

Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil

G. Sarquella-Brugada^{a,b}, O. Campuzano^{b,c,d},
S. Cesar^a, J. Brugada^{a,c,e}, R. Brugada^{b,c,d,f}

^aUnidad de Arritmias, Cardiopatías Familiares y Muerte Súbita, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

^bDepartamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universitat de Girona, Girona.

^cCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV).

^dCentro de Genética Cardiovascular, Universidad de Girona-IDIBGI, Girona.

^eUnidad de Arritmias, Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona.

^fServicio de Cardiología, Hospital Josep Trueta de Girona, Universitat de Girona, Girona



Resumen

Cada vez se diagnostican más niños y jóvenes con arritmias gracias a los programas de prevención, así como a los avances en la tecnología. A día de hoy, una buena historia clínica y un electrocardiograma siguen siendo cruciales en el diagnóstico. Aunque la mayoría de estas arritmias son benignas y con buen pronóstico, algunas de ellas pueden inducir taquicardiomiopatía, síncope o arritmias ventriculares malignas y, por tanto, un diagnóstico precoz es fundamental para evitar graves consecuencias.

Abstract

More and more children and young people are being diagnosed with arrhythmias thanks to prevention programs, as well as advances in technology. Nowadays, a good medical history and an electrocardiogram are still crucial in diagnosis. Although most of these arrhythmias are benign and with a good prognosis, some of them can induce tachycardiomyopathy, syncope or malignant ventricular arrhythmias. Therefore, an early diagnosis is essential to avoid serious consequences.

Palabras clave: Muerte Súbita; Arritmias; Bradicardia; Taquicardia; Genética.

Key words: Sudden Death; Arrhythmias; Bradycardia; Tachycardia; Genetics.

Introducción

Las arritmias son trastornos del ritmo cardiaco que pueden estar presentes a cualquier edad, incluso en etapa fetal. El electrocardiograma (ECG) es la prueba más utilizada por su simplicidad y bajo coste. Los programas de cribaje masivo de ECG en edades tempranas son cruciales para identificar precozmente alteraciones y adoptar medidas preventivas⁽¹⁾. La mayoría de las arritmias son benignas y el diagnóstico suele ser casual, sobre todo en niños. La incidencia de arritmias graves en neonatos se sitúa entre el 3-5%⁽²⁾. Las formas de presentación pueden ser muy variables, incluso siendo el síncope o la propia muerte súbita (MS) la primera manifestación de la patología. En ocasiones, cribajes escolares o deportivos

detectan casos de arritmias en niños y jóvenes asintomáticos que pueden estar en riesgo, ya que factores externos como ejercicio o estrés, pueden inducir episodios letales⁽³⁾. El objetivo de este capítulo es revisar brevemente la presentación clínica de estos trastornos del ritmo así como su abordaje terapéutico más adecuado.

Arritmias

Las arritmias, dependiendo de su origen, pueden clasificarse en supraventriculares (auriculares), las más frecuentes en pacientes pediátricos, especialmente neonatos, o bien ventriculares, que suelen ser las más graves.

Las arritmias pueden clasificarse de modo diverso. Así pues, dependiendo

del ritmo cardiaco, pueden considerarse bradiarritmias (ritmos cardíacos con una frecuencia inferior a la normal) o bien taquiarritmias (>150 latidos por minuto [lpm]). También, dependiendo de su origen, las arritmias pueden ser clasificadas como: supraventriculares (o auriculares), las más frecuentes en pacientes pediátricos, especialmente neonatos; o bien ventriculares, que suelen ser las más graves.

Supraventriculares

Arritmia sinusal

Esta es la forma más frecuente en el recién nacido. Se considera benigna, con buen pronóstico y sin necesidad de tratamiento. En el ECG, se puede observar un ritmo irregular, con variaciones graduales en los intervalos PP, una onda P sinusal que precede cada QRS,

y la frecuencia disminuye en espiración y aumenta durante inspiración⁽⁴⁾.

Paro sinusal

Se considera patológica cuando produce pausas superiores a 3 segundos. En la mayoría de las ocasiones se debe a isquemia aguda, accidente cerebrovascular o intoxicación digitálica. No suele ser de causa congénita y, a veces, se asocia a la corrección tipo Mustard de la transposición de grandes arterias. El tratamiento, cuando es sintomática, es el implante de marcapasos (MP)⁽⁵⁾.

Bradycardia sinusal

La disfunción del nódulo sinusal (NS) es asintomática la mayoría de las veces. Se define como una frecuencia cardíaca menor de 90 lpm, siendo la causa más frecuente de arritmia neonatal. No suele comportar repercusión clínica y remite dentro de las 48-72 h sin tratamiento. Se puede identificar en el postoperatorio de cardiopatías congénitas, o bien debida a: hipertono vagal, hipertensión intracraneal, apnea obstructiva del sueño, fármacos, hipotermia, hipoxia o infecciones cardíacas. Solo en casos sintomáticos con repercusión hemodinámica, es necesario el implante de un MP, siempre y cuando no exista una causa externa subyacente tratable⁽⁶⁾.

Bloqueo sinoauricular

Esta entidad es difícil de valorar, ya que la actividad eléctrica del NS no tiene expresión en el ECG de superficie. Se distingue del paro sinusal en que la pausa siempre es un múltiplo del intervalo PP. Puede ser: de primer grado (enlentecimiento de la conducción), de segundo grado (algunos impulsos se bloquean) o de tercer grado (ningún impulso se transmite). En la mayoría de las ocasiones es de causa degenerativa, no requiere tratamiento y solo en bradicardias sintomáticas se requerirá implante de MP⁽⁶⁾.

Bloqueo auricular

En el bloqueo auricular de primer grado se produce una conducción lenta del estímulo entre la aurícula derecha y la izquierda, lo que origina una onda P más ancha de lo normal y bimodal.

En el bloqueo de primer grado se produce una conducción lenta del estímulo entre la aurícula derecha y la izquierda, lo que origina una onda P más ancha de lo normal y bimodal. Se observa en ausencia de crecimiento auricular izquierdo, 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, lo que provoca excepcionalmente disociación auricular o, más a menudo, despolarización auricular izquierda retrógrada caudocraneal⁽⁵⁾.

Bloqueo auriculoventricular

El bloqueo auriculoventricular puede ser de primero, segundo y tercer grado.

Una alteración del intervalo PR dará lugar a un trastorno de la conducción auriculoventricular (AV). En el ECG se observa la presencia de un ritmo auricular más rápido que el ventricular. El bloqueo AV completo es muy raro en niños (1:20.000), pero altamente letal. Puede ser congénito –hijo de madre con lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Sjögren por anticuerpos anti-SSA/Ro y anti-SSB/La circulantes–, o adquirido –complicación de cirugía cardíaca, ablación o secundario a infección (miocarditis viral o enfermedad de Lyme)–. Los bloqueos AV pueden ser de primer grado (todos los impulsos son conducidos más lentamente). Generalmente, no tienen repercusión clínica y no necesitan tratamiento, salvo corregir la causa subyacente. También existen los de segundo grado tipo Mobitz 1 –Wenckebach– (el intervalo PR se alarga hasta que una P no conduce; no suele tener repercusión clínica ni progresar a bloqueo de tercer grado y, rara vez, requieren tratamiento), y de segundo grado tipo Mobitz 2 (no existe alargamiento PR, sino que súbitamente una onda P no conduce; en ocasiones, requieren el implante de un MP). Finalmente, también hay bloqueos AV de tercer grado (ausencia de conducción AV). El tratamiento de urgencia, cuando existe disfunción ventricular o bradicardia severa, es la perfusión intravenosa de isoproterenol y el implante de MP temporal. La implantación de

MP permanente está indicada en recién nacidos o bebés con bloqueo completo, con una frecuencia ventricular de <55 lpm o en aquellos con cardiopatía congénita y una frecuencia ventricular <70 lpm. Otra indicación para MP definitivo es el bloqueo cardíaco completo con un complejo ritmo de escape amplio, ectopia ventricular compleja o disfunción ventricular⁽⁶⁾.

Extrasístoles supraventriculares

Los extrasístoles supraventriculares se producen hasta en un 50% de los recién nacidos, cifra que aumenta en recién nacidos pretérmino.

Son latidos prematuros originados en las aurículas. Se producen hasta en un 50% de los recién nacidos, cifra que aumenta en recién nacidos pretérmino. Una onda P prematura superpuesta a la onda T anterior puede causar deformación de la onda T. La morfología del QRS es similar a la de ritmo sinusal. Los latidos precoces aislados en recién nacidos pueden estar asociados con anomalías electrolíticas, hipoglucemia, hipoxia e hipertiroidismo. Generalmente, son pacientes asintomáticos y se consideran eventos benignos en pacientes con corazón estructuralmente sano. Si las extrasístoles supraventriculares son frecuentes, está indicada una ecocardiografía para descartar cardiopatía congénita o miocardiopatía. Si no existen episodios de taquicardia supraventricular, los pacientes no requieren tratamiento⁽⁷⁾.

Taquicardia sinusal

Las bebidas energéticas pueden ser una causa importante de taquicardia sinusal.

Esta alteración es debida al aumento del automatismo por aumento del tono simpático (estrés, dolor, anemia, fiebre, hipovolemia, hipoxia, administración de numerosos fármacos o drogas). Cabe recordar que las bebidas energéticas pueden ser una causa importante. La morfología de la onda P en la taquicardia sinusal tiende a parecerse a la morfología de la onda P durante el ritmo sinusal. La generación de la onda P refleja la activación de la porción posterolateral superior de

la aurícula derecha, que luego viaja al resto de la aurícula derecha a través de la aurícula izquierda, así como en la parte inferior. Encontramos aceleración del latido normal (>166 lpm en la primera semana de vida, >176 lpm en el resto del primer mes de vida, >125 lpm a los 2 años, >115 lpm a los 4 años y >100 lpm en mayores de 6 años en reposo), secundario a un hipertono simpático. Raramente, son sintomáticas y no precisan tratamiento⁽⁸⁾.

Taquicardia auricular

La taquicardia auricular no suele tener repercusión hemodinámica, pero pueden precisar tratamiento cuando la clínica de palpitaciones interfiera en la vida del niño o en caso de taquicardia incesante, que puede llegar a producir taquicardiomiopatía.

En este caso, el impulso se origina en la aurícula (no en el NS). Su origen se cree que es un foco único o múltiple a nivel auricular, o bien microrreentradas auriculares. Algunos se pueden considerar variantes de la normalidad, como el “ritmo del seno coronario”, pero otros pueden ocultar causas anatómicas, como hamartomas o miocarditis focales. En neonatos y lactantes, existe un tipo denominado “incesante” que característicamente, mantiene en ritmo auricular ectópico el 90% del tiempo. Suele ser no respondedor al tratamiento antiarrítmico habitual, disminuyendo la frecuencia basal de la arritmia, pero sin conseguir un control absoluto de esta. Tampoco responden bien a la cardioversión y, en casos seleccionados, se debe considerar la ablación por radiofrecuencia (RF). En otros casos, puede desaparecer espontáneamente. No suelen tener repercusión hemodinámica, pero pueden precisar tratamiento cuando la clínica de palpitaciones interfiera en la vida del niño o en caso de taquicardia incesante, que puede llegar a producir taquicardiomiopatía⁽⁹⁾.

Taquicardia auricular multifocal

Esta entidad es muy similar a la anterior, pero producida por múltiples focos de activación. Suele presentarse más comúnmente en neonatos de sexo masculino. Esto se aprecia en el ECG por ondas P de, al menos, 3 morfologías

distintas. Los bloqueos AV de primer y segundo grado causan variaciones en el intervalo PR y RR, así como un enlentecimiento relativo de la frecuencia, llevando hacia la insuficiencia cardíaca. Esta entidad suele observarse en pacientes con afecciones pulmonares crónicas. Puede ser un signo de afectación del miocardio, por enfermedades de depósito, o bien acúmulo de fármacos (digoxina). Sotalol y flecainida pueden mejorarla, cuando las palpitaciones sean molestas, pero el tratamiento definitivo es el de la enfermedad de base⁽¹⁰⁾.

Flutter auricular (Fig. 1)

El flutter auricular se caracteriza por una frecuencia cardíaca en torno a divisores de 300 (150 lpm, 100 lpm, 75 lpm), conducción AV característicamente 2:1, ausencia de ondas P, ondas F «en diente de sierra», con frecuencia en torno a 300 lpm y complejos QRS estrechos.

Es una arritmia rara en el periodo neonatal (0,03%) y normalmente idiopática. El mecanismo del flutter auricular es la macrorreentrada dentro de la propia pared de la aurícula. Se caracteriza por frecuencia cardíaca en torno a divisores de 300 (150 lpm, 100 lpm, 75 lpm), conducción AV característicamente 2:1, ausencia de ondas P, ondas F «en diente de sierra», con frecuencia en torno a 300 lpm y complejos QRS estrechos. Se observa típicamente en la anorexia (hipocalcemia e hipopotasemia), intoxicación por digital o en la digitalización rápida endovenosa.

En postoperatorio de cardiopatías congénitas donde se manipula la aurícula, es común identificar el flutter auricular. Generalmente, es bien tolerado por el neonato y en casi el 25% de los casos desaparece de forma espontánea antes de las 48 h. Si persiste, el tratamiento farmacológico está asociado a digoxina con un antiarrítmico de los grupos Ic (Propafenona, Flecainida) o III (Amiodarona, Sotalol). También se puede realizar una cardioversión, sobre todo, cuando la respuesta ventricular es rápida. El conocimiento de esta entidad ha llevado a recomendar de forma sistemática, la ampliación de la cicatriz de atriotomía hasta un obstáculo anatómico (en general, la vena cava inferior) para evitar su aparición. Idealmente, fuera del periodo neonatal, hay que considerar la ablación cardíaca, ampliando la cicatriz de forma artificial hasta la cava inferior para un tratamiento curativo⁽¹¹⁾.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es el tipo más común de trastorno del ritmo cardíaco, pero muy raro en Pediatría. Se suele identificar asociada a miocardiopatía dilatada (MCD) o hipertrofica (MCH) por sobrecarga de la aurícula izquierda, manifestándose de forma paroxística o bien continua. Se presenta como un ritmo caótico de 350-600 lpm, en el que las aurículas se mueven de forma desorganizada, con oscilación del ritmo de base (ondas F) y una respuesta ventricular irregular con QRS normal. Existe también una



Figura 1. Flutter - ECG en flutter auricular y conducción 2:1 hacia ventrículos. Obsérvense las ondas F de la línea de base correspondientes al ritmo auricular macrorreentrante.

forma de FA familiar que debe sospecharse siempre en caso de FA sin causa aparente en un niño. El manejo es similar al del adulto, intentando revertir a ritmo sinusal siempre que sea posible (fármacos –digoxina– o cardioversión eléctrica) y frenar el ritmo ventricular en caso de persistencia de la arritmia⁽¹²⁾.

Taquicardia nodal o ectópica de la unión AV (JET [*Junctional Ectopic Tachycardia*])

Esta taquicardia es rara en población pediátrica (15%). Esta alteración se caracteriza por taquicardia incesante con un solo foco ectópico que se inicia en o cerca del nódulo AV. Suele mostrar disociación aurículo-ventricular (AV) con una frecuencia auricular más lenta que la ventricular. Se manifiesta como taquicardia de QRS estrecho a un ritmo superior al habitual (140-300 lpm), con disociación AV (ondas P no relacionadas con los QRS). Puede deberse a causa congénita por degeneración del nodo AV o adquirida (intoxicación por digital o en el postoperatorio de cardiopatías congénitas). Pueden causar taquicardiomiopatía si pasan desapercibidas, llegando a disfunción ventricular grave. El JET está asociado con alta morbilidad y mortalidad en neonatos. Para su diagnóstico puede ser útil la falta de respuesta a ATP o bloqueantes del calcio. El tratamiento se basa en amiodarona, para frenar la frecuencia del automatismo y la asociación de la digoxina a un beta-bloqueante. La ablación por RF del haz de His suele ser un recurso terapéutico en los casos rebeldes, aunque con alto riesgo de implante de MP⁽¹³⁾.

Taquicardia paroxística de la unión AV (Taquicardia paroxística supraventricular [TPSV]; Taquicardia reciprocante AV)

La taquicardia paroxística de la unión AV responde a maniobras vagales y fármacos que enlentecen la conducción por el nodo AV. Se suele manifestar como: palpitaciones, dolor torácico, fatiga y mareo.

Son las taquicardias más frecuentes en la edad pediátrica (casi un 80%), aunque menos frecuentes en el neonato. Se manifiestan a frecuencia >200-300 lpm.

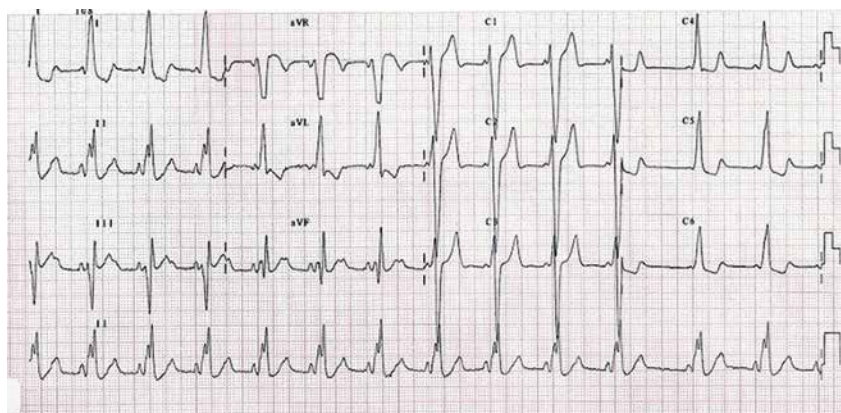


Figura 2. Síndrome de Wolf-Parkinson-White - ECG en ritmo sinusal con PR corto y empastamiento inicial del QRS sugestivo de vía accesoria.

Responden a maniobras vagales y fármacos que enlentecen la conducción por el nodo AV. Se suele manifestar como palpitaciones, dolor torácico, fatiga y mareo. La mayoría de los niños toleran bien los episodios de taquicardia, pero cuando se prolongan en el tiempo pueden presentar signos de insuficiencia cardiaca congestiva. El origen son dos mecanismos: la reentrada nodal (taquicardia reciprocante AV nodal, que es típica de adolescentes, por doble sistema de conducción dentro del nodo AV); y la reentrada por vía anómala (taquicardia reciprocante AV accesoria, principal mecanismo de los síndromes de pre-excitación como el de Wolf-Parkinson-White) (Fig 2). Se diferencia entre ortodrómica (la más frecuente y con QRS estrecho, sin onda delta y P retrógrada) y la antidrómica (taquicardia QRS ancho por onda delta con P anterógrada)⁽¹⁴⁾. Existe una forma especial de taquicardia por reentrada, mediada por una vía accesoria con conducción decremental, es la llamada taquicardia reciprocante incesante de la unión AV –tipo Coumel–, que se manifiesta como taquicardia lenta (120-180 lpm) persistente, incesante, con QRS estrecho y de muy difícil control farmacológico. Esta última requiere, en la mayoría de ocasiones, un tratamiento de ablación con RF⁽¹⁵⁾.

Ventriculares

Extrasístoles ventriculares

Cuando las extrasístoles ventriculares no cumplen los criterios de benignidad, se debe descartar: miocarditis, miocardiopatías, ingesta de antiarrítmicos u otras drogas.

Se definen como complejos ventriculares prematuros. Aparecen hasta en un 30% de los neonatos y en un 2% de los niños/adolescentes. Son latidos aislados no precedidos de onda P, con QRS ancho, en general con pausa compensadora. Se definen los complejos ventriculares prematuros en un niño, por tener baja frecuencia (<1 por minuto), >60 lpm/hora; y se caracterizan por ser monofocales y desaparecer con el ejercicio. Pueden ser asintomáticos o producir el típico «vuelco al corazón» que es la sensación del latido adelantado. La mayor parte son benignas, por lo que no precisan tratamiento, pero cuando su frecuencia es elevada, es preciso realizar una ecocardiografía y una ergometría para descartar otras causas. Cuando las extrasístoles ventriculares no cumplen los criterios de benignidad, se debe descartar: miocarditis, miocardiopatías, ingesta de antiarrítmicos u otras drogas⁽¹⁶⁾.

Trastornos genéticos

Se pueden clasificar como canalopatías (trastornos que afectan el movimiento de iones; destacan: síndrome de QT largo [SQTl], síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica [TVPC] y síndrome de QT corto [SQTc]), o bien miocardiopatías (trastornos que afectan a las proteínas que constituyen la integridad estructural del miocito; destacan la MCH, MCD y miocardiopatía arritmogénica [MCA])^(17,18).

Enfermedad cardíaca adquirida

Son aquellas entidades menos frecuentes, sobre todo, en edades neo-

natales e infantiles. Destacan: enfermedad cardíaca coronaria (Kawasaki), miocarditis, enfermedad de Chagas, alteraciones metabólicas, anorexia y enfermedad intracraneal (accidente cerebrovascular)⁽¹⁹⁾.

Ritmo idioventricular acelerado

El ritmo idioventricular acelerado mejora con la edad, desaparece con el ejercicio y no requiere tratamiento.

Esta entidad es más habitual en lactantes, pero también puede estar presente en adolescentes. Se caracteriza por una taquicardia ventricular (TV) monomórfica, relativamente lenta, con aceleración leve del ritmo cardíaco (10% más que el ritmo sinusal normal) y con origen en ventrículo. Mejora con la edad, desaparece con el ejercicio y no requiere tratamiento⁽²⁰⁾.

Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho

Se observan salvas de TV con morfología de bloqueo de rama izquierda. Generalmente, es benigna y se resuelve espontáneamente, por lo que no precisa tratamiento. Es importante descartar la taquicardia polimórfica catecolaminérgica familiar y la MCA. Se administran fármacos antiarrítmicos (beta-bloqueantes o sotalol) o se puede plantear ablación con RF e incluso el desfibrilador automático implantable (DAI)⁽²¹⁾.

Taquicardia idiopática ventrículo izquierdo

En este caso, se observan salvas de TV monomórfica con un bloqueo de rama derecha que se origina en la superficie del tabique del ventrículo izquierdo. Típicamente, se observa en la infancia. Suele ser benigna, de buen pronóstico y responde a verapamilo y diltiazem. En casos sintomáticos, la ablación por RF es efectiva⁽²²⁾.

Torsade de Pointes

Esta entidad muestra morfología cambiante con aspecto helicoidal y eje alternante en el ECG. Aparece típicamente en pacientes con SQTL. Responde muy bien al sulfato de magnesio (MgSO₄). El tratamiento de la enfermedad se realiza con betabloqueantes, y/o MP y/o DAI⁽²³⁾.

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular es una situación hemodinámica grave y requiere actuación inmediata.

La fibrilación ventricular (FV) es uno de los trastornos más graves del ritmo cardíaco. Se presenta como una actividad ventricular irregular y descoordiinada, debida a que el corazón recibe impulsos de diferentes lugares al mismo tiempo, indicándole que tiene que latir (QRS irregulares de diverso tamaño y configuración). Su contracción es ineficaz, por lo que la situación hemodinámica es grave y se requiere actuación inmediata⁽²⁴⁻²⁶⁾. Se produce raramente en niños, salvo en el postoperatorio de cardiopatías congénitas y en miocarditis o miocardiopatías graves⁽²⁵⁾.

Tratamiento bradicardias

La atropina es el fármaco de primera elección para las bradicardias sintomáticas.

Ante la posible administración de algún fármaco, es importante resaltar que el hallazgo de bradicardia en un niño puede ser la única manifestación de intoxicación por ingesta de digoxina, betabloqueantes, clonidina, opioides, neurolépticos, pesticidas y muchos otros⁽²⁷⁾. Cuando es necesario, el tratamiento de la bradicardia comporta:

- Atropina:
 - Fármaco de primera elección para las bradicardias sintomáticas.
- Isoproterenol:
 - Segunda elección para las bradicardias sintomáticas.
 - Dosis 0,1 mcg/kg/min perfusión (máx. 1,5 mcg/kg/min).
- Marcapasos: tratamiento ante bradicardia sintomática. Las indicaciones para su uso⁽²⁸⁾:
 - Bloqueo AV de 2º o 3º grado, asociados a bradicardia sintomática, disfunción ventricular o bajo gasto cardíaco.
 - Disfunción del NS sintomática.
 - Bloqueo AV de 2º o 3º postoperatorio (> 7 días).
 - Bloqueo AV completo congénito con ritmo de escape (QRS ancho), ectopia ventricular compleja, disfunción ventricular o frecuencia ventricular <50 lpm en niños o

<70 lpm en pacientes con cardiopatía congénita.

- TV mantenida dependiente de pausa (SQTL).

El uso de MP y DAI está cada vez más extendido en la población pediátrica. Esto implica que los pediatras de cabecera conozcan las precauciones. Es aconsejable la profilaxis de la endocarditis en los portadores de cables endovasculares. La actividad física se ve restringida con el objetivo de no dañar el dispositivo, por lo que los deportes de contacto no están aconsejados. Hoy en día, la mayoría de los dispositivos son compatibles con la resonancia magnética. No está claro si el paso por los detectores de metales afecta al MP, por lo que es aconsejable una inspección manual.

Tratamiento taquicardias

Tratamiento agudo

En el tratamiento agudo de la taquicardia, cuando la situación del paciente inicialmente es estable, se pueden realizar maniobras vagales.

El objetivo es interrumpir la arritmia, enlentecer la respuesta ventricular y reestablecer un adecuado ritmo sinusal. Las medidas terapéuticas se deben abordar según cada caso. Cuando la situación del paciente inicialmente sea más estable, se pueden intentar las maniobras vagales. En escolares, se puede conseguir mediante maniobra de Valsalva o colocándoles boca abajo o mediante la estimulación glótica con un depresor. La adenosina es de elección en el tratamiento agudo de las taquicardias, donde el nódulo AV es parte del circuito y que no han respondido a las maniobras vagales. El bloqueo AV transitorio (segundos) no solo permite la finalización de arritmias, sino que es de gran utilidad diagnóstica, por permitir visualizar fenómenos del ECG poco visibles cuando hay respuesta ventricular rápida⁽²⁹⁾.

La dosis es de 0,1 mg/kg IV en bolus rápido. Si no hace efecto al minuto, repetir el bolus en dosis crecientes 0,2 ≥ 0,3 mg/kg, hasta dosis máxima de 15 mg. La falta de respuesta a la adenosina se puede deber a:

- Dosis inadecuada o administración demasiado lenta.
- En taquicardia de causa auricular que la adenosina bloquea el nodo AV, pueden manifestarse flutter o fibrilación auricular, identificando la causa del problema.
- La taquicardia es ventricular y no responde a adenosina.

Otros fármacos como beta-bloqueantes o flecainida pueden ser de utilidad, teniendo en cuenta su efecto inotrópico negativo. A destacar que los bloqueantes de los canales de calcio están contraindicados en niños menores de un año, por haberse descrito casos de muerte súbita con el uso de verapamilo. Ante un paciente inestable, con gran compromiso hemodinámico, se recurrirá a la inmediata cardioversión eléctrica. Inicialmente, se programan 0,5-1 J/kg y se va doblando la energía hasta un máximo de 6 J/kg. Finalmente, cuando hay falta de respuesta al tratamiento, se revisarán otras causas de TV (hipotermia, intoxicación, disionías o acidosis)⁽⁶⁾.

Tratamiento crónico

La digoxina, los beta-bloqueantes y los calcio-antagonistas están contraindicados en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, por su capacidad de desarrollar fibrilación ventricular.

El objetivo es prevenir la recurrencia de la taquicardia mediante tratamiento del mecanismo de acción⁽²⁹⁾.

Taquicardias auriculares:

- Digoxina o calcio-antagonistas para disminuir la respuesta ventricular, enlenteciendo la conducción por el nodo AV.
- Beta-bloqueantes, procainamida, flecainida, propafenona, amiodarona o sotalol, en caso de taquicardias incesantes sintomáticas.

Mecanismo de reentrada por nodo AV:

- Betabloqueantes, que modifican la conducción por el nodo AV en caso de taquicardia por reentrada nodal.
- A tener en cuenta que la digoxina, los beta-bloqueantes y los calcio-antagonistas están contraindicados en el síndrome de Wolff-Parkinson-White por su capacidad de desarrollar FV. En este caso, el tratamiento de elección es la flecainida.

Taquicardias ventriculares:

- Tratamiento de la patología de base, como disfunción ventricular, inflamación, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.
- Las arritmias catecolaminérgicas, como la TV en el SQT, suelen responder a beta-bloqueantes.
- Numerosas publicaciones han demostrado que el uso del DAI es seguro y eficaz en la población pediátrica.

Ablación cardiaca por radiofrecuencia

La ablación por RF debe considerarse como primera elección, siempre que estemos ante una arritmia susceptible de ser eliminada de forma definitiva con este procedimiento⁽¹⁵⁾. Pese a esto, la RF no está exenta de complicaciones, como bloqueo AV o perforación. Las tasas de éxito son elevadas, pese a que cuanto más reducido es el tamaño/edad del individuo (<2 años y/o <15 kg), más tasa de complicaciones hay, por lo que se sugiere tratamiento farmacológico en niños hasta que superen estos parámetros⁽³⁰⁾. Algunos estudios de seguimiento muestran tasas de recurrencia entre el 2% y el 8% a los dos años de la intervención⁽³¹⁾. Centros especializados como el nuestro, muestran una altísima eficacia (>95%) de la RF, permitiendo curar la arritmia y, por tanto, evitar cualquier tratamiento farmacológico a largo plazo.

Conclusiones

Las arritmias malignas en la población infantil y juvenil no son eventos frecuentes. Existe una amplia variedad de arritmias malignas, por lo que realizar un diagnóstico preciso, así como una estratificación de riesgo es fundamental. Además, identificar precozmente estas arritmias es clave para adoptar medidas personalizadas de prevención; ya que, en ocasiones, pueden inducir a síncope y muerte súbita como primera manifestación de la patología.

Bibliografía

1. Sarquella-Brugada G, García-Algar O, Zambrano MD, Fernández-Falgueres A, Sailer S, Cesar S, et al. Early Identification of Prolonged QT Interval for Prevention of Sudden Infant Death. *Frontiers in pediatrics*. 2021; 9: 704580.

2. Kundak AA, Dilli D, Karagol B, Karadag N, Zenciroglu A, Okumus N, et al. Non benign neonatal arrhythmias observed in a tertiary neonatal intensive care unit. *Indian J Pediatr*. 2013; 80: 555-9.
3. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Brugada J. Paediatric arrhythmology: The challenge of the 21st century. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 92: 1-2.
4. Biondi EA. Focus on diagnosis: cardiac arrhythmias in children. *Pediatrics in review/ American Academy of Pediatrics*. 2010; 31: 375-9.
5. John RM, Kumar S. Sinus Node and Atrial Arrhythmias. *Circulation*. 2016; 133: 1892-900.
6. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEP- Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace*. 2013; 15: 1337-82.
7. Jaeggi E, Ohman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Clinics in perinatology*. 2016; 43: 99-112.
8. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Europace*. 2019; 21: 194-207.
9. Zoeller BB. Treatment of Fetal Supraventricular Tachycardia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*; 2017. p. 19:7.
10. Custer AM, Yelamanchili VS, Lappin SL. Multifocal Atrial Tachycardia. Actualizado el 22 de julio de 2021. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2021.
11. Wojtowicz-Marzec M, Wysokinska B, Respondek-Liberska M. Successful treatment of neonatal atrial flutter by synchronized cardioversion: case report and literature review. *BMC pediatrics*. 2020; 20: 370.
12. Gourraud JB, Khairy P, Abadir S, Tadros R, Cadrin-Tourigny J, Macle L, et al. Atrial fibrillation in young patients. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018; 16: 489-500.
13. Alasti M, Mirzaee S, Machado C, Healy S, Bittinger L, Adam D, et al. Junctional ectopic tachycardia (JET). *Journal of arrhythmia*. 2020; 36: 837-44.
14. Gallagher JJ, Pritchett EL, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis*. 1978; 20: 285-327.
15. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Nambodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias: Executive summary. *Heart Rhythm*. 2020; 17: e155-e205.
16. Drago F, Leoni L, Bronzetti G, Sarubbi B, Porcedda G. Premature ventricular complexes in children with structurally normal hearts: clinical review and recommendations for diagnosis and treatment. *Minerva Pediatr*. 2017; 69: 427-33.

17. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Brugada R, Brugada J. Genetics of channelopathies associated with sudden cardiac death. *Global cardiology science & practice*. 2015; 2015: 39.
18. Schwartz PJ, Ackerman MJ, Antzelevitch C, Bezzina CR, Borggrefe M, Cuneo BF, et al. Inherited cardiac arrhythmias. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6: 58.
19. Leong K, Kane JM, Joy BF. Acquired Cardiac Disease in the Pediatric Intensive Care Unit. *Pediatric annals*. 2018; 47: e280-e285.
20. Gangwani MK, Nagalli S. Idiopathic Ventricular Arrhythmia. Actualizado el 30 de julio de 2021. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2021.
21. Fuenmayor AJ. Treatment Or Cure Of Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia. *J Atr Fibrillation*. 2014; 7: 1038.
22. Tzeis S, Asvestas D, Yen Ho S, Vardas P. Electrocardiographic landmarks of idiopathic ventricular arrhythmia origins. *Heart*. 2019; 105: 1109-16.
23. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. Actualizado el 11 de agosto de 2021. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2021.
24. Yabek SM. Ventricular arrhythmias in children with an apparently normal heart. *The Journal of Pediatrics*. 1991; 119: 1-11.
25. Hanash CR, Crosson JE. Emergency diagnosis and management of pediatric arrhythmias. *Journal of emergencies, trauma, and shock*. 2010; 3: 251-60.
26. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006; 114: e385-484.
27. Baruteau AE, Perry JC, Sanatani S, Horie M, Dubin AM. Evaluation and management of bradycardia in neonates and children. *European journal of pediatrics*. 2016; 175: 151-61.
28. Kusumoto FM, Bailey KR, Chaouki AS, Deshmukh AJ, Gautam S, Kim RJ, et al. Systematic Review for the 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72: 1653-76.
29. Richardson C, Silver ES. Management of Supraventricular Tachycardia in Infants. *Paediatr Drugs*. 2017; 19: 539-51.
30. Thomas PE, Macicek SL. Catheter Ablation to Treat Supraventricular Arrhythmia in Children and Adults with Congenital Heart Disease: What we know and where we are going. *The Ochsner journal*. 2016; 16: 290-6.
31. Backhoff D, Klehs S, Muller MJ, Schneider HE, Dieks JK, Paul T, et al. Long-Term Follow-Up After Radiofrequency Catheter Ablation of Accessory Atrioventricular Pathways in Children. *JACC Clinical electrophysiology*. 2018; 4: 448-55.
32. Sánchez Pérez I. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. *Pediatr Integral*. 2016; XX (8): 527-38.

Caso clínico

Carlos tiene 6 años. Desde hace un tiempo viene refiriendo pinchazos en el corazón, como si se cansara y que le impiden seguir jugando con sus compañeros. En varias ocasiones, se pone la mano en el pecho, le cambia un poco el color de la cara y, después de unos minutos, se recupera y sigue jugando. Alguna vez le ha durado un poco más y ha llegado a abrazar a su madre que se ha sorprendido de notarle el corazón tan deprisa. El viernes, el episodio duró un poco más y la mamá pudo llevarlo hasta el Centro de Salud, pero tras esperar un rato en la sala de espera, Carlos le dijo: "ya estoy bien mamá, podemos irnos". Aun así, su madre entra a la consulta y la enfermera le coloca el pulsioxímetro que marca sat.: 97%; FC: 83 lpm.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil

9. Respecto a las ARRITMIAS en Pediatría, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Son muy infrecuentes, excepcionalmente se ven en niños.
- b. Son muy frecuentes, todos los niños van a tener, al menos, un episodio de arritmias supraventriculares a lo largo de su vida.
- c. Son relativamente frecuentes y es labor del pediatra interrogar correctamente para determinar si pueden presentarlas.
- d. Los lactantes están protegidos y no tienen arritmias.
- e. Ninguna de las anteriores.

10. Respecto a las taquicardias ventriculares, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Son las taquiarritmias más frecuentes.
- b. No suelen presentar consecuencias graves.
- c. Nunca tienen una base genética.
- d. Son fáciles de tratar.
- e. Pueden asociar muerte súbita.

11. Respecto a las taquicardias supraventriculares, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Solo se presentan después de la pubertad.
- b. Solo se presentan antes de la pubertad.

- c. Pueden presentarse en periodo fetal.
- d. Nunca tienen consecuencias graves.
- e. No se dan en corazones estructuralmente normales.

12. Respecto a las bradicardias, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Son muy frecuentes en Pediatría.
- b. En niños deportistas podemos observar bradicardia sinusal en reposo.
- c. Bradicardias extremas pueden ser signo de cardiopatía subyacente.
- d. Los pacientes muy sintomáticos por su bradicardia, pueden requerir marcapasos.
- e. Todas son ciertas.

13. Respecto a los marcapasos, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Están contraindicados en Pediatría.
- b. Están exentos de complicaciones.
- c. La indicación suele ser un punto de difícil decisión.
- d. Confieren protección contra las taquicardias ventriculares.
- e. No afectan a la contracción cardiaca.

Caso clínico

14. ¿Cuál sería la ACTITUD a seguir?

- a. Realizar un ECG de superficie. Si este es normal, descartamos patología.

- b. Al tener una frecuencia cardiaca normal, descartamos patología.
- c. Realizar un ECG, aunque este sea normal, no descarta que esté haciendo taquicardias y, por tanto, hay que derivarlo a cardiología pediátrica.
- d. Un holter ECG de 24 horas normal solo es diagnóstico si ha tenido síntomas. Si no ha tenido síntomas, no nos permite descartar patología.
- e. c y d son correctas.

15. ¿Qué HALLAZGOS podemos encontrar en el ECG de superficie cuando ya no tiene síntomas?

- a. Pre-excitación ventricular.
- b. ECG normal.
- c. Bloqueo incompleto de rama derecha.
- d. Arritmia sinusal.
- e. Todas las anteriores.

16. Su ECG de base es normal. Hasta que no lo vea el cardiólogo pediatra, ¿qué RECOMENDACIONES le daríamos?

- a. No debería hacer deporte bajo ninguna circunstancia.
- b. Debe quedarse en casa.
- c. No puede recibir la vacuna del COVID.
- d. No puede recibir ninguna vacuna.
- e. Ninguna es cierta.