QTc prolongado (mayor de 0.45"), en un neonato con bloqueo 2:1, ya que las extrasístoles ventriculares con bradicardia pueden provocar fibrilación ventricular, a menudo interpretadas como convulsiones.

Con esta excepción, la mayoría de las extrasístoles no requieren tratamiento. No hay evidencia que las extrasístoles polifocales en un corazón sano, revistan mayor riesgo para el paciente, y su sola presencia no es indicación para el tratamiento.

No es común el compromiso hemodinámico relacionado a la extrasistolia. La mayoría tiende a resolverse en los primeros meses de vida y hay estudios que demuestran que el 95% desaparecen en el primer año, sin tratamiento.

Se sugiere realizar tratamiento de las extrasístoles ventriculares cuando las mismas se presentan en niños con las siguientes cardiopatías: miocardiopatías, cardiopatías cianóticas, tetralogía de fallot operada, enfermedad de Ebstein, prolapso de válvula mitral con antecedentes de síncope o muerte familiar, insuficiencia mitral con cardiomegalia, QTc prolongado, síndrome de Marfan, arritmias complejas.

**Taquicardia ventricular**

**Etiología:**

Es muy poco frecuente. Se la asocia a cardiopatías (especialmente postcirugía cardiovascular), infarto (en la enfermedad de Kawasaki), miocarditis, tumores (hamartomas miocárdicos múltiples), displasia arritmogénica del VD, síndrome del QTc prolongado y disturbios metabólicos o tóxicos.

**ECG:**

Taquicardia rápida (FC entre 200 y 280 x') con QRS ancho (mayor de 0.08"), con disociación AV con frecuencia auricular menor que la ventricular, capturas sinusales y latidos de fusión (*Figura 14*).

**Diagnóstico diferencial:**

Taquicardia ectópica de la unión (JET) con QRS ancho, TSV con conducción aberrante, WPW con conducción anterógrada por la vía accesoria.

**Tratamiento:**

Se debe eliminar la causa desencadenante y restablecer el ritmo sinusal.

La TV generalmente es bien tolerada hemodinámicamente, pero si es sostenida y produce descompensación se realizará:

- Cardioversión eléctrica sincronizada a 1 J/kg con administración previa de xilocaína en bolo a 1 mg/kg en 5' intravenosa y luego dosis de mantenimiento a 15-50  $\gamma$ /kg /' en infusión para evitar la reiniciación de la TV.
- Si es inefectivo se puede utilizar:
  - procainamida: dosis de carga a 7 mg/kg (no más rápido de 0,5 mg/kg/' porque prolonga la conducción del nodo AV) y luego infusión a 40-80  $\gamma$ /kg/'.
  - amiodarona: dosis de carga a 5 mg/kg a pasar en una hora en goteo de dextrosa al 5% y luego mantenimiento a 5-15 microgramos/kg/'. Es la droga de elección en pacientes con miocardiopatías hipertóxicas o dilatadas.

**Figura 13:** Extrasístoles ventriculares.



- Si no responde a múltiples tratamientos se debe considerar la posibilidad de marcapasos implantables.

## 5. Síndrome de QTc prolongado

### Definición:

Puede ser un síndrome familiar asociado a sordera congénita, autosómico recesivo (6% de los casos), y otro sin sordera, autosómico dominante, o bien adquirido asociado a la ingesta de drogas antiarrítmicas del tipo de la quinidina.

Se caracteriza por una prolongación anormal del intervalo QT y una susceptibilidad para los cuadros sincopales, el paro cardíaco y la muerte súbita debido a una taquicardia ventricular polimorfa que es la "torsades de pointes". A menudo el diagnóstico se realiza durante el estudio de un paciente por síncope o "convulsiones".

### ECG:

- QTc mayor de 0.44" (Figura 15);
- morfología anormal de la onda T;
- alternancia de la onda T;
- ondas U bizarras.

### Tratamiento:

Se basa en prevenir la muerte súbita terminando con las torsades de pointes o por lo menos evitando su recurrencia. La cardioversión asincrónica es eficaz para terminar con la torsades de pointes pero no con las recurrencias. Para ellas se utiliza beta bloqueantes (propranolol) que parecen ser efectivo en el 75 a 80% de los pacientes. Debe evitarse la administración de ciertas drogas como drogas antiarrítmicas del tipo I, antidepresivos tricíclicos, eritromicina, hidrato de cloral, etc. porque pueden inducir torsades de pointes (Figura 16). En los pacientes refractarios al tratamiento se aconseja marcapaseo permanente o la extirpación del ganglio estrellado izquierdo. Los pacientes refractarios a la ganglionectomía pueden ser considerados para desfibriladores implantables o trasplante cardíaco.

En general, no se recomienda tratamiento para pacientes asintomáticos con una modesta prolongación del QTc, a menos que haya algún familiar con sordera o con antecedentes de muerte súbita.

Schwartz y colaboradores intentaron asociar el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante con la prolongación del intervalo QT en el ECG, según ellos, producido probablemente por un desarrollo anormal de la inervación simpática del corazón o por una anomalía a nivel molecular, en los canales iónicos de los miocitos. Para ello, realizaron ECG en 34.442 recién nacidos en el tercer

ó cuarto día de vida con un seguimiento durante un año. Sólo 24 niños murieron de muerte súbita, de los cuales sólo 12 tuvieron un QTc prolongado ( $> 0,44$ "). Sugirieron, por lo tanto, el tratamiento de todos los recién nacidos, con QTc prolongado, asintomáticos o no, con beta bloqueantes durante un año para prevenir la muerte súbita.

Sin embargo, el desarrollo del trabajo, sus conclusiones y recomendaciones, fue ampliamente cuestionado por:

- 1) La investigación de las causas del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante es dificultosa por la baja incidencia de muertes ( $< 1\%$  nacidos vivos).
- 2) No se pudo documentar la presencia de arritmias ventriculares en los pacientes con alto riesgo de muerte súbita, a pesar de haber sido monitoreados miles de ellos.
- 3) Si la hipótesis fuera real, sería impensable el tratamiento preventivo con beta bloqueantes a miles de niños asintomáticos, por un valor electrocardiográfico "anormal" surgido de una medición subjetiva con un muy amplio rango de normalidad.

## 6. Hiperpotasemia

**Definición:** El flujo de  $K^+$  ocurre en las fases 2 y especialmente 3 del potencial de acción, por lo tanto, las alteraciones electrocardiográficas más precoces y características son las de la repolarización ventricular.

### ECG:

- Onda T amplia, simétrica, puntiaguda, de base estrecha, llamada "en tienda" con niveles de 5.5 a 6 mEq/l de  $K^+$ , siendo más evidente a los 7 mEq/l.
- Acortamiento del intervalo QTc: disminuye el tiempo

Figura 15: QTc prolongado.



Figura 14: Taquicardia ventricular.

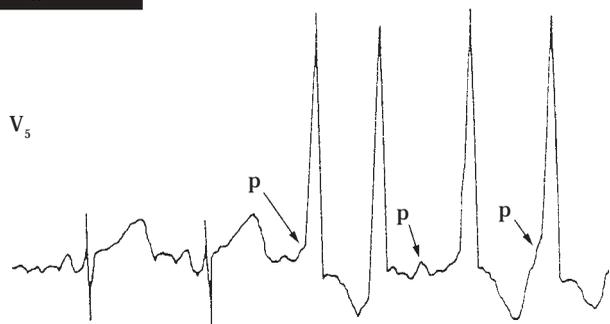
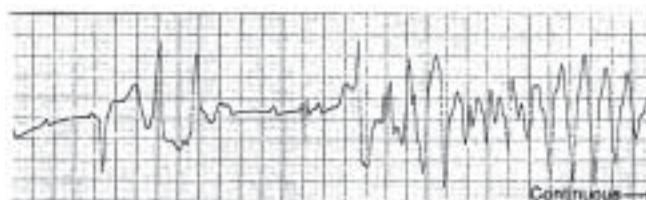


Figura 16: Torsades des pointes.



de inscripción de la onda T.

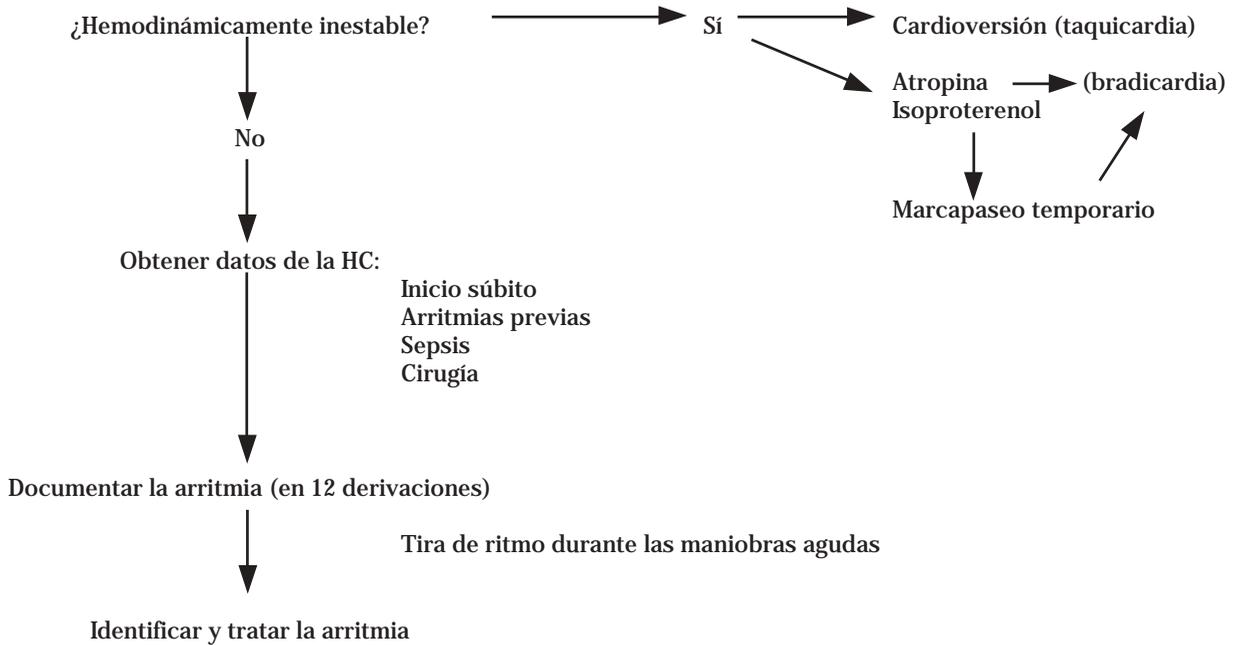
- Ensanchamiento del complejo QRS con 9 a 10 mEq/l, simulando bloqueos de rama.
- Aumento del intervalo PR más evidente a los 8 mEq/l.
- Disminución del voltaje, aumento de la duración (con más de 7 mEq/l) y finalmente, desaparición de la onda P (con más de 8.5 mEq/l) debido al bloqueo de la conducción sinoauricular. La conducción sinoventricular está menos afectada, de modo que el estímulo sinusal sigue comandando la actividad eléctrica, aunque no se registren ondas P.
- SAQRS: desviado hacia arriba y a la izquierda con S profundas en DII, DIII, aVF, V5 y V6 (HBAI).
- Después de los 11 mEq/l, además de supradesnivel e infradesnivel del ST, pueden presentarse las más variadas arritmias: bradicardia sinusal, extrasistolia, taquicardia paroxística, ritmos idioventriculares bradi o taquicárdicos.
- En el hombre, la muerte sobreviene alrededor de los 12 a 14 mEq/l, causada por paro cardíaco o fibrilación ventricular.

#### Tratamiento:

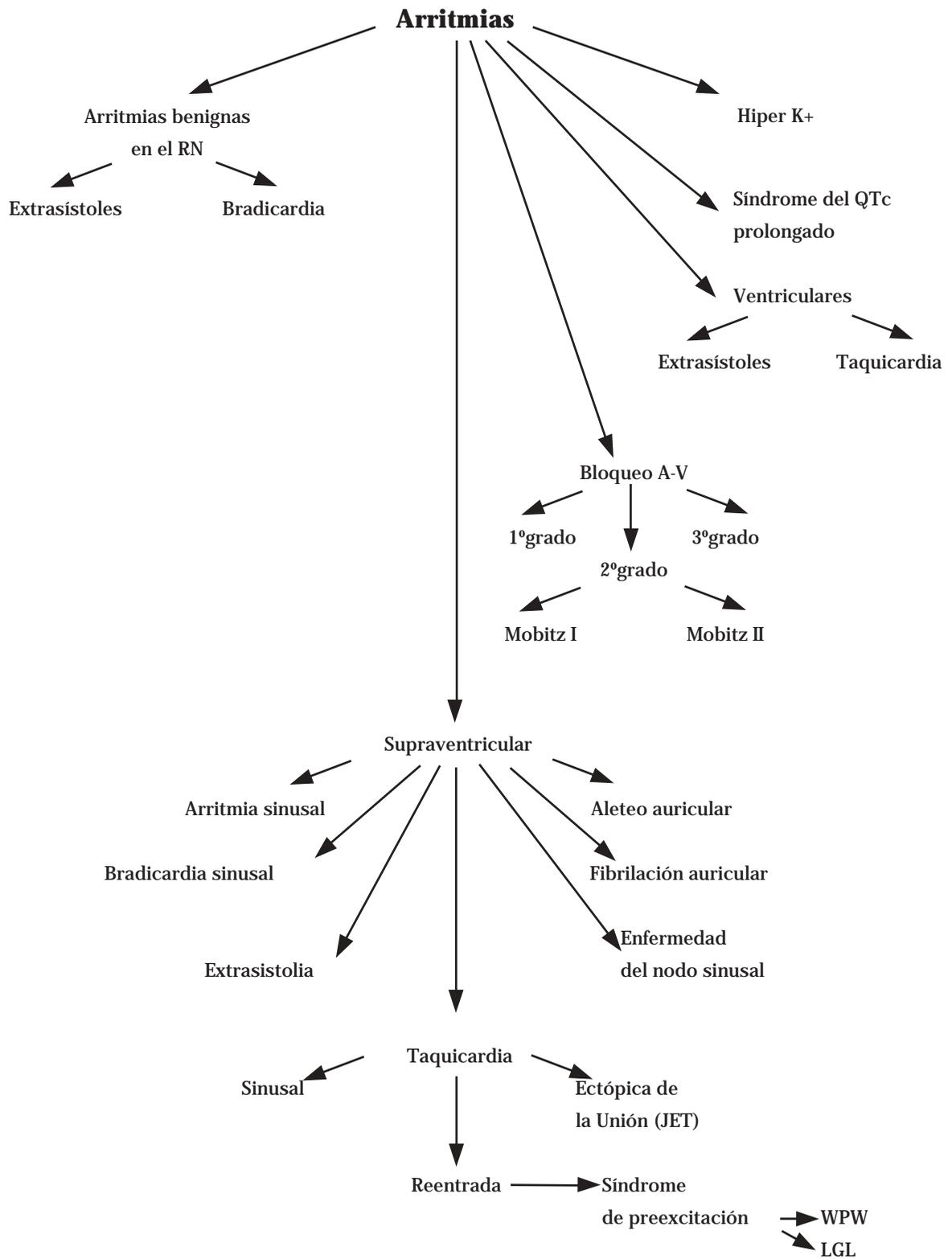
- Gluconato de calcio: 1 a 2 ml/kg IV dado cuidadosamente
- Bicarbonato de sodio: 1 a 2 meq/kg IV para inducir alcalosis metabólica. La administración rápida de bicarbonato de sodio en RN menores de 34 semanas de EG y 3 días de vida debe ser evitada.
- Infusión de insulina con la administración concomitante de glucosa. Se puede empezar con un bolo de insulina y glucosa: 0.05 U de insulina humana/kg con 2ml de dextrosa 10% en agua (10% D/A) /kg, seguido por una infusión continua de 10% D/A a 2 a 4 ml/kg/h e insulina humana (10 U/100 ml) a 1 ml/kg/h.
- Estimulación adrenérgica: dopamina y/o dobutamina para mejorar la disfunción cardíaca y la hipotensión.
- Diuréticos: furosemida 1 mg/kg IV para aumentar la excreción de potasio.
- Diálisis peritoneal en ausencia de un adecuada diuresis e insuficiencia renal.

## IV. APÉNDICE

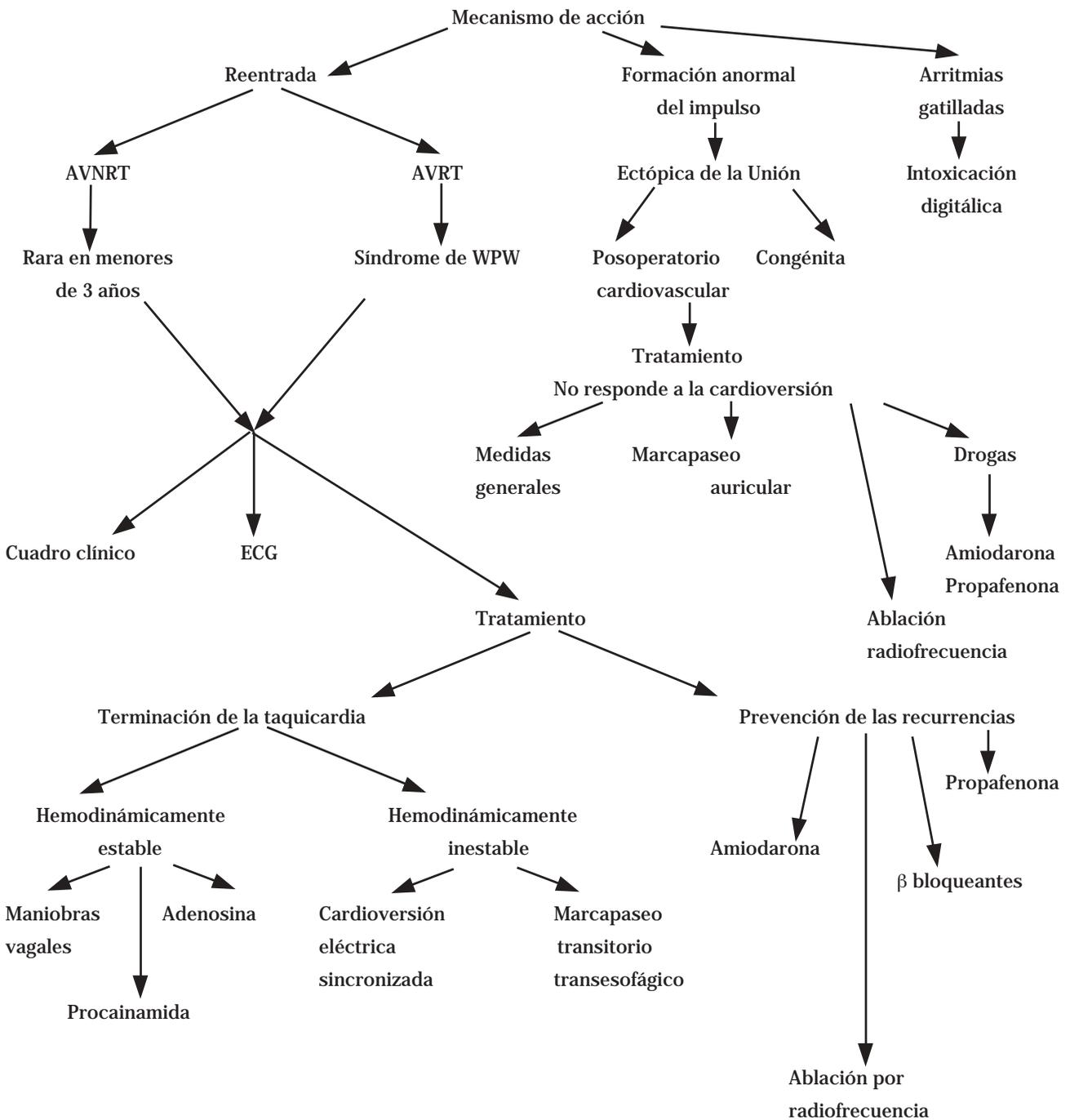
### 1. Conducta ante las arritmias



## 2. Clasificación funcional de las arritmias



### 3. Taquicardia supraventricular



*En Latinoamérica ya tenemos investigación,  
el próximo paso sería desarrollar la ciencia.*

MARCELINO CEREJIDO (POR QUÉ NO TENEMOS CIENCIA)

## Bibliografía

- Moss AS, Adams F. H. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Vol. I y II Fifth Edition 1995.
- Singh N, Legras M. Arrhythmias in the Pediatric Intensive Care Unit, Manual of Pediatric Critical Care. 1997.
- Rowe RD, Freedom RM, Mehrizi A. The Neonate with Congenital Heart Disease. Disorders of Heart Rate and Rhythm. 1981.
- Bayes de Luna A. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas, incidencia, evolución y tratamiento de las arritmias en la infancia. 1978.
- Kreutzer E. Arritmias. Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. 1993.
- Goodman, Gilman. Drugs affecting Renal and Cardiovascular function, The pharmacological basis of therapeutics. Section V 9<sup>th</sup> Edition.
- Tranchesi J. Electrocardiograma normal y patológico. Capítulo XIII, 1977.
- XXII Congreso Argentino de Cardiología. Curso satélite arritmias en niños y jóvenes. Instituto de Cardiología Cardiovascular Fundación Favalaro. 1995.
- Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. J Pediatr 1996; 129:324-38.
- Pfammatter JP, Stocker FP, Weber JW et al. Childhood treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia using i.v. adenosine, Schweiz Med Wochenschr. 1993; 123:1870-4.
- De Wolf D; Rondia G; Verhaaren H; Matthys D. Adenosine tri phosphate treatment for supraventricular tachycardia in infants. Eur J Pediatr. 1994; 153:793-6.
- Cloherty JP, Stark A.R. Manual of Neonatal Care. Boston, 4<sup>th</sup> Edition, 1998.
- Perri C, Bosco G, Ventriglia F, Giglioni E, Mandolito P, Colloridi V. The diagnostic and therapeutic utility of adenosine triphosphate in supraventricular tachyarrhythmias in childhood. G Ital Cardiol. 1993; 23:273-8.
- Green AP, Giattina KH. Adenosine administration for neonatal SVT. Neonatal netw. 1993;12:15-8.
- Ralston MA, Knilans TK, Hannon DW, et al. Use of adenosine for diagnosis and treatment of thachyarrhythmias in pediatric patients. J Pediatr 1994, 124:139-43.
- Crosson JE, Etheridge SP, Milstein S, et al. Therapeutic and diagnostic utility of adenosine during tachycardia evaluation in children. An J Cardiol 1994;74:155-60.
- Hass NA, Pughl C, Koning SA et al. Adenosine triphosphate for supraventricular tachycardia in newborns and suckling infants. Dtsch Med Wochenschr 1994 ; 119:1351-6.
- Gonzalez de Dios J, Burgueros Valero M, Garcia Guereta L et al.. Adenosine triphosphate (ATP) in the management of paroxysmal supraventricular tachycardia: experience in the neonatal period. Rev Esp Cardiol. 1995; 48:260-5.
- Richheimer Wohlmuth R, Iturralde Torres P, Rijlaarsdam M et al. Adenosine for suppression of paroxysmal supraventricular tachycardia in a newborn infant. First case in Mexico. Arch Inst Cardiol Mex. 1995; 65:149-52.
- Crosson JE, Hesslein PS, Thilenius OG, et al. AV node reentry tachycardia in infants. Pacing Clin Electrophysiol. 1995 ; 18:2144-9.
- Eubanks AP, Artman M. Administration of adenosine to a newborn of 26 weeks' gestation [letter]. Pediatr Cardiol 1994; 15:157-8.
- Clarke B, Till J, Rowland E, et al. Rapid and safe termination of supraventricular tachycardia in children by adenosine. Lancet 1987; 1:299-301.
- Paret G, Steinmetz D, Kuint J, et al. Adenosine for the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in full-term and preterm newborn infants. Am J Perinatol 1996; 13:343-6.
- Hosl P, Rust M, Johannigmann J, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in pregnancy. Value of adenosine and other anti-arrhythmia agents. Geburtshilfe-Fraunheilkd. 1996; 56:313-6.
- Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. Am Heart J. 1996; 131:66-72.
- Soult JA, Munoz M, Lopez JD et al. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. Pediatr Cardiol 1995; 16:16-9.
- Villain E. Disorders of supraventricular rhythm in children. Rev Prat 1993; 43:1538-43.
- Groves AM, Allan LD, Rosenthal E. Outcome of isolated congenital complete heart block diagnosed in utero. Heart. 1996; 75:190-4.
- Antretter H, Fritz M, Bonatti J. Standards in pediatric pacemaker therapy. Wien-Med-Wochenschr. 1995; 145:651-6.
- Hubscher O, Batista N, Rivero S et al. Clinical and serological identification of 2 forms of complete heart block in children. J Rheumatol 1995; 22:1352-5.
- Gurakan B, Yalcin S, Tekinalp G. Neonatal lupus syndrome: report of a case. Tunk J Pediatr 1995; 37:153-6.
- Brucato A, Gasparini A, Vignati G. Isolated congenital complete heart block: longterm outcome of children and immunogenetic study. J Rheumatol 1995; 22:541-3.
- Panja M, Kar AK, Bhattacharya R. Pacing in children and adolescents. Indian Heart J. 1994; 46: 41-3.
- Olah KS, Gee H. Antibody mediated complete heart block in the fetus. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16:1872-9.
- Schwartz PJ, Stramba-Badiale M et al. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. The New England Journal of Medicine; 1998; 338; 24.
- Guntheroth WG, Spiers Ph. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. Pediatrics 1999.
- Hodgman JE, Siassi B. Prolonged QTc as a risk factor for SIDS. Pediatrics 1999.
- Lister G, Hoffman JIE. The Implications of a Relationship Between Prolonged QT Interval and the Sudden Infant Death Syndrome. Pediatrics 1999.
- Tonkin SL, Clarkson PM. A View From New Zealand: Comments on the Prolonged QT Theory of SIDS Causation. Pediatrics 1999.
- Shanon DC. Method of Analyzing QT Interval Can't Support Conclusions. Pediatrics. 1999.