

Revisión

Alteraciones del ritmo cardiaco en la edad pediátrica

M.Á. GRANADOS RUIZ, M.E. MONTAÑÉS DELMÁS

Cardiología Infantil. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

PUNTOS CLAVE Y OBJETIVOS

- Identificar las alteraciones más frecuentes del ritmo cardiaco con que se puede enfrentar el pediatra.
- Aprender a distinguir entre las alteraciones benignas que se pueden manejar en la consulta y las arritmias que necesitan derivación urgente o consulta especializada.
- Aprender y adquirir seguridad en el manejo de algunas situaciones, como sucede con los episodios de taquicardia supraventricular, con la aplicación de medidas muy sencillas de diagnóstico y tratamiento que se pueden poner en marcha en cualquier escenario clínico.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de su trayectoria profesional el pediatra se ha acercado en numerosas ocasiones al mundo de las arritmias pediátricas y, por diversos motivos, le ha podido parecer extraordinariamente complejo y poco accesible. Sin embargo, está demostrado que una vez que se entienden los mecanismos electrofisiológicos básicos de las arritmias (lo que está sucediendo a nivel celular) resulta mucho más fácil analizar los registros electrocardiográficos. Dado que esta incursión en la electrofisiología escapa a los objetivos de este capítulo, nos limitaremos a presentar un abordaje práctico de las arritmias más frecuentes, pero animamos a los lectores interesados a ampliar su formación en este apasionante mundo consultando la bibliografía complementaria.

Se entiende por arritmia cualquier alteración en la formación o en la conducción del impulso eléctrico que determina una variación del ritmo o de la frecuencia cardiaca (FC) que se considera normal para la edad del paciente (Tabla I). En la edad pediátrica lo habitual es que se trate de trastornos benignos, pero en raras ocasiones podemos estar ante alteraciones potencialmente peligrosas que debemos reconocer.

Se considera **bradicardia** en neonatos y lactantes una FC < 100 lpm (< 80 lpm durante el sueño); en niños entre 3 y 9 años una FC < 60 lpm, y entre 9 y 16 años < 50 lpm. En caso de bradicardia, el planteamiento de entrada consiste en distinguir las anomalías funcionales transitorias relacionadas con factores como el tono autonómico de las que se producen por una enfermedad subyacente del sistema de conducción.

Se considera **taquicardia** una FC > 180 lpm en neonatos, lactantes y niños pequeños y > 120 lpm en niños mayores y adolescentes. En caso de taquicardia, el abordaje inicial consiste en valorar la repercusión del episodio y la puesta en marcha en nuestro medio de medidas básicas de diagnóstico y tratamiento. En neonatos y lactantes una taquicardia sinusal puede alcanzar hasta 220 lpm, por lo que en ocasiones puede plantear el diagnóstico diferencial con una taquicardia supraventricular.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia y el tipo de arritmias varían en función de la edad del paciente. En periodo neonatal la arritmia más

Correspondencia: Miguel Ángel Granados Ruiz. Cardiología Infantil. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Correo electrónico: magranadosr@hotmail.com

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. VALORES NORMALES DE FRECUENCIA CARDIACA EN FUNCIÓN DE LA EDAD.

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	106-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	60-119 (85)

frecuente es la extrasistolia auricular transitoria. Es frecuente también encontrar en recién nacidos sanos bradicardias transitorias. La mayoría de las taquicardias en la edad pediátrica tiene lugar en el primer año de vida y el mecanismo suele ser la reentrada a través de una vía anómala. La arritmia sinusal o respiratoria es la alteración del ritmo más frecuente en Pediatría. Los extrasístoles también son muy comunes en la edad pediátrica y solo ocasionalmente tienen relación con cardiopatía estructural. En estudios de monitorización ambulatoria se ha encontrado que más de la mitad de los niños tenía extrasístoles supraventriculares (ESV) y que había muchos niños con ESV frecuentes. De igual manera, la prevalencia de extrasístoles ventriculares (EV) era alta, sobre todo en recién nacidos y adolescentes.

CLÍNICA

Las **palpitaciones** son el síntoma clínico más frecuentemente asociado a la existencia de una alteración del ritmo en los niños más mayores. Las arritmias que habitualmente se presentan en forma de palpitaciones incluyen todos los tipos de taquicardia supraventricular y, en raras ocasiones por su baja prevalencia, algún tipo de taquicardia ventricular. No es infrecuente que los niños con taquicardia describan la sensación de palpitaciones como dolor precordial o que las palpitaciones vayan acompañadas de sensación de **dolor precordial**. Los niños, sin embargo, no suelen notar la presencia de extrasístoles, que habitualmente son un **hallazgo en la auscultación**. No obstante, en la mayoría de los niños que consultan por palpitaciones el sustrato suele ser una taquicardia sinusal en relación con algún factor precipitante. La historia clínica puede ayudar en el diagnóstico diferencial

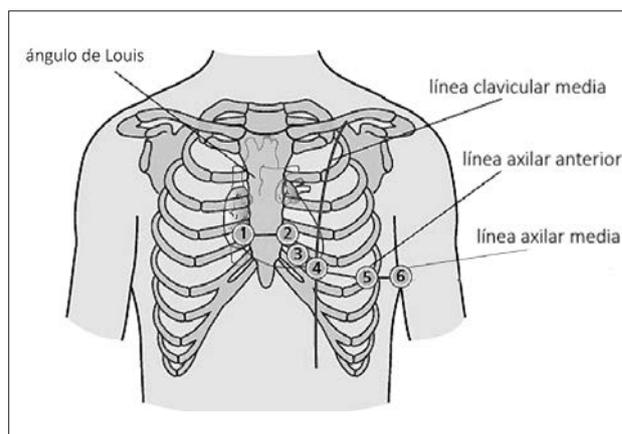


Figura 1. Colocación de las derivaciones precordiales en niños.

ya que, a diferencia de las palpitaciones asociadas a episodios de taquicardia sinusal que ceden de forma progresiva, los pacientes con taquicardia supraventricular suelen describir una terminación brusca (“ya se me ha pasado”).

El diagnóstico de taquicardia supraventricular en neonatos y lactantes habitualmente resulta más complicado porque la clínica es muy **inespecífica** (rechazo de las tomas, irritabilidad, palidez...). Es frecuente que los padres consulten cuando el episodio lleva horas (o días) de evolución y han aparecido ya los síntomas de bajo gasto.

Algunas arritmias ventriculares malignas pueden presentarse en forma de **síncope**, aunque, afortunadamente, la mayoría de los síncope en la edad pediátrica no tienen un sustrato arrítmico. Una pérdida de conciencia que no encaja en las características del síncope vasovagal o que ha sido desencadenada por el ejercicio físico o por situaciones de estrés intenso obliga a descartar una causa arrítmica.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO

La herramienta fundamental para el diagnóstico de las alteraciones del ritmo sigue siendo el ECG. Se trata de una exploración sencilla, accesible en todos los medios y de extraordinaria rentabilidad.

El ECG convencional se registra a una velocidad de 25 mm/s y con la calibración de 1 cm = 1 mV. La localización de las derivaciones precordiales se muestra en la figura 1, con V1 y V2 en el 4º espacio intercostal (en el 2º espacio intercostal si hay sospecha de síndrome de Brugada); V4 en el 5º espacio, en la línea medioclavicular; V5 en la línea axilar anterior y V6 en la línea anterior media, ambos en posición horizontal con respecto a V4.

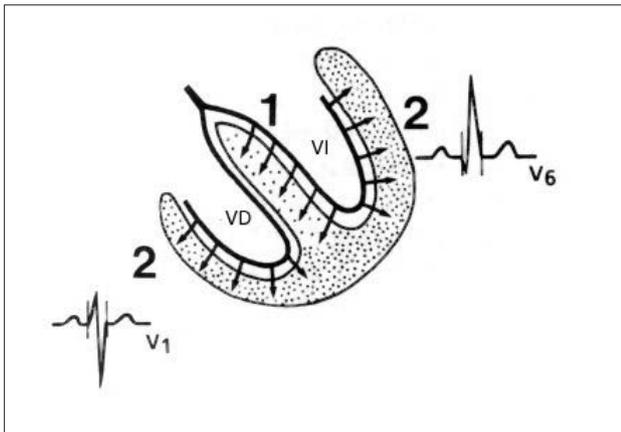


Figura 2. Conducción intraventricular normal. En condiciones normales el tabique interventricular es lo primero que se despolariza a partir de la rama izquierda del haz de His (1). Posteriormente se despolarizan al mismo tiempo el VI y el VD (2). El VI anula los potenciales del VD.

Las tiras de ritmo son muy útiles a la hora de documentar las alteraciones objetivadas en el ECG basal (extrasístoles...), así como la respuesta a maniobras puestas en marcha en la misma consulta (maniobra de Valsalva). Suelen registrarse tres derivaciones simultáneamente. Una buena combinación para registrar una tira de ritmo puede ser: I (derivación izquierda), aVF (derivación inferior) y V1 (derivación derecha y anterior).

Alteraciones de la conducción ventricular más frecuentes

El conocimiento de las alteraciones de la conducción ventricular es de gran utilidad en la interpretación de las arritmias a cualquier edad. En condiciones normales, el tabique interventricular se despolariza a partir de la rama izquierda del haz de His y da lugar a la onda Q que suele estar presente en II, III y aVF, y casi siempre en V5 y V6, pero no en V1 (Fig. 2). El ventrículo izquierdo (VI) y el ventrículo derecho (VD) se despolarizan al mismo tiempo, pero como la masa del VI es mayor suele anular los potenciales del VD. El resultado en un ECG normal es la presencia de un patrón rS en V1 y un patrón qR en V6.

Los bloqueos de rama se asocian con una prolongación anormal en la duración del QRS (Tabla II) y una morfología característica:

- Bloqueo de rama derecha (BRD): en el BRD el VD se despolariza a través del miocardio ventricular "fibra a fibra" a una velocidad más lenta (Fig. 3). La fase inicial de la despolarización ventricular permanece normal y solo se produce una prolongación de la fase terminal

TABLA II. DURACIÓN QRS. LÍMITE SUPERIOR DE LA NORMALIDAD.

Edad (años)	RN-3 a	3-8 a	8-12 a	12-16 a	Adulto
Duración (seg.)	0,07	0,08	0,09	0,10	0,10

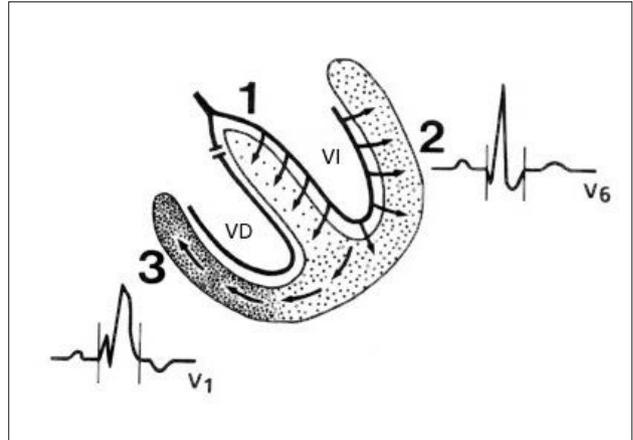


Figura 3. Bloqueo de rama derecha (BRD). La primera parte del QRS no cambia (1 y 2). Lo último que se despolariza es el VD (3) y, además, lo hace "fibra a fibra" y sin oposición del VI. El resultado es un ensanchamiento terminal del QRS (R' empastada en V1; S ancha, empastada en V6).

del complejo (empastamiento terminal) procedente de la despolarización del VD sin oposición. Es la forma más común de alteración de la conducción en la edad pediátrica. **Todos los ritmos que se originan en el VI se registran en el ECG con imagen de BRD (extrasístoles, taquicardias).**

- Bloqueo de rama izquierda (BRI): en caso de BRI la despolarización del septo se produce a partir de la rama derecha y se dirige a la izquierda, dando lugar a la pérdida de las ondas Q en las derivaciones izquierdas (Fig. 4). Aunque la despolarización del VD se produce normalmente, el VI se despolariza a través del miocardio ventricular "fibra a fibra" a una velocidad más lenta que da lugar a un ensanchamiento que afecta a todo el complejo QRS y que anula los potenciales del VD. El QRS ancho se dirige a la izquierda y atrás, con la consiguiente R empastada en derivaciones izquierdas (I, aVL, V5 y V6), con ausencia de la Q septal, y un patrón qS en V1. Dado que una gran masa de miocardio (todo el VI) se despolariza de forma anormal, el BRI se asocia con alteración de la repolarización en las derivaciones izquierdas (descenso del ST e inversión de la onda T de

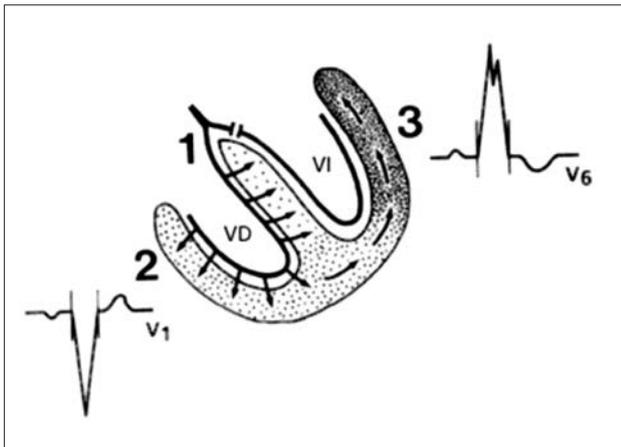


Figura 4. Bloqueo de rama izquierda (BRI). El tabique interventricular se despolariza a partir de la rama derecha del haz de His (1). Posteriormente se despolariza el VD a través del sistema normal de conducción (2), pero también se empieza a despolarizar el VI fibra a fibra y anula los potenciales del VD. El resultado es un QRS ensanchado desde el inicio (patrón qS en V1; R ancha y empastada en V6). Como una gran masa de miocardio se despolariza de forma anormal (todo el VI), se asocia con alteraciones de la repolarización.

V4 a V6). Todos los ritmos que se originan en el VD se registran en el ECG con imagen de BRI (extrasístoles, taquicardias).

Alteraciones del ritmo más frecuentes

Ritmos irregulares

Ante un niño con un ritmo irregular, el diagnóstico diferencial se plantea entre: arritmia sinusal, extrasistolia y bloqueo auriculoventricular de segundo grado.

Arritmia sinusal o respiratoria

Se trata de una variante de la normalidad que se produce como consecuencia de los cambios del tono vagal que tienen lugar durante la respiración (en inspiración aumenta la FC y en espiración disminuye) (Fig. 5). La morfología de la onda P no cambia.

El marcapasos auricular errante o migratorio es también una variante de la normalidad frecuente en la edad pediátrica que suele ir asociado a la arritmia sinusal. Se caracteriza por la presencia de cambios graduales en la morfología de la onda P como consecuencia del desplazamiento del lugar de formación del impulso en la aurícula (Fig. 6). El complejo QRS no varía de un latido a otro.

Extrasistolia

Los extrasístoles son latidos adelantados que provienen de un foco diferente al nodo sinusal. Por tanto, a diferencia de los latidos de escape, el QRS aparece precozmente con respecto al RR basal. Se producen generalmente por un aumento anormal del automatismo y pueden tener su origen en el miocardio auricular y en el miocardio ventricular.

- *Extrasístoles auriculares (EA)*: en caso de EA los complejos QRS van precedidos por una onda P de morfología y eje distintos al sinusal. Con frecuencia la onda P se halla escondida en la onda T precedente y solo un análisis comparativo detallado con respecto al resto de ondas T permite identificarla (Fig. 7). Pueden conducirse normalmente (QRS idéntico al QRS basal) o con aberrancia (bloqueo de rama). También puede bloquearse en el nodo AV (no conducidos) (Fig. 8). Cuando el EA despolariza al nodo sinusal el siguiente latido normal aparecerá tras una pausa compensadora incompleta (Fig. 9). Sin



Figura 5. Arritmia sinusal o respiratoria. Las ondas P no cambian de morfología.



Figura 6. Marcapasos auricular errante. El ritmo sinusal de base se entelrece y "saltan" otros marcapasos auriculares (ondas P de distinta morfología) a una frecuencia menor.

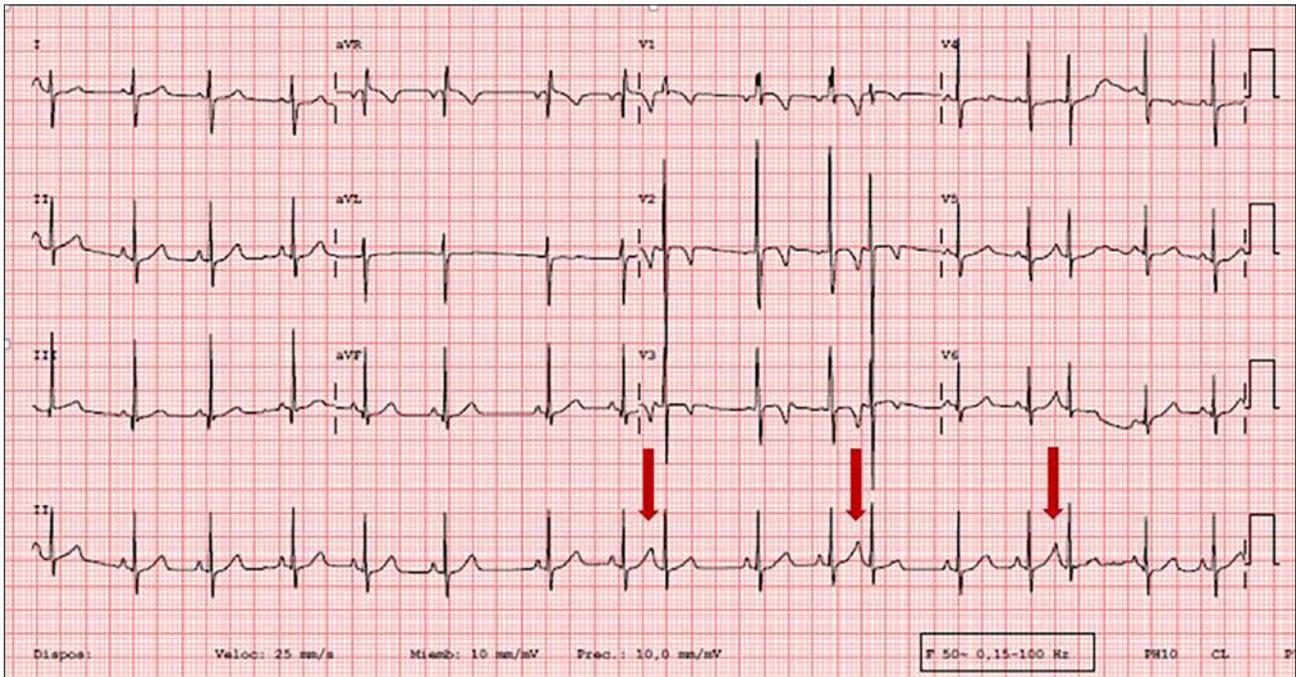


Figura 7. Extrasístolia auricular. Las ondas P de los latidos que se adelantan están “escondidas” en la onda T precedente (flechas). Las ondas T que no contienen la onda P del extrasístole tienen una morfología claramente distinta.

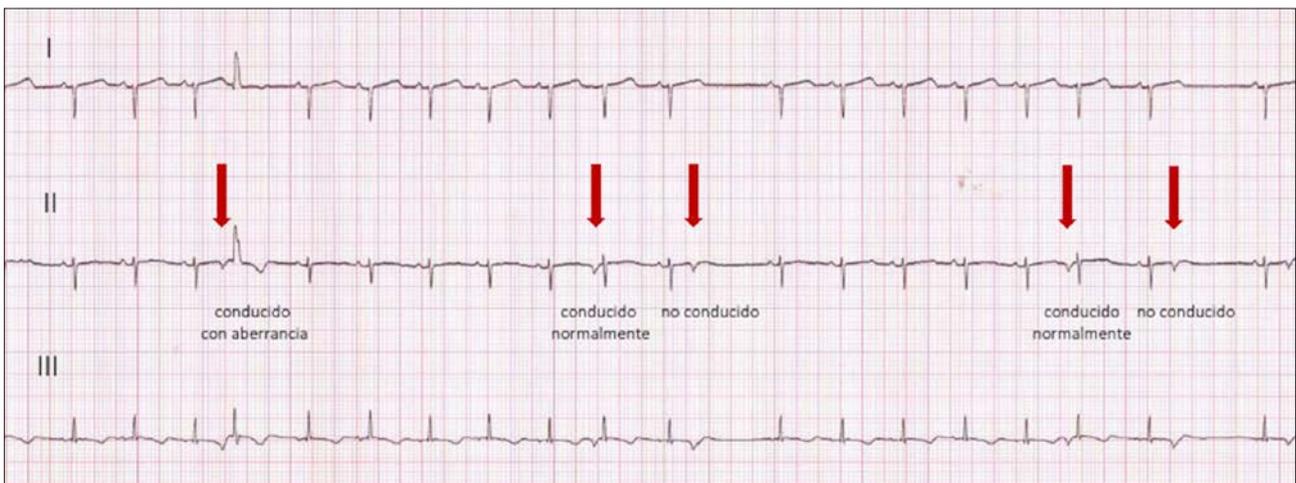


Figura 8. Extrasístolia auricular frecuente en un recién nacido asintomático. Se registran extrasístoles auriculares conducidos normalmente (los que aparecen más tarde) y extrasístoles conducidos con aberrancia y no conducidos (los que aparecen más precozmente; se conducen con aberrancia o no se conducen porque el sistema de conducción está en periodo refractario). Los extrasístoles no conducidos dan lugar a periodo de “pseudobradicardia” (por interferencia con el ritmo sinusal de base).

embargo, cuando no se resetea el nodo sinusal la pausa compensadora es completa. Los EA pueden aparecer acoplados sobre el ritmo sinusal (uno de cada dos: bigeminismo; uno de cada tres: trigeminismo). La presencia de EA frecuentes no conducidos puede dar lugar

a bradicardia (“pseudobradicardia”). Los EA conducidos con aberrancia pueden ser difíciles de distinguir de los extrasístoles ventriculares.

En niños mayores por lo demás asintomáticos suele ser un hallazgo casual, no requieren estudios adicionales

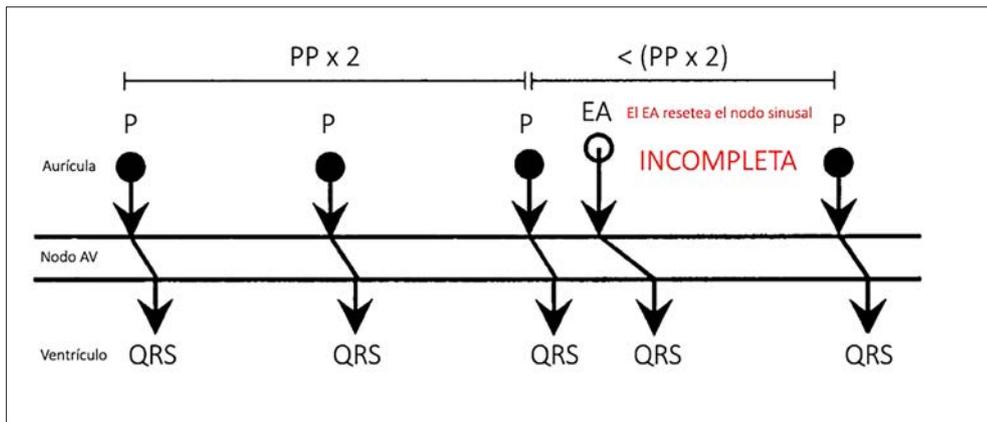


Figura 9. Pausa compensadora incompleta tras extrasístole auricular (EA). Cuando el EA despolariza el nodo sinusal, este se resetea y empieza un nuevo ciclo. El resultado es una pausa compensadora incompleta. Si el EA no despolariza el nodo sinusal, este completa su ciclo y se despolariza “cuando le toca”, dando lugar a una pausa compensadora completa.

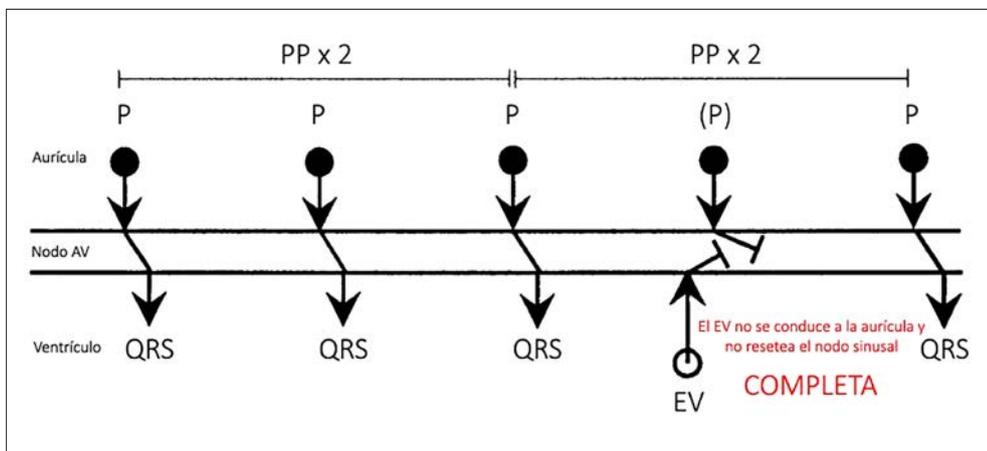


Figura 10. Pausa compensadora completa tras extrasístole ventricular (EV). Si el EV no se conduce en sentido retrógrado a la aurícula, el nodo sinusal no se resetea y continúa con su ciclo. El resultado es una pausa compensadora completa. Si, por el contrario, el EV se condujera a la aurícula y despolarizara al nodo sinusal, la pausa sería incompleta.

y no es necesario derivarlos a consulta de Cardiología Infantil. Sin embargo, se debe tener en cuenta que en ocasiones pueden encontrarse en determinados contextos clínicos y traducir afectación del miocardio auricular (miocarditis, estimulantes, cirugía cardiaca previa...). En esta situación el manejo debe estar dirigido al diagnóstico de la causa subyacente.

- **Extrasístoles ventriculares (EV):** se caracterizan por la aparición precoz de un complejo QRS ancho que no está precedido por una onda P. Los EV que se originan en el ventrículo derecho (VD) tienen morfología de bloqueo de rama izquierda y los que lo hacen el ventrículo izquierdo (VI), morfología de bloqueo de rama derecha (BRD). Los EV suelen ir acompañados de una pausa compensadora completa (Fig. 10). De la misma manera que los EA, los EV pueden aparecer acoplados sobre el ritmo sinusal (uno de cada dos: bigeminismo; uno de cada tres: trigeminismo). Pueden fusionarse con el impulso conducido normalmente, dando lugar a un complejo QRS con una morfología intermedia entre el

QRS basal y el extrasístole (latido de fusión) (Fig. 11). Hablamos de formas complejas cuando existen dos o más extrasístoles juntos (dos: parejas; tres: triplete; más de tres y menos de 30 segundos: racha de taquicardia no sostenida).

Los EV se suelen asociar con enfermedad cardiaca subyacente. Sin embargo, su incidencia a ciertas edades hace que puedan ser considerados como una variante de la normalidad. De la misma manera que los EA, es frecuente encontrar EV aislados en recién nacidos sanos. La incidencia de EV en niños sanos disminuye rápidamente hasta la adolescencia, periodo en el que se vuelven a hacer incluso más frecuentes. Estos EV benignos de la adolescencia tienen unas características muy bien definidas: morfología de BRI y eje inferior (en torno a +90°), lo que quiere decir que proceden del tracto de salida del VD; predominan a frecuencias cardiacas lentas y desaparecen con el ejercicio; ocasionalmente presentan parejas o tripletes a frecuencias relativamente lentas (Fig. 12). Aunque a menudo generan gran preocupación, este



Figura 11. Extrasístoles ventriculares (EV) frecuentes con reiterados latidos de fusión. En este trazado nos encontramos con tres morfologías distintas de QRS. Los QRS normales son estrechos y van precedidos de una onda P (estrella). Los EV tienen un QRS ancho y aparecen acoplados en parejas (flechas). Los latidos de fusión no tienen ni la morfología del QRS normal, pero tampoco la de los extrasístoles (aunque se parecen a ellos). Son el resultado de la “fusión” de las dos morfologías (óvalo).

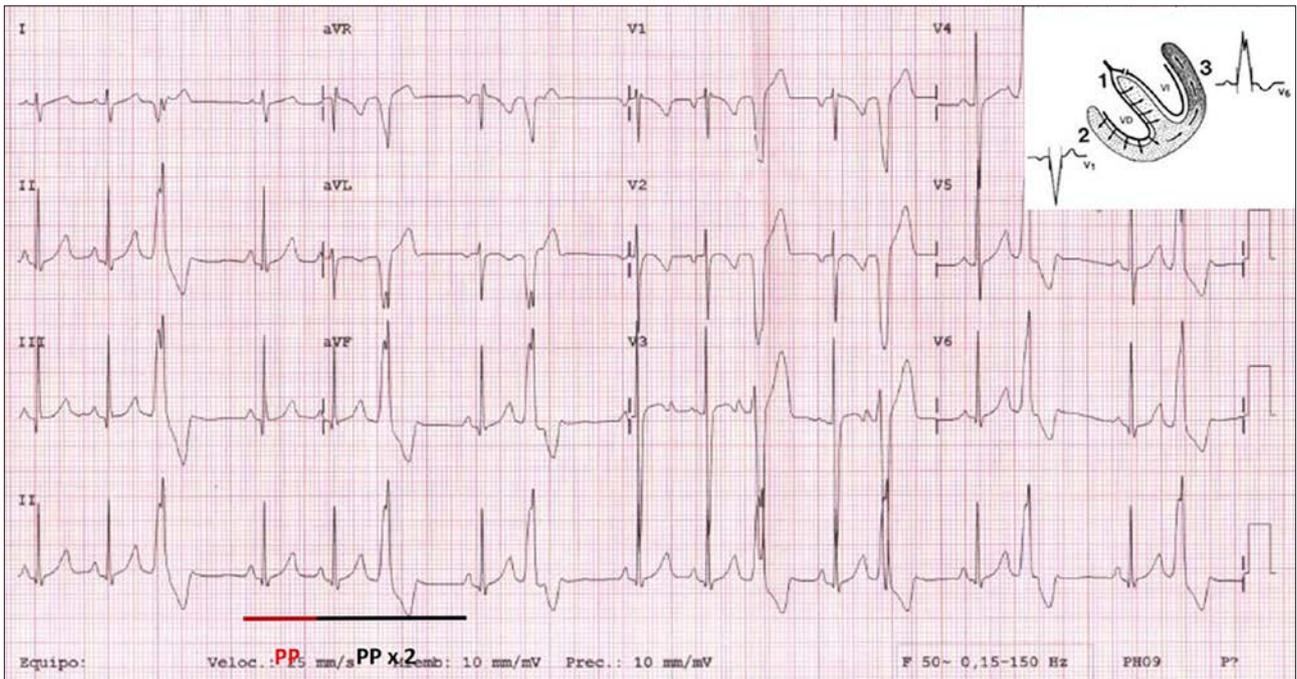


Figura 12. Adolescente con extrasistolia benigna de tracto de salida de VD. Los extrasístoles no van precedidos de onda P (todas las ondas T son iguales, es decir, no parece haber una P “escondida” en la onda T precedente). Dado que proceden del TSVD, la morfología es de BRI y el eje del QRS inferior (bifásico o negativo en I y positivo en la cara inferior). La pausa compensadora es completa.

tipo de arritmia tiene un curso completamente benigno y acaba desapareciendo con la edad. Sin embargo, la

probabilidad de enfermedad cardiaca asociada aumenta en presencia de EV con otras morfologías y en otros

contextos clínicos. Parece razonable, por tanto, remitir a todos los pacientes con EV a consulta de Cardiología Infantil.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

El bloqueo auriculoventricular (BAV) es una alteración de la conducción del impulso eléctrico desde su salida del nodo sinusal hasta la despolarización de los ventrículos, que determina un retraso en la velocidad de conducción del mismo o una verdadera ausencia de conducción. Puede tratarse de un fenómeno fisiológico, una anomalía transitoria o una interrupción anatómica irreversible de la conducción.

El BAV de primer grado consiste en la prolongación del intervalo PR por encima de los valores normales para la edad del paciente (Tabla III) con relación 1:1 entre las ondas P y los complejos QRS.

En el BAV de segundo grado no todas las ondas P se siguen de complejo QRS, por lo que la presentación clínica puede ser en forma de un ritmo irregular. Se diferencian dos tipos:

- Tipo I (tipo Wenckebach o Mobitz I): se produce un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no se conduce (fenómeno de Wenckebach) (Fig. 13).

TABLA III. LÍMITE SUPERIOR A LA NORMALIDAD DEL INTERVALO PR (SEGUNDOS) EN FUNCIÓN DE LA EDAD.

Edad	Valor límite superior normalidad
< 1 d	0,16
1 d - 3 s	0,14
1 m - 2 m	0,13
3 m - 5 m	0,15
6 m - 11 m	0,16
1 a - 2 a	0,15
3 a - 7 a	0,16
8 a - 11 a	0,17
12 a - 15 a	0,18
Adulto	0,20

- Tipo II (Mobitz II): se reconoce por la presencia de ondas P que no conducen, sin alargamiento progresivo del PR previo. El intervalo PR de las ondas P conducidas puede ser normal o prolongado (Fig. 14). Este tipo de bloqueo se produce en el sistema His-Purkinje (infranodal). Suele tener un curso impredecible, con frecuente progresión a BAV completo.

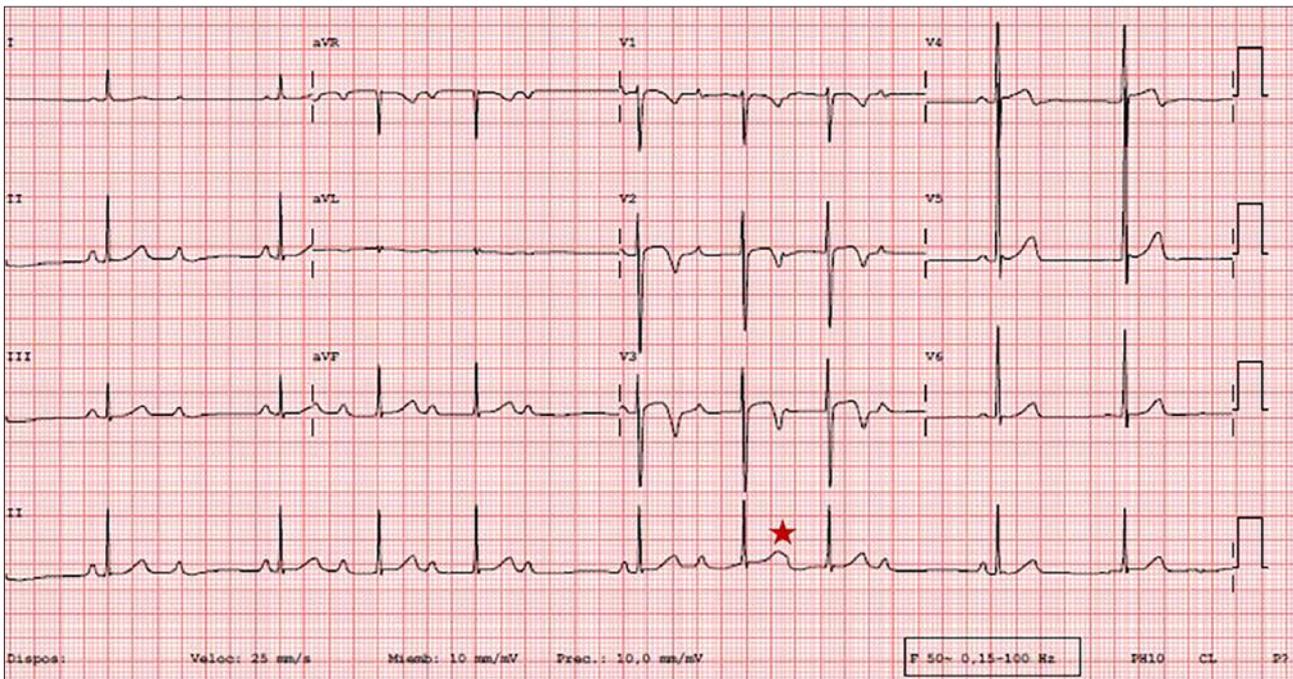


Figura 13. Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach en un niño sano de 9 años. El PR se va alargando progresivamente hasta que una onda P no se conduce. Para encontrar todas las ondas P es necesario observar la morfología de las ondas T. Una onda T con morfología distinta al resto es muy sospechosa de contener una onda P (estrella). Al final del registro se produce un latido de escape nodal secundario a la bradicardia sinusal.

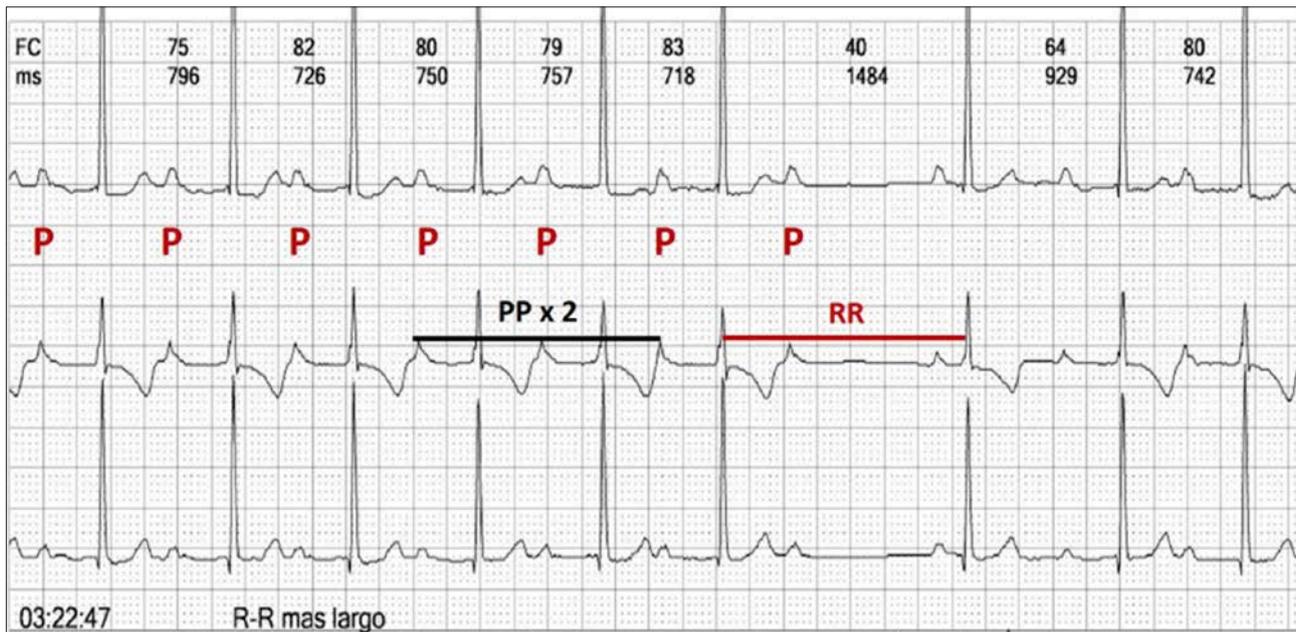


Figura 14. Registro Holter-ECG durante el sueño de un paciente con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. El PR basal es largo. El PR se mantiene constante hasta que una onda P no se conduce. El intervalo PP se mantiene relativamente constante y el intervalo RR que incluye la onda P no conducida es igual a la suma de dos intervalos PP. Al final del registro el paciente vuelve a presentar bloqueo AV pero tipo Wenckebach (el PR se va alargando progresivamente).

El BAV de primer grado y el de segundo grado tipo Mobitz I se encuentran con frecuencia en la práctica clínica y, de hecho, se consideran una variante de la normalidad en niños y adolescentes, sobre todo deportistas, como resultado del tono vagal aumentado en reposo, por lo que no requieren estudios adicionales. De hecho, si se repite el ECG tras un breve periodo de actividad, el bloqueo desaparece. Sin embargo, distintos grados de BAV también pueden constituir hallazgos no específicos de una enfermedad de base (fiebre reumática, miocarditis, enfermedad de Duchenne, distrofia miotónica, alteraciones metabólicas...) por lo que habrá que considerar el contexto clínico del paciente a la hora de decidir si se deriva o no. Grados más avanzados de BAV (BAV de segundo grado tipo Mobitz II y BAV completo) son siempre patológicos e implican lesión específica del sistema de conducción.

Bradicardias

Ante un niño con bradicardia, el diagnóstico diferencial se plantea entre bradicardia sinusal, disfunción sinusal y bloqueo AV.

Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal tiene las características de los ritmos que se originan en el nodo sinusal (ondas P que prece-

den a cada complejo QRS con un intervalo PR regular y eje de la onda P entre 0 y + 90°), pero con una frecuencia por debajo de los valores normales para la edad del paciente (Tabla I). Es frecuente encontrar bradicardia sinusal en niños por lo demás sanos y en niños deportistas muy entrenados. Sin embargo, una bradicardia extrema (< 40 lpm) no se suele encontrar ni en atletas con alto nivel de entrenamiento, por lo que requiere estudio específico. Se puede asociar bradicardia con las maniobras de estimulación vagal y en caso de hipertensión intracraneal, hipotiroidismo, hipotermia, hipoxia, alteraciones metabólicas, efecto farmacológico...

Disfunción sinusal

Se produce cuando el nodo sinusal pierde su capacidad de automatismo dando lugar a la aparición de ritmos lentos que pueden alternar con ritmos rápidos. Entre los ritmos lentos se encuentran: bradicardia sinusal extrema, pausas y parada sinusal, ritmos de escape auriculares o de la unión AV. Los ritmos rápidos son habitualmente episodios de flutter y fibrilación auricular que tienen como sustrato aurículas dilatadas y con frecuencia baja. Los pacientes que con más frecuencia pueden desarrollar disfunción sinusal son aquellos que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos que hayan podido comprometer la perfusión del nodo sinusal (cirugía de Fontan...) (Fig. 15).

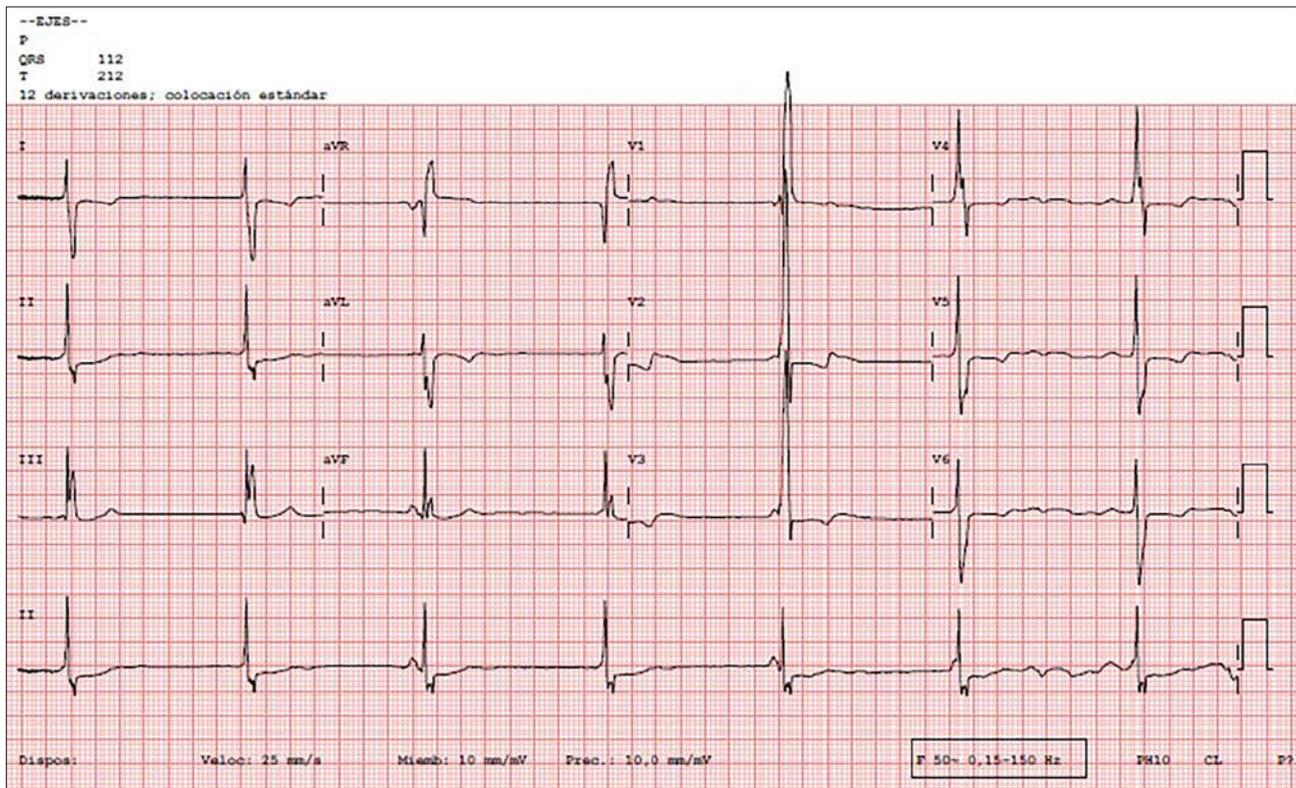


Figura 15. Adolescente con cirugía de Fontan y disfunción sinusal. Presenta bradicardia sinusal extrema con un ritmo de escape nodal a 41 lpm. Aunque aparecen ondas P antes (e incluso dentro) del QRS no se conducen a los ventrículos porque la frecuencia auricular es inferior a 41 lpm y "salta" el ritmo de escape.

BAV de tercer grado o completo

En el BAV completo ninguna P se conduce a los ventrículos y existe disociación AV. Las ondas P son regulares (intervalo PP regular), con una frecuencia auricular normal para la edad del paciente. Los complejos QRS son asimismo regulares (intervalo RR regular), pero con una frecuencia más baja, en función del lugar en que se ha producido el bloqueo y el ritmo de escape que aparezca (Fig. 16).

Taquicardias

El abordaje inicial de un paciente en taquicardia consiste en valorar la repercusión del episodio y considerar la puesta en marcha en nuestro medio de medidas básicas de diagnóstico y tratamiento. Si existe repercusión hemodinámica (mala perfusión, alteración del estado mental, hipotensión...), se deben poner en marcha medidas de reanimación cardiopulmonar y considerar la posibilidad de realizar cardioversión sincronizada (inicialmente 0,5-1 jul/kg).

Una vez descartada repercusión hemodinámica, la primera distinción que conviene hacer es entre taquicardias de

QRS estrecho (habitualmente supraventriculares) y taquicardias de QRS ancho (habitualmente ventriculares).

Taquicardias de QRS estrecho

La arritmia sintomática más frecuente en lactantes y niños en ausencia de cardiopatía congénita es la taquicardia supraventricular (TSV). En la mayoría de los casos se trata de taquicardias regulares (intervalo RR constante), en las que la activación de los ventrículos se produce a través del sistema normal de conducción (QRS estrecho). Siempre que estos dos marcadores estén presentes (intervalo RR constante y QRS estrecho) podemos asegurar que se trata de una TSV. Sin embargo, en algunas ocasiones el complejo QRS puede ser ancho (conducción aberrante) y también podemos estar ante una TSV.

Se denominan "supraventriculares" porque es necesario para su mantenimiento alguna estructura por encima del haz de His. El tipo más frecuente de TSV en la infancia es la reentrada a través de una vía accesoria. Las vías accesorias son restos de tejido miocárdico con capacidad de conducción que conec-

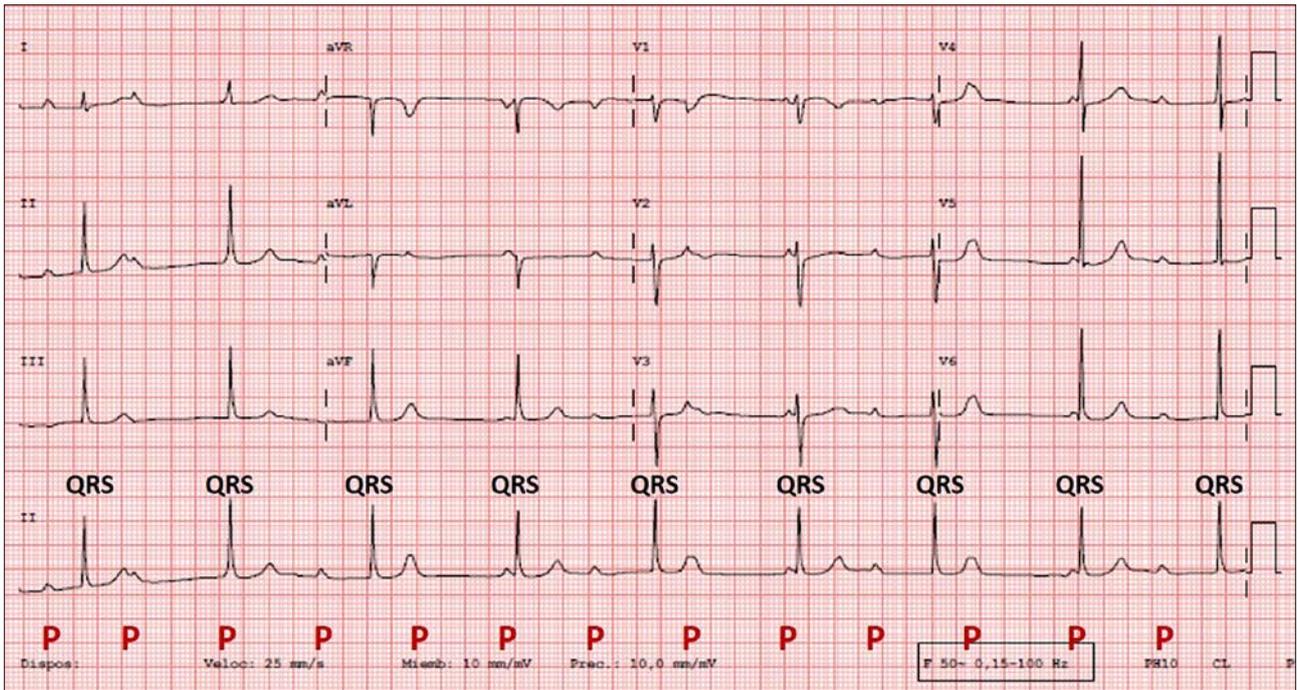


Figura 16. Adolescente de 14 años con BAV completo congénito. Las ondas P son regulares, con una frecuencia normal para la edad de la paciente (unos 80 lpm). Los QRS también son regulares, pero completamente independientes de las ondas P (disociación AV) y a una frecuencia menor (52 lpm). Los QRS son estrechos porque el ritmo de escape es alto (por encima del haz de His).

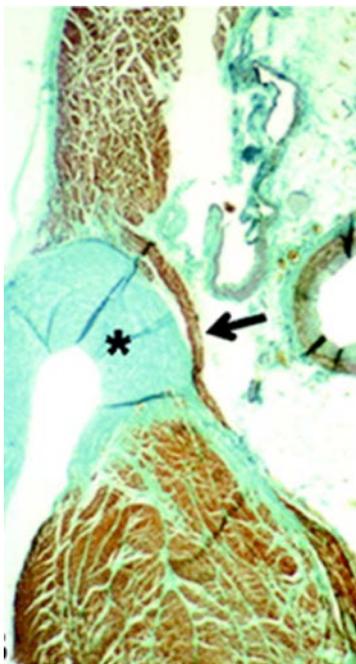


Figura 17. Vía accesoria entre aurícula y ventrículo. Asterisco: esqueleto fibroso. Flecha: vía accesoria. Wood FC, Wolfert CC, Geckeler GD. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex, *Am Heart J.* 1943; 25: 454-62.

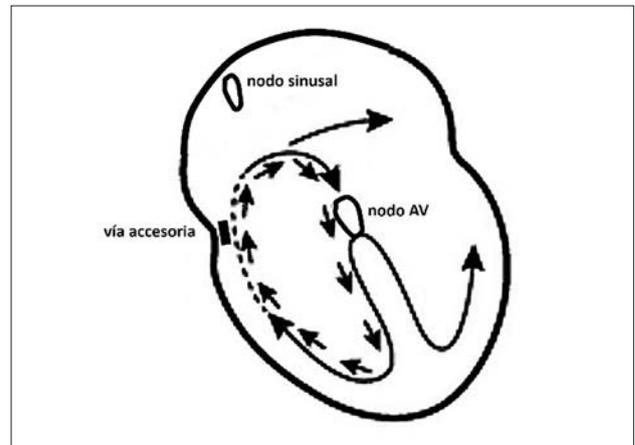


Figura 18. Taquicardia supraventricular por reentrada a través de vía accesoria. En más del 90% de los episodios de taquicardia en que participa una vía accesoria, la reentrada a la aurícula se produce a través de la vía accesoria y la activación de los ventrículos a través del sistema normal de conducción (taquicardia ortodrómica). La reentrada del estímulo en la aurícula da lugar a una onda P retrógrada.

tan el miocardio auricular y el miocardio ventricular (Fig. 17). Se trata, por tanto, de conexiones eléctricas adicionales entre las aurículas y los ventrículos que pueden permitir: 1) que los

estímulos reentren desde los ventrículos a las aurículas (TSV por reentrada a través de un vía accesoria) (Fig. 18); 2) que una zona del ventrículo se despolarice precozmente (preexcitación)

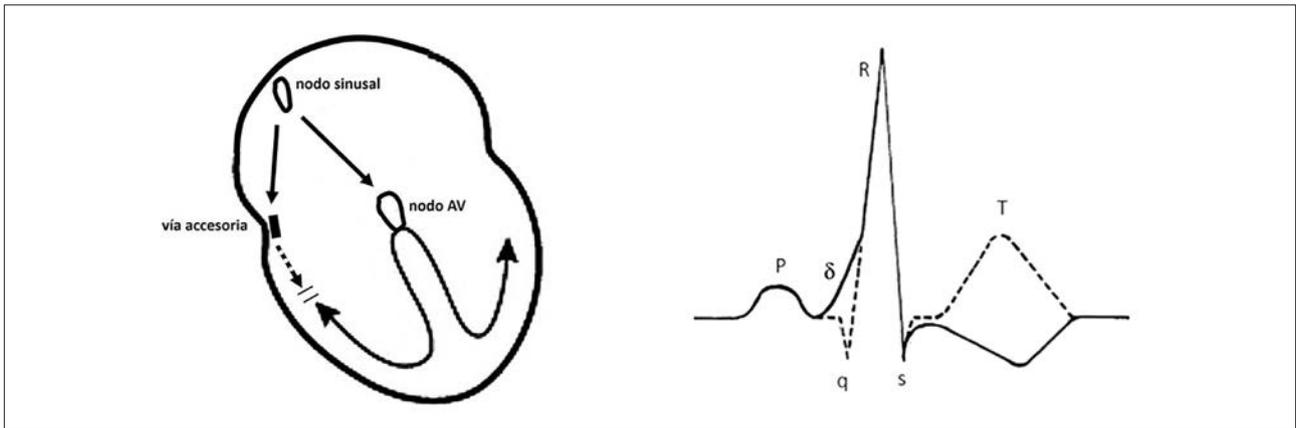


Figura 19. Preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White. El impulso eléctrico normal procedente del nodo sinusal se frena en el nodo AV, pero se conduce precozmente (preexcitación) a la zona del ventrículo con que conecta la vía. El PR se acorta (PR corto). La onda "delta" (δ) que aparece en el ECG representa la masa de miocardio ventricular que se despolariza lentamente ("fibra a fibra"). El impulso eléctrico frenado en el nodo AV finalmente alcanza el resto del miocardio no despolarizado a través del sistema normal de conducción (resto de QRS normal). El QRS resultante es un latido de fusión (miocardio despolarizado a través de la vía anómala + miocardio despolarizado a través de sistema de conducción). Cuando una masa significativa de miocardio ventricular se activa a través de una vía accesoria, el ST y la onda T tienen una polaridad opuesta a la onda delta.

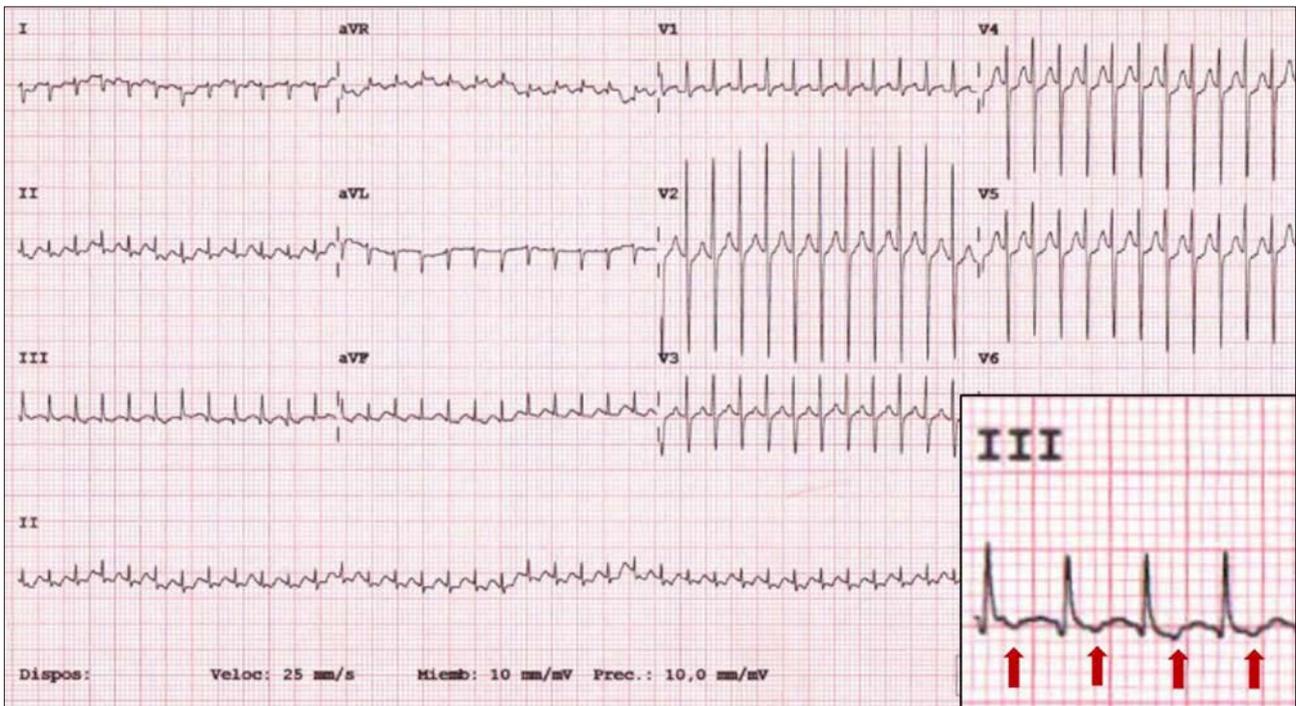


Figura 20. Taquicardia supraventricular en un neonato de 14 días de vida que ingresa en shock cardiogénico. Se trata de una taquicardia regular con QRS estrecho a 300 lpm. En el recuadro adjunto se pueden ver las ondas P retrógradas (onda P negativa en una derivación inferior).

(Fig. 19). La mayor parte de estos pacientes en ritmo sinusal no presenta preexcitación (es decir, la vía accesoria no conduce en sentido anterógrado), por lo que se habla de vía accesoria oculta. El diagnóstico de síndrome de Wolff-Parkinson-White

requiere la presencia de preexcitación en el ECG basal y episodios, preferiblemente documentados, de TSV.

Los criterios ECG de TSV por reentrada a través de una vía anómala son: taquicardia regular de QRS estrecho; FC:

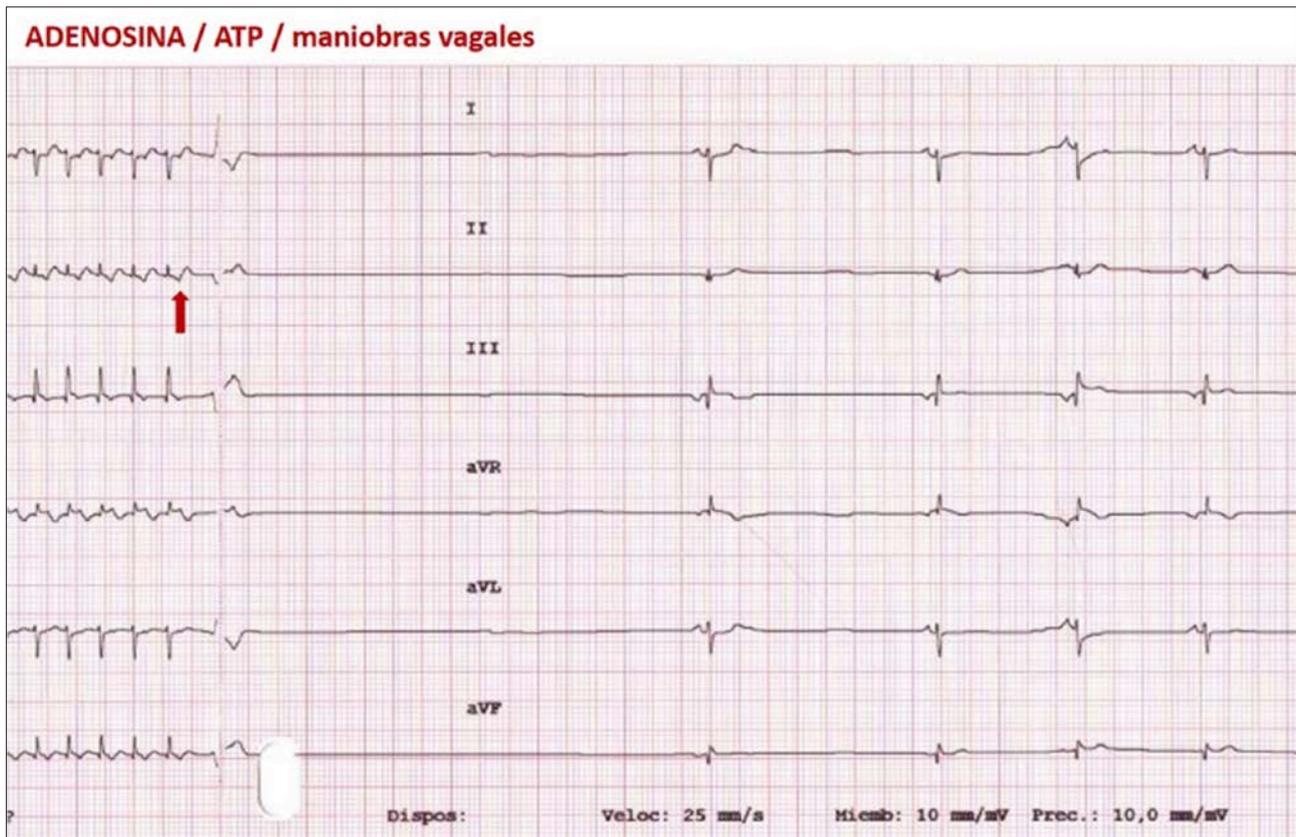


Figura 21. Taquicardia supraventricular en un lactante de un mes yugulada con una dosis de ATP. El efecto del ATP (al igual que el de la adenosina y de las maniobras vagales) es frenar/bloquear el nodo AV para interrumpir la taquicardia.

150-300 lpm; la taquicardia cede cuando se bloquea el nodo AV (maniobras vagales, adenosina...) (Figs. 20 y 21).

Manejo inicial de un episodio de TSV en un paciente estable:

- 1º. Es de gran utilidad hacer un tira de ritmo para registrar lo que sucede durante las maniobras que se van a poner en marcha.
- 2º. Maniobras vagales para frenar el nodo AV:
 - Neonatos y lactantes: se han descrito múltiples maniobras vagales (inducción del vómito, estimulación rectal...), todas con tasas de respuesta bajas y sin diferencia entre ellas. Una maniobra que puede resultar más eficaz es una modificación del “reflejo de inmersión”. Se puede realizar en cualquier escenario y consiste en mojar la cara del paciente con agua fría (“salpicarle la cara con agua fría”).
 - Niños mayores: se pueden emplear maniobras vagales clásicas (inducción del vómito, masaje unilateral del seno carotídeo...), pero se ha descrito recientemente una maniobra de Valsalva modificada muy sencilla,

no invasiva y de fácil aplicación. El único material necesario es una jeringa de cono ancho. En posición semisentada, el paciente tiene que soplar dentro de la jeringa (espiración forzada) durante al menos 10 o 15 segundos con la intención de llenarla de aire y al final (“cuando ya no pueda más”) dejar escapar el aire bruscamente (Fig. 22). A continuación debemos colocar al paciente en decúbito supino y elevarle los miembros inferiores a 45° durante otros 15 segundos.

Taquicardias de QRS ancho

La duración del QRS varía con la edad. Se considera QRS ancho un valor > 65 ms en neonatos, > 75 ms en lactantes y niños pequeños, > 85 ms en niños mayores y > 100 ms en adolescentes. A diferencia de lo que sucede en los adultos, la mayoría de las taquicardias de QRS en la edad pediátrica son TSV con conducción aberrante (Fig. 23). Sin embargo, el manejo inicial debe estar basado en un diagnóstico de sospecha de taquicardia ventricular (TV) hasta que no se demuestre lo contrario.



Figura 22. Niño de 11 años realizando la maniobra modificada de Valsalva en la consulta. Es importante que la jeringa sea de cono ancho para que el niño pueda abarcarla con los labios y soplar dentro de ella sin que se escape el aire (jeringas de alimentación de 60 ml).

Las taquicardias ventriculares (TV) son ritmos rápidos (más de tres latidos consecutivos, frecuencia > 120 lpm) a base de complejos QRS anchos y bizarros en los que no es necesaria la participación de ninguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His para su mantenimiento. En función de su duración se clasifican en no sostenidas (menos de 30 segundos) o sostenidas (más de 30 segundos), y en función de su morfología en monomórficas (uniformes, todos los QRS iguales) o polimórficas (multiformes, variación al azar de la morfología del QRS). Son alteraciones del ritmo poco frecuentes en la edad pediátrica y pueden aparecer tanto en pacientes con corazón estructuralmente normal (TV idiopáticas, canalopatías) como en pacientes con cardiopatía (cardiopatías congénitas, miocarditis, miocardiopatías).

Los criterios ECG de TV son: FC habitualmente entre 150-250 lpm; complejos QRS anchos y bizarros (habitualmente > 120 ms en niños pequeños y > 140 ms en niños mayores) con alteración asociada de la repolarización; disociación AV (criterio definitivo de TV; si existe disociación, se trata de una TV) (Fig. 24); latidos de captura o fusiones (criterio definitivo de TV).

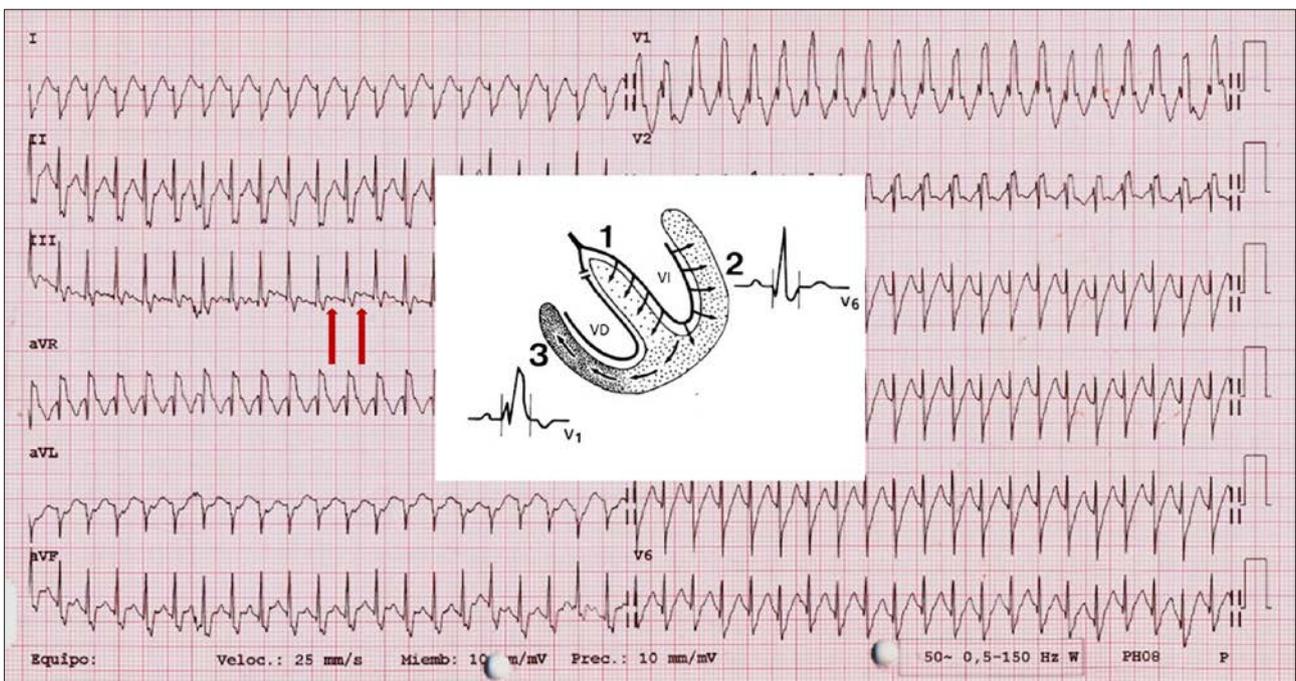


Figura 23. Taquicardia supraventricular (TSV) en un lactante de un mes con trasposición de grandes arterias intervenida y BRD basal. Acude a consulta rutinaria y se objetiva taquicardia. Se trata de una taquicardia regular con QRS ancho y 250 lpm. La morfología del QRS es típica de BRD (R' empastada en V1; S ancha, empastada en V6) y es la misma que tiene el paciente en ritmo sinusal. Se visualizan también las ondas P negativas en III. Se trata, por tanto, de una TSV con QRS ancho por el BRD preexistente.

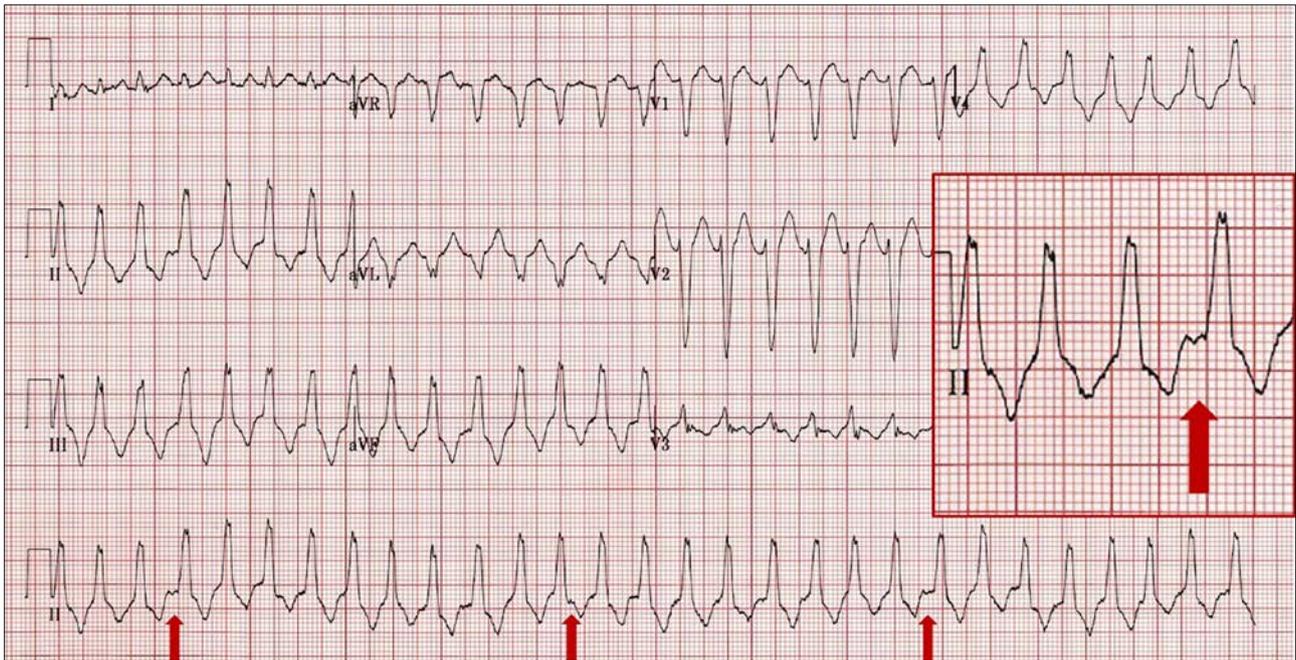


Figura 24. Episodio de taquicardia ventricular (TV) en adolescente de 14 años que consulta por palpitaciones. Se trata de una taquicardia regular a unos 165 lpm con QRS ancho, morfología de BRI y eje inferior ($+90^\circ$), compatible con TV del tracto de salida del VD. Si nos fijamos con detenimiento, se pueden ver las ondas P disociadas que confirman el diagnóstico de TV. En el recuadro adjunto se observa con más claridad la presencia de una onda P que no guarda ninguna relación con los QRS.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. Myung K Park. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014.
- Concise Guide to Pediatric Arrhythmias. Christopher Wren PhD. Wiley-Blackwell; 2012.
- Pérez-Lescure FJ. Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006; 8: 319-26.
- Appelboom A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet. 2015; 386: 1747-53.