



Universidad
Zaragoza

TRABAJO FIN DE MÁSTER

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS
DEL RITMO CARDÍACO EN UNA
POBLACIÓN INFANTIL**

MÁSTER CONDICIONANTES GENÉTICOS,
NUTRICIONALES Y AMBIENTALES DEL CRECIMIENTO
Y DESARROLLO



CURSO ACADÉMICO 2011-2012
DEPARTAMENTO PEDIATRÍA, RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

NOMBRE Y APELLIDOS: Maria Ribes González

DNI: 47705877-J

Tutor/a responsable: Dra. G. Bueno Lozano y Dra. P. Samper Villagrasa

ÍNDICE

1. RESUMEN	pág. 4
2. JUSTIFICACIÓN	pág. 5
3. ANTECEDENTES	pág. 6
3.1. El sistema de conducción cardíaca	pág. 6
3.1.1. Tipos de células y sus potenciales de acción	
3.1.2. La conducción del impulso eléctrico	
3.2. El ECG en Pediatría	pág. 12
3.2.1.- Generalidades	
3.3. Las arritmias mas frecuentes en pediatría	pág. 13
3.3.1. Generalidades	
3.3.2. Clasificación	
I. Ritmos originados en el nodo sinusal	
II. Ritmos originados en las aurículas	
III. Ritmos originados en el nodo aurículo-ventricular	
IV. Ritmos originados en los ventrículos	
V. Alteraciones en la conducción aurículo-ventricular	
4. OBJETIVOS	pág. 32
4.1. Objetivo general	pág. 32
4.2. Objetivos específicos	pág. 32
5. MATERIAL Y MÉTODOS	pág. 33
6. RESULTADOS	pág. 35
6.1. Conjunto de la muestra	pág. 35
6.2. Pacientes con arritmia confirmada	pág. 36
6.3. Extrasístoles	pág. 37
6.4. Niños con Taquicardia Paroxística Supraventricular	pág. 37
6.5. Recién nacidos y niños menores de un año	pág. 38
7. DISCUSIÓN	pág. 41

8. CONCLUSIONES	pág. 47
9. BIBLIOGRAFÍA	pág. 48
10. APÉNDICES Y/O ANEXOS	pág. 51
I. Valores electrocardiográficos según la edad	pág. 51
II. Variables incluidas en el estudio	pág. 53
III. Tablas y gráficos de resultados	pág. 54

1. RESUMEN.

Introducción y objetivos. Los trastornos del ritmo cardíaco entre la población pediátrica son poco frecuentes, y aunque la mayor parte de ellos son leves y no necesitan tratamiento, existen algunos trastornos importantes cuyas consecuencias pueden ser fatales si no se diagnostican y se tratan. El objetivo de este estudio es analizar la frecuencia y epidemiología en general de las arritmias cardíacas entre la población infantil.

Material y métodos. Analizamos la presencia de arritmias en 286 pacientes. Se obtuvieron los datos de aquellos pacientes que consultaron en Cardiología Infantil por sospecha de alteración del ritmo cardíaco. Determinamos la incidencia de estas enfermedades en los pacientes que consultaban por primera vez mediante la revisión de las historias clínicas de cada paciente. Incluimos tanto las arritmias supraventriculares como ventriculares, así como los bloqueos aurículo-ventriculares.

Resultados. Entre los 286 pacientes que consultaron por posible arritmia cardíaca, en 133 (un 46,5%) se detectaron alteraciones del ritmo. La distribución fue la siguiente: extrasístoles (auriculares y ventriculares) 77 (57,8%); taquicardias paroxísticas supraventriculares, 29 (21,8%); bradicardia, 10 (7,5%); bloqueos auriculoventriculares, 6 (4,5%); taquicardia ventricular, 1 (0,7%).

Conclusiones. La mayor parte de los pacientes derivados a la consulta de Cardiología, lo hacen desde los Centros de Salud. El 53,5% de los pacientes estudiados por sospecha de patología fueron diagnosticados de normofunción (en cuanto al ritmo cardíaco). Al 100% de los pacientes se le realizó un ECG para llegar al diagnóstico. Un 85,7% precisó además la realización de Holter, y solo 17 pacientes (12,6%) precisaron una ergometría. De entre todos los pacientes, la arritmia más frecuente encontrada fue la taquicardia paroxística supraventricular, sin tener en cuenta el hallazgo de extrasístoles, tanto auriculares como ventriculares. Del total, 22 pacientes precisaron iniciar tratamiento médico, y 13 de éstos además tuvieron que ser derivados a hospitales de referencia para tratamiento intervencionista, 11 para ablación y 2 para implantación de desfibrilador automático implantable.

2.- JUSTIFICACIÓN.

Las arritmias en el paciente pediátrico se consideran infrecuentes. Sin embargo, cada vez es mayor el número de pacientes en edad pediátrica que padecen una arritmia. La mayor parte de estos trastornos son leves, no necesitan tratamiento y tienen buen pronóstico; pero existe una minoría que son graves, precisan tratamiento y no se pueden pasar por alto.

Los síntomas producidos por las arritmias vienen determinados en gran medida por los efectos del gasto cardíaco, la presencia o ausencia de cardiopatía estructural y la edad del paciente. Algunos de ellos pueden ser sutiles o inespecíficos (sobre todo a menor edad). Otros pueden ser más específicos, como pueden ser las palpitaciones.

En niños mayores o adolescentes las “palpitaciones” son la sintomatología que refieren con más frecuencia; pero no hay que olvidar que pueden aparecer otros síntomas inespecíficos como los mareos, el dolor torácico o la disnea. Los síncope son raros como primer síntoma. Las palpitaciones asociadas a dolor torácico a menudo son de naturaleza benigna; sin embargo las palpitaciones asociadas con síncope requieren una evaluación cuidadosa, particularmente si están asociadas con ejercicio, estrés, o se trata pacientes con cardiopatía.¹

Por todo ello, me parece interesante la realización de este trabajo, que pretende, por un lado, realizar un estudio epidemiológico acerca de las arritmias en nuestro medio, y por otro evaluar que pacientes, de los que son derivados por padecer un posible trastorno del ritmo cardíaco, padecen realmente una alteración subsidiaria de seguimiento en una consulta especializada de Cardiología infantil, así como la necesidad de recibir tratamiento.

3. ANTECEDENTES.

3.1.- El sistema de conducción cardíaca.

3.1.1.- Tipos de células y sus potenciales de acción.

En el ámbito eléctrico del corazón podemos distinguir dos tipos de células: **automáticas o de respuesta lenta**, que forman parte del sistema de conducción cardíaco, y las células **musculares o de respuesta rápida** representadas por los miocitos. Las células de respuesta lenta, además de conducir el impulso eléctrico tienen la propiedad de generarlo de forma espontánea. Poseen un potencial de reposo inestable que de forma automática va despolarizándose y al alcanzar el potencial umbral generan un potencial de acción que va a transmitirse a las células vecinas. Las células de respuesta rápida, por el contrario, poseen un potencial de reposo estable, y por ello necesitan un estímulo externo que lo sitúe en el potencial umbral para posteriormente generar un potencial de acción que hará contraerse al miocito.

Las células automáticas tienen una composición iónica intracelular que difiere de la extracelular. La concentración de iones potasio K^+ en el interior de la célula es unas 30 veces mayor que concentración extracelular, mientras que la del sodio Na^+ es unas 30 veces menor. Como la membrana de las células cardíacas es más permeable al potasio que al sodio, en condiciones de reposo, los iones de potasio pueden salir de la célula con más facilidad y, en consecuencia existe una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula. Se dice que la membrana de la célula está **polarizada**, siendo la diferencia de potencial de - 90 mV (hay más cargas negativas en el interior de la célula que el exterior).²

Cuando un estímulo llega a una de estas células, se alteran las propiedades fisicoquímicas de la membrana, aumentando su permeabilidad al sodio. Como el sodio está mucho más concentrado en el exterior de la célula al aumentar la permeabilidad de la membrana, éste entra de forma masiva al interior de la célula, de manera que la afluencia de cargas positivas invierte el potencial de membrana.

El cambio súbito de permeabilidad de la membrana cuando llega el estímulo, con la entrada masiva de iones sodio en la célula, produce un aumento muy rápido del voltaje a +20 mV (**fase 0 o fase de excitación**). Después del período de excitación, hay un período de duración variable durante el cual el potencial es prácticamente 0 (**meseta del potencial o fase 2**). Seguidamente, se produce un nuevo cambio de la

permeabilidad de la membrana que, en este momento se hace más permeable al potasio, que sale rápidamente de la célula, restaurándose el potencial a los niveles anteriores a la llegada del estímulo (**fase de repolarización o fase 3**). Sigue un período estable de reposo, hasta la llegada de un nuevo estímulo (**fase 4**). Estos cambios desde la llegada del estímulo hasta la vuelta al estado de reposo reciben el nombre de potencial de acción (Figura 1).

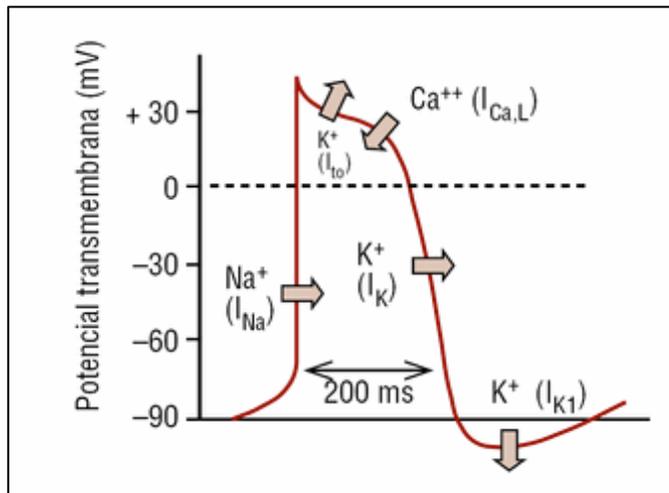


Figura 1. Fases del potencial de acción

Las células del nodo sinusal, donde se suele iniciar el impulso eléctrico, muestran dos importantes características: **ausencia de fase de reposo** (después de la repolarización, en la fase 4, el potencial de membrana no se mantiene estable, sino que asciende lentamente, hasta que al llegar a los - 60 mV, comienza espontáneamente una nueva fase de excitación) y la **baja velocidad en la fase de excitación**: la entrada masiva de sodio en el interior de la célula no es tan rápida como en las demás células cardiacas, sino que la fase de despolarización se instaura lentamente (el cambio de potencial tiene una velocidad de 1-2 voltios por segundo frente a los 100-200 voltios por segundo en otras células)

Todo ello explica el automatismo de las células marcapasos. No es necesaria la llegada de un estímulo para provocar el cambio de la permeabilidad de la membrana a los iones, sino que dicha permeabilidad, primero al Na^+ y posteriormente al K^+ , se instaura espontánea y cíclicamente.

Como se aprecia en la Figura 2 el nódulo sinusal es la estructura del sistema de conducción con pendiente de despolarización diastólica más rápida; sus células son las que antes alcanzan el potencial umbral y por ello, es en el nódulo sinusal donde se genera el potencial de acción que se distribuirá por todas las demás células.

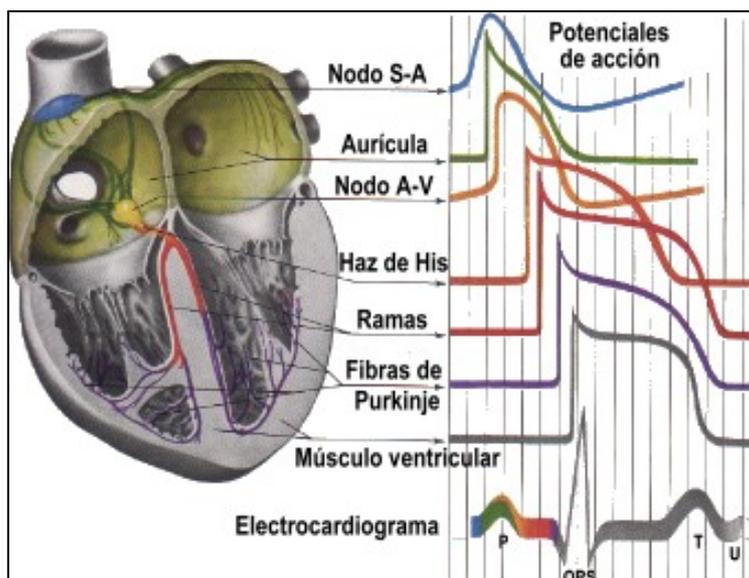


Figura 2. Estructura del sistema de conducción cardíaca y los diferentes potenciales de acción.

En el nodo aurículo-ventricular (AV) los potenciales de acción son muy parecidos a los del nodo sinusal.

En cuanto a las fibras que forman el sistema de Hiss-Purkinje, los potenciales de acción tienen también propiedades importantes. La velocidad de elevación del potencial es muy grande (entre 500 y 1000 voltios por segundo) y por tanto la conducción es muy rápida (3 metros por segundo). La duración del potencial de acción es muy grande y, bajo condiciones adecuadas, estos grupos de fibras pueden desarrollar una despolarización espontánea en la fase 4 y llegar a ser un marcapasos automático.

Las demás células cardíacas muestran potenciales de acción intermedios entre los de seno sinusal y las fibras de Purkinje.

3.1.2.- La conducción del impulso eléctrico.

El **sistema de conducción eléctrica del corazón** permite que el impulso generado en el Nodo sinusal sea propagado y estimule al miocardio, causando su contracción. Consiste en una estimulación coordinada del miocardio que posibilita la eficaz contracción del corazón, permitiendo de ese modo que la sangre sea bombeada por todo el cuerpo.

El nodo sinusal, de Keith-Flack o marcapasos del corazón, está ubicado en la parte posterosuperior de la aurícula derecha, en la entrada de vena cava superior (VCS). Éste nódulo tiene forma ovalada y es el más grande de los marcapasos cardíacos. Está irrigado por la arteria del mismo nombre, que es una rama de la arteria coronaria derecha (60% de los casos) o de la arteria circunfleja (40% de los casos). La inervación del nodo sinusal corre a cargo tanto del sistema simpático como el parasimpático.³

Desde el nódulo sinusal, el impulso eléctrico se desplaza, diseminándose por las aurículas a través de las vías internodales, produciendo la despolarización auricular y su consecuente contracción.

La onda eléctrica llega luego al nodo aurículo-ventricular (AV) o de Aschoff-Tawara, una estructura ovalada, más pequeña que el nodo sinusal, ubicada en el lado izquierdo de la aurícula derecha, en el tabique interauricular, anterior al orificio del seno coronario y encima de la inserción de la lámina septal de la válvula tricúspide. En la mayor parte de los casos, este nodo está irrigado por una rama de la arteria coronaria derecha. Este nodo también tiene una rica de inervación simpática y parasimpática. En él, la onda eléctrica sufre una pausa de aproximadamente 0,1 segundo.

El impulso cardíaco se disemina luego a través de un haz de fibras que es un puente entre el nódulo auriculoventricular y las ramas ventriculares, llamado Haz de Hiss, irrigado por ramas de la arteria coronaria derecha y la descendente anterior. El haz de Hiss se divide en 4 ramas: las ramas derecha e izquierda y esta última se divide en el fascículo izquierdo anterior y el fascículo izquierdo posterior, desde donde el impulso eléctrico es distribuido a los ventrículos mediante una red de fibras que ocasionan la contracción ventricular llamadas fibras de Purkinge, desencadenando la contracción ventricular.

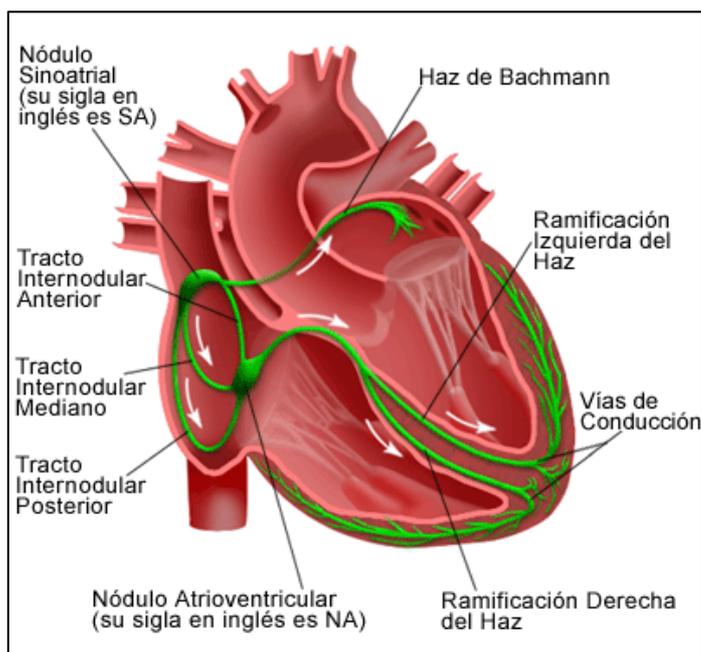


Figura 3. Sistema de conducción cardíaca

Con el fin de maximizar la eficacia de la contracción y del gasto cardíaco el sistema de conducción tiene varias características especiales:

- Retraso sustancial entre las aurículas y los ventrículos. Ello permite que las aurículas tengan tiempo de vaciar completamente su contenido sanguíneo en los ventrículos. El que las aurículas y los ventrículos se contraigan simultáneamente inevitablemente causaría flujo retrógrado de sangre y un llenado ineficiente. Las aurículas están eléctricamente aisladas de los ventrículos, conectándose solo por la vía del nodo AV, el cual retarda brevemente la señal para que ello no ocurra.
- Contracción coordinada de las células de los ventrículos. Los ventrículos deben sacarle provecho completamente a la presión sistólica con el fin de expulsar la sangre por toda la circulación cardíaca, de modo que todas las células ventriculares deben trabajar conjuntamente. La contracción comienza en el ápice del corazón, progresando hacia arriba para expulsar la sangre a las grandes arterias.

El desarrollo del sistema de conducción cardíaca está íntimamente relacionado con el desarrollo y formación de la estructura del corazón embrionario. Es por ello que cualquier alteración en el desarrollo de la estructura cardíaca conlleva a menudo una alteración en el desarrollo del sistema de conducción cardíaco.

En este sentido, los estudios electrofisiológicos demuestran que algunas de las alteraciones del ritmo y la conducción del impulso nervioso a través del corazón, no se dan en partes aleatorias del mismo, sino que hay sitios anatómicamente predilectos.⁴

3.2.- El ECG en Pediatría.

3.2.1. Componentes del ECG.

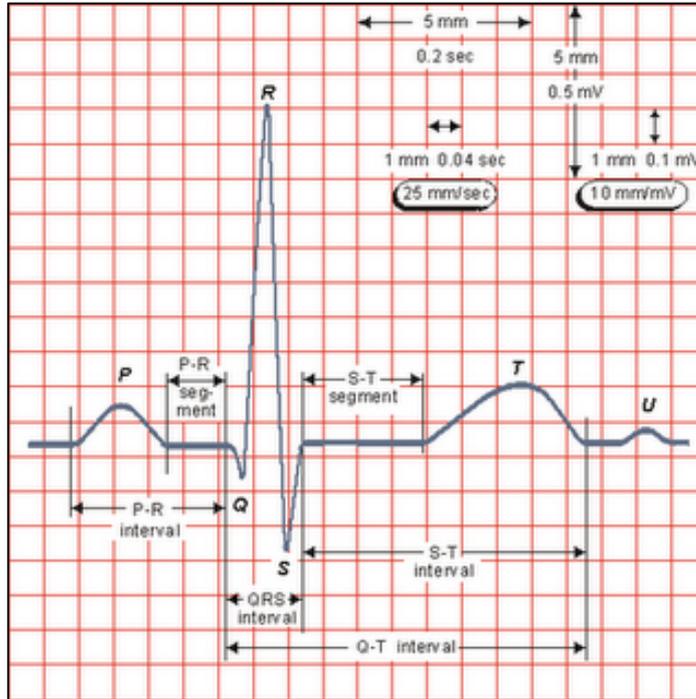


Figura 4. El ECG. Ondas, intervalos y segmentos.

Onda P: despolarización auricular. < 0,10 segundos (<2,5mm)

Complejo QRS

- Q: despolarización del septo.
presente en derivaciones I, II, III, aVF, V5 y V6.
< 6mm en aVF y V5 y <5mm en V6.

R: deflexión positiva.

S: deflexión negativa que sigue a la onda R.

Onda T: repolarización de los ventrículos. Negativa en V1 (desde los 6 días hasta los 12 años).

Onda U: repolarización del sistema de Purkinje.

Intervalo PR: tiempo que tarda el impulso en atravesar las aurículas y el NAV. Varía con la edad (en general de 0,08-0,2 segundos).

Intervalo QRS: tiempo que tarda el impulso en despolarizar los ventrículos. Normal de 0,04 a 0,08 segundos.

Intervalo QT: duración total de la despolarización y repolarización ventricular. Se debe corregir según la frecuencia cardíaca. $QT_c = QT / \sqrt{R-R}$. Varía con la edad (en general se considera normal <0.45 segundos).

Segmento ST: repolarización precoz de los ventrículos.

3.3.- Arritmias más frecuentes en pediatría.

3.3.1.- Generalidades.

La frecuencia cardíaca varía con la edad. Cuanto más pequeño es el niño, mayor suele ser su frecuencia cardíaca. Por ello, las definiciones de bradicardia ($FC < 60$ Imp) y taquicardia ($FC > 100$ lpm) usadas para los adultos, no son válidas en pediatría. La taquicardia se define como aquella frecuencia cardíaca superior al límite alto de la normalidad según la edad del paciente; y la bradicardia, como aquella frecuencia cardíaca por debajo del límite normal para la edad. En la Tabla 1 se presentan los valores de frecuencia cardíacos considerados normales según la edad.

Tabla 1. Valores normales. Frecuencia cardíaca (lpm)

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (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)

lpm: latidos por minuto.

Tabla 1. Límites y valor medio de la frecuencia cardíaca según la edad.

Las manifestaciones clínicas de las arritmias van desde palpitaciones (que a menudo pueden pasar desapercibidas) hasta shock e incluso la muerte del paciente. En comparación con la población adulta, las arritmias son infrecuentes en los niños. La fisiopatología no es la misma, los infartos de miocardio son muy raros, y la mayor parte ocurren sobre corazones con cardiopatías congénitas. El manejo de las arritmias en pediatría requiere un diagnóstico acertado y un tratamiento eficaz para lograr buenos resultados. El diagnóstico no suele ser fácil, ya que el abanico de manifestaciones clínicas es muy amplio.⁵

Las **arritmias cardíacas** pueden ser transitorias o persistentes, congénitas o adquiridas. Pueden aparecer como secuela de la corrección quirúrgica de las cardiopatías congénitas o deberse a trastornos congénitos del metabolismo, e incluso a determinados procesos inflamatorios maternos que pueden afectar al feto, como el lupus eritematoso sistémico. Otra de las posibles causas son las farmacológicas.

El principal riesgo de cualquier arritmia (ya sea una bradicardia o una taquicardia), es la disminución del gasto cardíaco que pueden conllevar a la degeneración de arritmias más graves, como puede ser la fibrilación ventricular. Cuando un paciente presenta una arritmia es fundamental establecer si ese ritmo tiende a evolucionar hacia una taquiarritmia o una bradiarritmia que puedan amenazar la vida del paciente. Algunos trastornos del ritmo, como las extrasístoles auriculares y ventriculares aisladas, son frecuentes en los niños sin cardiopatía, y en la gran mayoría, no suponen ningún riesgo para el paciente.

El **tratamiento** de los trastornos del ritmo en los niños supone un reto, en cuanto que la mayor parte de fármacos antiarrítmicos conocidos, no han sido suficientemente estudiados para su uso en niños y la mayoría de ellos no han sido aprobados por la FDA (Food and Drug Administration).

Las taquicardias, el grupo más frecuente de arritmias en la edad pediátrica, se presentan a cualquier edad, con comportamiento incesante o paroxístico y pueden ser desencadenadas o no con algún evento, como por ejemplo, el ejercicio físico. Los síntomas más comunes son palpitaciones, mareo, disnea y dolor torácico e incluso en algunos pacientes se puede manifestar como síncope.

Desde su introducción en el año 1989, la eficacia de la **ablación con radiofrecuencia** (RF) en el tratamiento de las taquicardias ha alcanzado el 95,2% a finales de la década.¹¹ Esta elevada tasa de éxitos y su continua mejoría se debe al conocimiento más preciso del mecanismo de las arritmias y de los constantes avances técnicos. La ablación con radiofrecuencia no solo se utiliza en los casos refractarios al tratamiento médico, sino también como tratamiento definitivo de las arritmias en pediatría. Otras opciones terapéuticas en pacientes seleccionados, son los marcapasos o los **desfibriladores automáticos implantables** (DAI).

3.3.2. Clasificación de las arritmias

Existen numerosas clasificaciones para diferenciar los tipos de arritmia en pediatría. A continuación se expone la clasificación según el origen de la misma.⁶

I. Ritmos originados en el nodo sinusal

Todos aquellos ritmos que se originan en el nodo sinusal cumplen, por definición, las características del **ritmo sinusal**: ondas P que preceden los complejos QRS, un intervalo PR regular, el eje de la onda P debe situarse entre 0° y 90°, por tanto será positiva en la derivación II y negativa en aVR.



ARRITMIA SINUSAL RESPIRATORIA

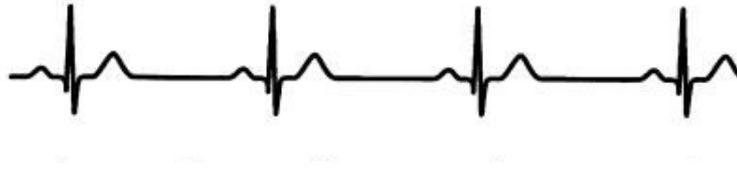
Supone una variación **fisiológica** de la normalidad en la descarga de impulsos desde el nódulo sinusal (NS) en relación con la respiración. La frecuencia cardíaca se enlentece con la espiración y se acelera en la inspiración. La arritmia sinusal se acentúa en los episodios febriles y con los fármacos que aumentan el tono vagal. Es frecuente entre la población infantil y no precisa tratamiento.



BRADICARDIA SINUSAL

La **bradicardia sinusal** se trata de una descarga de impulsos desde el nodo sinusal (NS) inferior a 90 latidos por minuto (lpm) en los recién nacidos y menor de 60 lpm en el resto de las edades. Es frecuente en deportistas de alto rendimiento y en individuos sanos no tiene relevancia clínica. A diferencia de los pacientes con bloqueos sinoauriculares o aurículo-ventriculares (AV), los que padecen una bradicardia sinusal son

capaces de aumentar el ritmo cardíaco con el ejercicio hasta una frecuencia bastante superior a 100 lpm.



TAQUICARDIA SINUSAL

Se trata de un ritmo sinusal (ondas P delante de cada complejo QRS, intervalo PR constante y eje de la onda P entre 0 y 90°) a una frecuencia mayor de lo normal para la edad del paciente, aunque suele ser **inferior a 200 lpm**. Sus causas más comunes entre la población infantil son la fiebre, la ansiedad, la hipovolemia o la anemia. En general este tipo de arritmias no suelen precisar tratamiento.⁷



PAUSA SINUSAL

La pausa sinusal es el resultado del cese de la actividad del nodo sinusal de forma momentáneamente, por lo que no observamos onda P ni complejo QRS durante un período corto de tiempo. Suele deberse a un aumento del tono vagal, hipoxia, intoxicación digitálica y al síndrome del nodo sinusal enfermo (ver más adelante). Normalmente no tiene repercusión hemodinámica, y no suele requerir tratamiento, excepto en caso de intoxicación digitálica o disfunción del nodo sinusal.



BLOQUEO SINO-AURICULAR

El **bloqueo sino-auricular** se debe al bloqueo entre la formación del impulso y su transmisión a la aurícula adyacente. Estas arritmias son infrecuentes en la edad pediátrica, excepto en casos de intoxicación digitálica o en pacientes que han sido sometidos a procesos quirúrgicos de la aurícula.

Destaca la **ausencia de onda P** en el ECG, que conlleva un alargamiento del intervalo R-R. La duración de la pausa es múltiplo del intervalo P-P de base.

Habitualmente no produce repercusión hemodinámica y no es frecuente que los pacientes manifiesten síncope como consecuencia. El tratamiento se basa en el de la causa desencadenante.

SÍNDROME DEL NODO SINUSAL ENFERMO

El **síndrome del nódulo sinusal enfermo** se debe a anomalías del nódulo sinusal o de las vías de conducción auriculares (o de ambas). Este síndrome puede existir en ausencia de una cardiopatía congénita, aunque sigue siendo más frecuente en pacientes operados de cardiopatías. La clínica de este trastorno dependerá de la frecuencia cardíaca. La mayoría de los pacientes permanecen **asintomáticos**, sin necesidad de tratamiento, pero pueden cursar con mareo y síncope en períodos de enlentecimiento sinusal marcado. En los pacientes sintomáticos está indicado la implantación de un marcapasos.

Además no es infrecuente que asocien episodios de taquicardia supraventricular (síndrome de bradicardia-taquicardia), lo que dará lugar a palpitaciones, intolerancia al ejercicio o mareos.

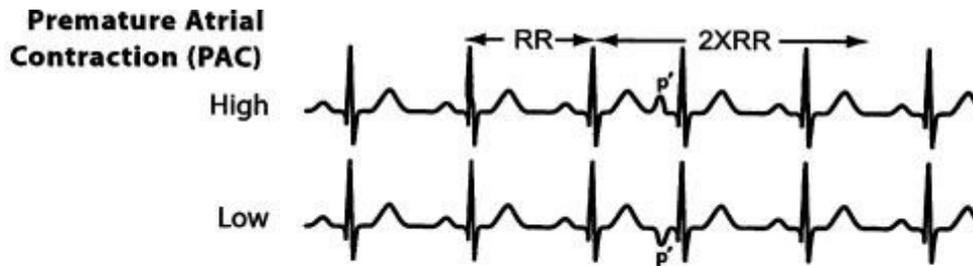
II. Ritmos originados en las aurículas

Las características del ECG comprenden: ondas P de morfología distinta a la P sinusal (ya que cambia el eje de la onda P), y/o un número anormal de ondas P precediendo los complejos QRS. Los complejos QRS suelen ser de morfología normal (con alguna excepción).

EXTRASÍSTOLES AURICULARES

Las extrasístoles son debidas a una **descarga eléctrica desde un foco ectópico**, que puede estar situado en la zona auricular, ventricular o en la zona de la unión. Habitualmente las extrasístoles aisladas no tienen ninguna importancia clínica o pronóstica. Sin embargo, existen determinadas situaciones, en que las extrasístoles pueden deberse a la presencia de cardiopatía orgánica o a toxicidad medicamentosa (sobre todo por digital).

Las extrasístoles auriculares son **frecuentes en la infancia**, incluso en ausencia de patología cardíaca de base. Según la precocidad del latido y del intervalo R-R que lo precede, podemos encontrarnos con un complejo QRS normal, prolongado o ausente.



TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Se pueden diferenciar tres tipos principales: taquicardias con reentrada por la vía accesoria, taquicardias con reentrada sin vía accesoria y taquicardias ectópicas o automáticas. (Figura 4)

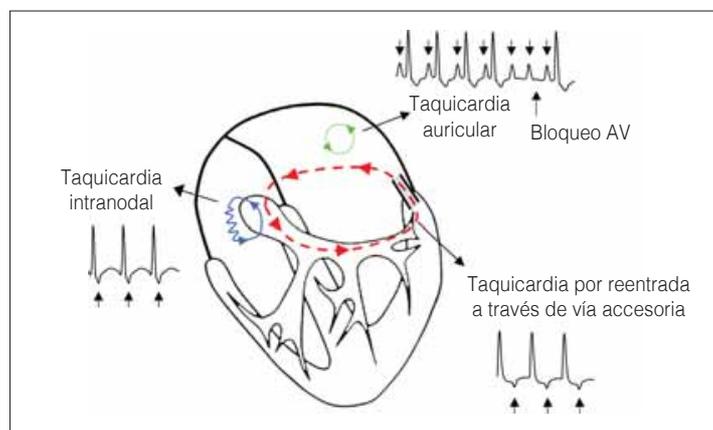


Figura 4. Mecanismos de TPSV

Taquicardia con reentrada por vía accesoria.

Las reentradas con vía accesoria son la causa **más frecuentes** de TSV en **lactantes**, con una mayor incidencia de reentrada por el nodo AV en la infancia. La taquicardia se suele iniciar con una extrasístole auricular, que es conducida por la vía normal hasta los ventrículos. Al responder el ventrículo, este encuentra un nodo AV en período refractario, pero la vía accesoria, capaz de conducir de forma retrógrada, devuelve el impulso a la aurícula, iniciando el ciclo.

La TSV con reentrada se caracterizan por tener un **inicio y un fin bruscos** y suelen aparecer cuando el paciente está en **reposo**. Los episodios pueden durar desde escasos segundos hasta horas. La frecuencia cardíaca suele sobrepasar los 180 lpm, llegando a alcanzar en ocasiones los 300 lpm. La mayor parte de niños toleran bien estos episodios, y si son de corta duración es excepcional que supongan un riesgo vital. Aun así, si la frecuencia es excepcionalmente rápida o la duración es prolongada, pueden aparecer **molestias precordiales** e insuficiencia cardíaca. Se han observado TSV en pacientes con cardiopatías congénitas no operadas (anomalía de Ebstein).⁸

Los lactantes con TSV suelen debutar con **insuficiencia cardíaca**, ya que la taquicardia suele pasar mucho tiempo inadvertida; en primer lugar por no ser capaces de manifestar los síntomas y, en segundo lugar, porque de forma basal, su frecuencia cardíaca es elevada, y sus valores pueden aumentar mucho con el llanto y pasar desapercibida.

Cuando se producen taquicardias en el feto, pueden provocar **insuficiencia cardíaca grave e hidropesía fetal**.

En los neonatos la TSV suele manifestarse por complejos QRS estrechos (<0,08seg). A menudo es difícil distinguirlas de la taquicardia sinusal. Si la frecuencia cardíaca es superior a 230 lpm con un eje anormal de la onda P, lo más probable es que se trate de una TSV. Además la frecuencia cardíaca en la TSV tiende a no variar, mientras que en la taquicardia sinusal la frecuencia varía en función del tono vagal y simpático.

Si la vía accesoria presenta conducción anterógrada se manifiesta en el ECG con preexcitación y forma el **síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW)** (Figura 5).

Las características electrocardiográficas típicas de los pacientes con síndrome de WPW suelen ponerse de manifiesto cuando el paciente no está taquicárdico. Dichas características incluyen un intervalo **PR corto** y un ascenso lento del QRS (formando la **onda delta**). En ritmo sinusal el impulso es transmitido tanto por la vía de conducción normal (nódulo AV) como por la vía accesoria de preexcitación provocando una fusión de los frentes de despolarización, lo que dará lugar a un QRS anormal. Sin embargo, en las taquicardias el impulso se conduce de forma anterógrada a través del nodo AV (dando lugar a un QRS de morfología normal) y de forma retrógrada a través de la vía accesoria hacia la aurícula, perpetuando así la taquicardia.

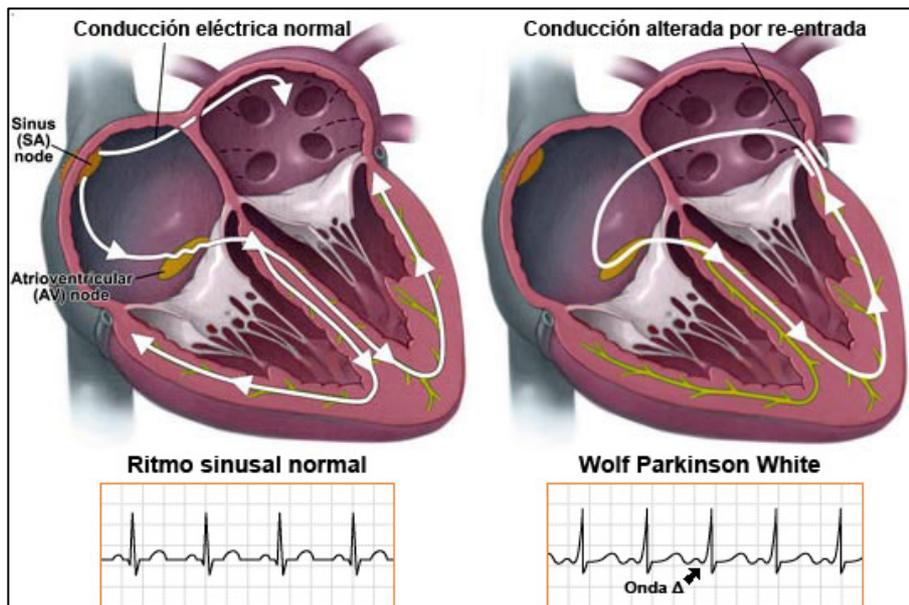


Figura 5. Conducción eléctrica normal vs síndrome de WPW

En general se recomienda el uso de **maniobras vagales** para interrumpir los paroxismos. En los pacientes estables el tratamiento de elección es la administración de **adenosina en bolo**, por su rápido inicio de acción y sus escasos efectos sobre la contractilidad cardíaca. En situaciones urgentes, cuando existen ya síntomas graves de insuficiencia cardíaca, se recomienda la **cardioversión sincronizada** con corriente continua como tratamiento inicial.

Sin embargo en niños con signos de preexcitación, el fármaco de elección es el **propranolol**, debiendo evitar el uso de digoxina y de antagonistas del calcio, ya que pueden acelerar la conducción anterógrada a través de la vía accesoria.

El tratamiento de la taquicardia supraventricular (TSV) por vías accesorias dependerá

además de la edad del paciente, la severidad de los síntomas y como hemos visto, de la presencia o no de preexcitación en el ECG. En lactantes la taquicardia suele remitir en un elevado porcentaje de casos, hasta el 90%. Si la taquicardia es incesante y refractaria al tratamiento médico, tal como ocurre en la forma incesante de taquicardia recíproca de la unión AV (**Taquicardia de Coumel**), se debe considerar la ablación con catéter independientemente de la edad y tamaño del paciente⁹, sin olvidar que los pacientes que presentan un mayor riesgo de complicaciones son aquellos con un peso inferior a 15 Kg.¹⁰

La taquicardia de Coumel se trata de una taquicardia permanente por reentrada de la unión atrioventricular, descrita por Coumel en 1967. Eduardo Contreras Zúñiga³¹, explica en uno de sus trabajos que es una forma infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular asociada a una vía accesorio de conducción lenta retrógrada. El substrato anatómico más aceptado involucra una vía accesorio con conducción ventrículoatrial, con conducción retrógrada decremental. Es una arritmia infrecuente, con predominio de mujeres y asociada a disfunción reversible del ventrículo izquierdo. Su frecuencia oscila entre 100 y 240 latidos por minuto. En general, se inician en la infancia, con frecuencia son asintomáticas y con el tiempo pueden desarrollar una taquicardiomiopatía, especialmente en niños. El diagnóstico de presunción en el electrocardiograma es una taquicardia regular de complejos QRS angostos, con un intervalo "RP" largo y una onda P usualmente negativa en las derivaciones de la pared inferior.

Las complicaciones del procedimiento de **ablación con radiofrecuencia** oscilan entre el 1 y el 4%, dependiendo de la localización de la vía accesorio, siendo las vías anteroseptales las de mayor riesgo; y las de pared libre derecha las de menor riesgo.¹¹ Las complicaciones más frecuentes son el bloqueo aurículo-ventricular, el taponamiento cardíaco por perforación, el derrame pericárdico y el tromboembolismo. Está comprobado que riesgo más elevado de bloqueo AV lo presentan aquellas vías accesorio próximas al sistema normal de conducción.¹²

Taquicardia por reentrada intranodal, sin vía accesorio

La **taquicardia por reentrada intranodal** requiere la presencia de dos vías de conducción en el nodo AV, una de conducción rápida y periodo refractario largo y otra de conducción lenta y periodo refractario corto. Este tipo de taquicardia se presenta raramente en niños menores de 2 años de edad y su frecuencia aumenta durante la adolescencia, siendo el tipo de TSV **más frecuente en adultos**. La sintomatología es

similar a la descrita para la taquicardia por reentrada AV y el ECG durante la taquicardia es en muchas ocasiones indistinguible.

Los fármacos más usados en los niños sin vías accesorias con conducción anterógrada son la **digoxina** y el **propranolol**.

Taquicardias ectópicas o automáticas

Las taquicardias ectópicas auriculares y de la unión son consecuencia de la existencia de **focos de automatismo aumentado en las aurículas**, en sitios distintos al nodo sinusal, cuya frecuencia oscila de **100 a 300 latidos por minuto**.¹³ La taquicardia auricular ectópica cursa habitualmente de forma incesante y es el tipo más frecuente de **taquicardia crónica en niños**. Aunque en la mayoría de los pacientes el corazón es estructuralmente normal, puede presentarse en casos con cardiopatía congénita, intervenida o no. Suele ser refractaria al tratamiento médico y cursar con comportamiento incesante, lo que hace que se presente clínicamente como una miocardiopatía, inducida por la taquicardia. En niños mayores la taquicardia auricular por reentrada suele aparecer tras la cirugía auricular y la reentrada se establece en relación con las cicatrices quirúrgicas.

FLUTTER AURICULAR

Otros tipos de taquicardias supraventriculares menos frecuentes incluyen el aleteo o flutter auricular, caracterizado por una actividad auricular que alcanza una frecuencia de **250-400 lpm** y suele producirse en el contexto de **cardiopatías congénitas**. El tratamiento de elección es la **cardioversión eléctrica** sincronizada. En niños con corazón normal el flutter auricular ocurre en el lactante pequeño y no suele haber recurrencias tras la cardioversión a ritmo sinusal.



FIBRILACIÓN AURICULAR

En cuanto a la **fibrilación auricular**, tiene un patrón de excitación **caótico** y la frecuencia cardíaca oscila entre **300 y 700 lpm**, lo que produce una respuesta

ventricular irregular. Suele deberse a una distensión crónica del miocardio de la aurícula y suele verse en niños con **enfermedad reumática de la válvula mitral**. En los niños mayores y adolescentes previamente sanos en los que se detecte una fibrilación auricular se debe sospechar tirotoxicosis, embolia pulmonar o pericarditis.

Inicialmente, el mejor tratamiento es la **digitalización**, que restablece la frecuencia ventricular normal, aunque la fibrilación auricular suele persistir.

Este tipo de taquicardias son difíciles de tratar farmacológicamente y presentan un riesgo elevado de **muerte súbita**, más del 20%,¹⁴ por lo que la **ablación con radiofrecuencia** puede ser una buena alternativa terapéutica.



III. Ritmos originados en el nodo AV

BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

Se debe a un retraso en la conducción del impulso originado en el nodo sinusal a su paso por el nodo aurículo-ventricular; es decir, el estímulo tarda más de lo normal en atravesar el nodo AV.

En el ECG veremos un intervalo **PR alargado**. Hay que tener en cuenta que este intervalo se acorta a medida que la frecuencia cardíaca aumenta, por tanto, los cambios en la misma se deberán tener en cuenta (Ver Anexo I). En ausencia de otras alteraciones, cada onda P irá seguida de un complejo QRS de morfología normal.



BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO

- Mobitz I. Fenómeno de Wenckebach.

Es la interrupción intermitente de un estímulo supraventricular a su paso por el nodo AV. Esta interrupción tiene lugar de manera que un primer estímulo se conduce normalmente a través del nodo AV, el siguiente estímulo sufre un enlentecimiento en la conducción a través de el mismo, el tercer estímulo se enlentece aun más, y así hasta que llega un estímulo que se bloquea y no es capaz de atravesar el nodo AV.

El ECG se caracteriza por un **alargamiento progresivo del intervalo PR** hasta que una onda P no conduce; es decir, no se sigue de un complejo QRS. Se aprecia un acortamiento progresivo del intervalo RR, hasta que la onda P se bloquea. El intervalo RR que contiene la onda P bloqueada es más corto que la suma de dos intervalos PP. La morfología del QRS no se ve alterada.



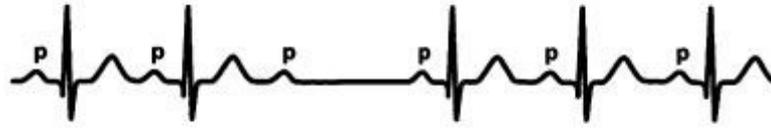
Puede ocurrir en niños sanos con aumento del tono vagal o durante el sueño. No requiere tratamiento.¹⁷

- Mobitz II

Es menos frecuente que el Mobitz I y su presencia puede indicar cardiopatía subyacente. Además puede progresar a bloqueo AV completo de forma súbita e impredecible.

Se produce cuando de forma súbita un estímulo supraventricular no se conduce a través del nodo AV, de forma que una onda P se bloquea, existiendo en el latido previo y posterior al estímulo bloqueado, un intervalo PR constante, ya sea normal o prolongado.

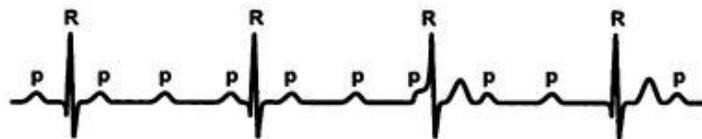
Sus características electrocardiográficas se basan en las **ondas P** de morfología normal que de pronto **no conducen** el estímulo a los ventrículos (no van seguidas de complejo QRS). Esto se puede producir de manera esporádica o fija (cada x ondas P una no conduce).



BLOQUEO AV COMPLETO

En este tipo de bloqueo ningún estímulo originado en las aurículas es capaz de pasar a los ventrículos, de forma que aurículas y ventrículos laten cada uno por su lado con sus propias frecuencias.

En el ECG podremos ver que los **complejos QRS y las ondas P no guardan ninguna relación** entre sí, siendo la frecuencia de las ondas P (aurículas) mayor que la de los QRS (ventrículos). Los intervalos PR cambian desordenadamente de longitud en cada latido. La localización de las ondas P es variable, pudiendo encontrarse dentro o delante del QRS, o incluso inscritas en la onda T, formando una muesca o empastamiento. La morfología de los complejos QRS dependerá del lugar de origen del marcapasos subsidiario. Si se origina en el nodo AV o en la primera porción del haz de Hiss, la morfología será similar a los que aparecen en los ritmos supraventriculares; y si por el contrario el impulso nace de zonas más distales, su morfología será similar a la de un bloqueo de rama.



La clínica de este tipo de bloqueo dependerá de la frecuencia del marcapasos ventricular, pudiendo estar asintomático, referir mareos esporádicos, o llegar a la asistolia.

Entre las causas de bloqueo AV completo en niños encontramos:

- origen congénito
 - o asociado a cardiopatías congénitas (transposición de grandes vasos, ventrículo único, etc.). Son las más frecuentes.
 - o asociado a enfermedades maternas del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, Síndrome Sjögren, etc.)

- otros: síndrome del QT largo (ver más adelante)
- post-quirúrgicas (ablación del nodo AV).
- infecciosas (miocarditis viral, fiebre reumática, enfermedad de Lyme, difteria, infección por *Mycoplasma pneumoniae*, rubeola, enfermedad de Chagas o VIH).
- asociado a enfermedades musculares (distrofia miotónica, distrofia muscular de Duchenne, etc.).
- iatrogénica (beta-bloqueantes o algunos antagonistas del calcio como el verapamil o diltiazem).

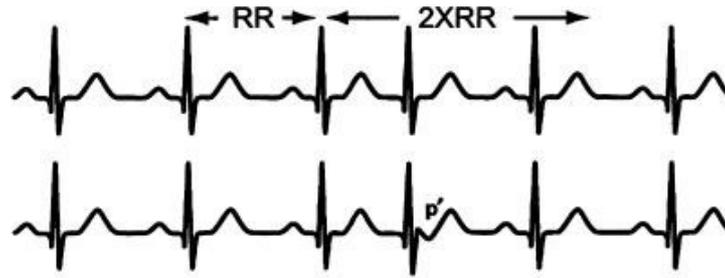
Bloqueo AV completo congénito

Actualmente se ha establecido una clara asociación entre enfermedades autoinmunes del colágeno y el bloqueo AV completo congénito (BCC). Se ha descrito una evidente relación entre la presencia de **anticuerpos SS-A/Ro o SS-A/La** y la aparición de BCC fetal. Así, el 90% de las madres de hijos afectados son anti-Ro+ y el 80% son anti-La+.

La fisiopatología indica que se trata de anticuerpos maternos de tipo **IgG** que atraviesan la placenta y penetran en la circulación fetal, uniéndose a los antígeno Ro y La cardíacos, afectando al miocardio y al tejido de conducción produciendo inflamación y fibrosis como consecuencia de la misma. Se trata por tanto de una **lesión estructural e irreversible**. La positivización de los anticuerpos y la aparición de criterios clínicos de enfermedad conectiva materna pueden ocurrir años después del nacimiento de un feto afecto.

EXTRASÍSTOLES NODALES

Aparecen **complejos QRS** de morfología normal, pero **de manera prematura**. Suele haber una pausa compensatoria posterior. Suelen ser idiopáticos y no tienen repercusión hemodinámica; por lo que no precisan tratamiento a menos que exista una causa subyacente tratable.



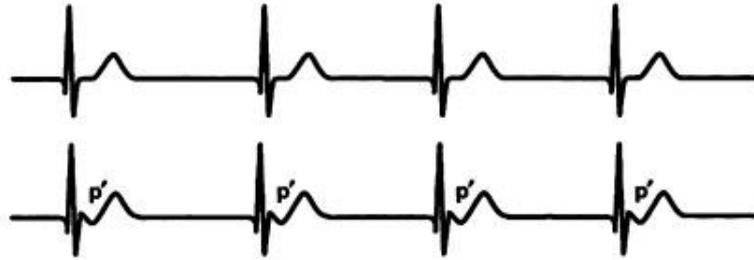
RITMO DE ESCAPE NODAL

Es debido a que el impulso generado en el nodo sinusal no llega al nodo AV, formándose desde éste último una nueva descarga eléctrica que despolarizará las células y transmitirá el impulso. Así, la duración del complejo QRS será normal, y lo que apreciaremos en el ECG será un retraso en su aparición. Apenas tiene repercusión hemodinámica y sintomatología, por lo que habitualmente no precisa tratamiento.



RITMO NODAL

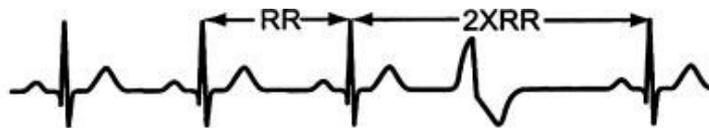
Aparece cuando el nodo sinusal falla, de manera que es el **nodo AV** el que pasa a funcionar como el **marcapasos del corazón**. Debido a las propiedades de sus células (comentadas anteriormente) la frecuencia con la que aparecen las descargas eléctricas es alrededor de **40-60 latidos por minuto**. Puede aparecer en corazones sanos con aumento importante del tono vagal, en la intoxicación digitálica o como complicación de una cirugía cardíaca. Produce una disminución del volumen eyectado a la circulación corporal, por lo que si el paciente tiene síntomas de bajo gasto cardíaco deberemos tratarle.



IV. Ritmos originados en los ventrículos

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Pueden originarse en cualquier parte de los ventrículos. Los complejo **QRS** son característicamente **anchos, abigarrados y prematuros**, y **no van precedidos de onda P**. Cuando todos los latidos prematuros tienen la misma morfología hablaremos de extrasístoles ventriculares (EV) unifocales, y cuando la morfología sea cambiante, esta obedecerá a EV multifocales. A menudo nos encontramos que las EV van seguidas de una pausa compensadora, pero no es un requisito indispensable que deban cumplir.



Las extrasístoles producen un volumen latido y un pulso menor que las normales, por lo que a menudo pasan desapercibidas con la auscultación. En caso de ser frecuentes y constantes pueden ser bigeminadas (alternadas con el ritmo sinusal normal) o trigeminadas (cada dos latidos normales aparece una extrasístole). Normalmente los pacientes permanecen asintomáticos y se trata de un **hallazgo casual**.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Es menos frecuente en la edad pediátrica.

En niños con corazón anatómicamente normal se describen dos tipos de taquicardia

ventricular (TV). La forma más común es la **taquicardia del tracto de salida de ventrículo derecho**, que también puede originarse en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, adyacente a los senos de Valsalva. El segundo tipo se localiza en los fascículos de la **rama izquierda del haz de Hiss**, fundamentalmente en el posteroinferior.



Estas taquicardias se provocan habitualmente por el **ejercicio** u otros tipos de estimulación adrenérgica. El curso clínico suele ser benigno aunque pueden presentar intolerancia al ejercicio, palpitaciones, mareo e incluso síncope.¹⁵ Si precisan tratamiento suelen ser sensibles a los **β -bloqueantes**, los **antagonistas del Ca^{++}** y los **antiarrítmicos de las clases I y III**, aunque pueden no ser bien tolerado a largo plazo.¹⁶ En estos casos la ablación por radiofrecuencia ofrece una excelente alternativa al tratamiento médico.

En el pasado, la ablación con catéter de estas arritmias era difícil por la imposibilidad de provocar la taquicardia durante el estudio, con el paciente sedado. Con las técnicas recientes no se requiere la inducción de la taquicardia para realizar la cartografía de la misma.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Es infrecuente en niños.

En el ECG se traduce con complejos **QRS atípicos**, de tamaño y formas variables, con una **frecuencia rápida e irregular**.



Las causas de este tipo de arritmia son múltiples, apareciendo sobretudo en corazones afectados de **cardiopatías congénitas** y tras **cirugías cardíacas**. También se ha descrito su asociación con la miocarditis, la hipertensión pulmonar, las alteraciones metabólicas o la toma de determinados fármacos.

Se trata de una situación muy **grave** y **urgente**, ya que el corazón es incapaz de enviar sangre de forma eficaz a los tejidos y, en ausencia de tratamiento precoz, los pacientes suelen morir a los 3-5 minutos de su inicio.

El tratamiento debe ser rápido, mediante maniobras de **RCP avanzada** y la **desfibrilación** si es necesaria.

V. Alteraciones de la repolarización

SÍNDROMES DEL QT LARGO

Estos síndromes responden en muchas ocasiones a enfermedades genéticas de la repolarización de los ventrículos. En el electrocardiograma basal se aprecia un **intervalo Q-T largo** y suelen asociarse a **arritmias ventriculares malignas** (*torsades de pointes*). Pueden ser causantes de síncope y en diversas series se ha postulado su asociación con el síndrome de **muerte súbita del lactante**.

Alrededor del 50% de los casos son familiares. Desde hace años, se habla de dos tipos diferentes de síndrome de QT largo congénito. El síndrome de Romano-Ward, el más frecuente, con patrón de herencia autosómica dominante, y el síndrome de Jerwell Lange-Nielsen, más raro, asociado a sordera neurosensorial, y heredado en forma autosómica recesiva.¹⁷

Se han descrito cientos de mutaciones en doce genes de canales de sodio y potasio principalmente. Aproximadamente el 75% de las mutaciones descritas se encuentran en tres genes: *KCNQ1* (canal de potasio), *KCNH2* (canal de potasio) y *SCN5A* (canal de sodio). Hasta el 30% de los pacientes con SQTl permanecen sin diagnóstico genético a pesar de la secuenciación completa de todos los genes descritos.

Dado que la penetrancia de esta enfermedad varía desde un 25 hasta un 90%, existe la posibilidad de padecer la enfermedad a pesar de tener un electrocardiograma normal.¹⁸

El síndrome del QT largo adquirido, o secundario a la administración de fármacos es mucho más frecuente que el QT largo congénito. La prolongación de la repolarización cardíaca y del intervalo QT puede estar causada por sobredosificación accidental o

intencionada (intento de autolisis) de algunas drogas, como: antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos no sedantes, macrólidos, antifúngicos imidazólicos, cisaprida, etc.¹⁹

Se debe sospechar su existencia ante cualquier niño con síncope, sobre todo en aquellos casos en que se desencadene con el ejercicio, alguna emoción intensa, natación o estímulos auditivos bruscos.

Todos los enfermos con síndrome de QT largo congénito deben recibir tratamiento con β -bloqueantes. En los casos refractarios, puede estar indicada la implantación de un marcapasos o/y de un desfibrilador automático implantable.

Algunas variables se han asociado con mayor riesgo de muerte súbita, como la edad, presencia de mutación que afecte a canal del sodio (SCN5A), un intervalo QTc muy prolongado (500-530 ms) y el genotipo Jervell y Lange-Nielsen.

4. OBJETIVOS.

4.1. Objetivo general.

1. Estudio epidemiológico de las arritmias en la edad pediátrica.

4.2. Objetivos específicos.

1. Identificar los tipos de arritmia mas frecuentes en la edad pediátrica.
2. Determinar el porcentaje de arritmia verdadera en los pacientes atendidos de la consulta de cardiología infantil.
3. Estudiar la procedencia de los pacientes, el motivo de derivación, así como la edad de la primera consulta.
4. Conocer las posibles asociaciones entre factores etiológicos y el desarrollo de determinadas arritmias.
5. Identificar aquellas arritmias que puedan tener asociación familiar.
6. Cuantificar el número de pacientes que precisan tratamiento.

5. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio retrospectivo, de tipo descriptivo en el que se incluyen todos aquellos pacientes que consultan por arritmia (posible o confirmada) en la consulta de Cardiología Infantil del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza entre los años 1981 y 2011 (ambos incluidos).

Teniendo en cuenta el motivo de consulta de todos y cada uno de los pacientes vistos en la consulta desde el año 1981, se obtuvo una muestra de 652 pacientes con posible trastorno del ritmo cardíaco.

Una vez seleccionada la muestra de estudio, se consultó la historia clínica de cada uno de ellos, desechando aquellos pacientes en los que, a pesar de ser la sospecha diagnóstica un trastorno del ritmo, se confirmó la normofunción cardíaca. Con el resto de historias clínicas se elaboró una tabla de datos que recogía toda aquella información que nos pudiera ser útil analizar. La creación de una base de datos mediante una tabla Excel, permitió la homogenización de los datos, con la depuración, ordenación y almacenamiento posterior de los mismos.

Las variables analizadas incluyen la edad, sexo, motivo de consulta, fecha de visita, diagnóstico, antecedentes prenatales, antecedentes familiares de trastorno del ritmo cardíaco o la necesidad de tratamiento, entre otras (detalladas en Anexos).

Al encontrar pacientes diagnosticados de más de un tipo de alteración del ritmo cardíaco, se decidió tener en cuenta aquel que pudiera tener mayor importancia y/o repercusión en el niño, desechando en muchas ocasiones el diagnóstico de extrasístoles, si éstas se encontraban en un paciente con otra alteración del ritmo.

5.1. Estadística descriptiva.

Para descubrir y resumir la información contenida en las variables cualitativas o categóricas se expresa mediante el uso de frecuencias y porcentajes obtenidos en cada grupo de estudio. Las variables cuantitativas se analizan tras la comprobación de la normalidad de su distribución mediante el test de Kolmogorov-Smirnov a cada uno de los grupos de manera independiente. Se utilizan como estimadores estadísticos

para las variables cuantitativas la media, intervalo de confianza (95%) y la desviación típica.

El análisis de datos y su extrapolación ha sido llevado a cabo mediante el paquete estadístico SPSS versión 19.0 de IBM.

6. RESULTADOS

Las tablas y gráficas correspondientes a los resultados obtenidos en este trabajo se muestran en el apartado Anexos.

6.1. Conjunto de la muestra.

Del total de historias clínicas revisadas inicialmente, se seleccionaron para el estudio 286 pacientes, cuyo motivo de consulta incluía la sospecha de una alteración del ritmo cardíaco.

La muestra fue homogénea en cuanto a su distribución por sexos, con un 44,4% (127) de varones y un 55,6% (159) de mujeres. (Tabla 9. Gráfico 1).

La edad media de los pacientes incluidos fue de 8,31 años con una desviación típica de 4,36 años, estando las edades comprendidas entre los 0 y los 18 años.

En cuanto al mes de consulta, la distribución de la muestra fue homogénea, sin apreciar grandes diferencias entre los meses de consulta. (Gráfico 2).

En cuanto al año en el que consultaron los pacientes, detectamos un notable aumento del número de consultas con el paso del tiempo, sobretodo en los últimos 10 años, en los que se concentran el 50,7% (145) de las visitas. (Gráfico 3).

Entre los motivos de consulta, la mayoría de los pacientes, en concreto 195 (68,2%) referían sensación de alteración del ritmo cardíaco, siendo el motivo de derivación más frecuente encontrado en nuestra serie. El 32,1% (66 pacientes) no refirieron sintomatología en ningún momento, siendo remitidos por hallazgos en la exploración física o en pacientes monitorizados por otras razones. Destacar que este grupo incluye los pacientes recién nacidos o de corta edad, la mayoría de los cuales fueron diagnosticados sin llegar a presentar sintomatología. Por tener antecedentes familiares de riesgo, fueron estudiados 8 pacientes (2,8%); y otros 8 por presentar como síntoma guía el dolor precordial. Por alteración del nivel de conciencia consultaron 6 pacientes (2,1%) y 3 mas, el 1%, por signos de insuficiencia cardíaca. (Tabla 10. Gráfico 4).

Si consideramos la procedencia el 75,2% (215) de los pacientes incluidos en el estudio, fueron derivados a la consulta de Cardiología Infantil desde los servicios de Atención Primaria; un 24,1% (69 pacientes) del propio Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”, y el 0,7% (2) procedían del sector de la Medicina Privada. (Tabla 11. Gráfico 5).

Del total de pacientes que provenían del propio centro hospitalario (69), casi el 45% (31) lo hizo mediante el Servicio de Urgencias; un 31,9% (22 niños) desde el Servicio de Recién Nacidos, 10 (14,5%) se enviaron desde las Consultas Externas del propio centro y el 8,7% restante (6 niños) fueron derivados desde la planta de Hospitalización de Lactantes y Escolares. (Tabla 12. Gráfico 6).

6.2. Pacientes con arritmia confirmada.

Del total de la muestra incluida en nuestro estudio, 286 niños, se objetivó la presencia de arritmia cardíaca en el 46,5% de ellos, un total de 133 sujetos. (Tabla 13. Gráfico 7).

Al desglosar según el tipo de alteración del ritmo cardíaco diagnosticada, la que se detectó con más frecuencia fueron las extrasístoles ventriculares (35,3%, 47 pacientes), seguidas de las extrasístoles auriculares, que fueron detectadas como única alteración en 30 de los sujetos (22,6%). El 21,8% (29) fueron diagnosticados de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), siendo la arritmia más frecuente tras las extrasístoles. Con menos frecuencia detectamos un 7,5% de pacientes, 10 en total, que padecían bradicardia; un 4,5% (6 niños) con bloqueo aurículo-ventricular; 3 niños (un 2,3%) con una migración intrasinusal del marcapasos y un paciente con una taquicardia ventricular, representando el 0,8% de los pacientes con alteraciones del ritmo.

Se detectaron pacientes que, a pesar de no registrar episodios de arritmia cardíaca en las pruebas complementarias realizadas, tenían anomalías que pueden predisponer a las mismas. En concreto se encontraron 4 pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White, 2 con síndrome de Long-Ganon-Levine y un paciente en el que se objetivó un intervalo QT largo. (Tabla 14. Gráfico 8).

Al clasificar las arritmias según el origen de las mismas obtuvimos los siguientes resultados. El 48,9% (65) de los trastornos del ritmo tenían un origen auricular; el

36,1% (48) eran de origen ventricular; el 9,8% (13 pacientes) fueron ritmos que partían del nodo sinusal; en 6 de los pacientes (el 4,5%) el origen fue el nodo aurículo-ventricular y en un 0,8% (1 sujeto) se detectó una alteración en la repolarización. (Tabla 15. Gráfico 9).

En cuanto a las pruebas diagnósticas necesarias, destacar que al 100% de los pacientes se les practicó un electrocardiograma (ECG), que fue diagnóstico en el 33,6% de los casos. (Tabla 16. Gráfico 10). El Holter se realizó en el 85,7% de niños y fue diagnóstico en el 71,9% de ellos. (Tabla 17. Gráfico 11). La ergometría solo se realizó en el 12,6% de los pacientes (Tabla 18. Gráfico 12), probablemente debido a que esta prueba solo se puede realizar a los pacientes colaboradores y por tanto a partir de una edad.

No encontramos en nuestra serie casos de enfermedad del tejido conectivo maternas (lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide) por tanto no podemos establecer la relación entre dichas enfermedades y la presencia de bloqueo aurículo-ventricular.

6.3. Extrasístoles.

Por su elevada incidencia en este subapartado incluimos aquellos pacientes en los que se objetivó, como única anomalía en el trazado electrocardiográfico (o en otra prueba complementaria) la presencia de extrasístoles.

Dentro de este grupo (n=77) apreciamos que un 39% (30) de las mismas se originaban en las auriculares y el 61% (47) en los ventrículos. De estas últimas, la mayor parte (89,4%) fueron monomorfos; y solo un 10,6% (5) de tipo polimorfos. (Tablas 19 y 20. Gráficos 13 y 14)

En cuanto a la frecuencia de las extrasístoles, detectamos que el 81,8% (63) eran de tipo aislados y el 18,2% (14) se contabilizaron como frecuentes. (Tabla 21. Gráfico 15).

6.4. Niños con Taquicardia Paroxística Supraventricular.

En cuanto al tipo de arritmia más frecuentemente encontrado en nuestra serie, la taquicardia paroxística supraventricular (29/133), encontramos un mecanismo desencadenante en el 41,3% (12 sujetos). En 9 de ellos, representando el 31%, se

encontró como desencadenante de la taquicardia, un síndrome de Wolff-Parkinson-White, en 2 niños (6,9%) una alteración catalogada como Long-Ganong-Levine y en 1 de los pacientes (3,4% del total) la causa encontrada fue descrita como una taquicardia de Coumel. (Tabla 22. Gráfico 16).

Del total de los pacientes afectados de TPSV, el 34,5% (10 pacientes) precisaron ablación por radiofrecuencia tras comprobarse el fracaso del tratamiento médico, por lo que fueron derivados a hospitales de referencia para tal fin. El resto de los afectados por este tipo de arritmia siguieron tratamiento médico con buenos resultados: 3 de ellos con Digoxina, 1 con Adenosina, 1 con Flecainida. Destacar que las maniobras vagales, al ser uno de los primeros escalones del tratamiento, se indicaron en todos los pacientes y uno de ellos precisó exclusivamente la realización de dichas maniobras ante los episodios de taquicardia. (Tabla 23. Gráfico 17).

6.5. Recién nacidos y lactantes menores de 1 año.

Por sus notables diferencias se han agrupado todos aquellos pacientes menores de un año y se han estudiado por separado. En total se han incluido 31 pacientes (10,8% del total de la muestra) comprendidos entre los 0 y los 12 meses de vida. (Tabla 24. Gráfico 18).

Por lo que al sexo de los pacientes se refiere su distribución fue homogénea, con un 54,8% de mujeres y un 45,2% de varones (17 y 14 respectivamente). (Tabla 25. Gráfico 19). La edad media se calculó en 1,32 meses; con una desviación típica de 2,53.

El 61,3% de los pacientes, (un total de 19) fueron derivados a la consulta de Cardiología Infantil desde el mismo Hospital; dentro del cual 1 procedía del Servicio de Urgencias (5,3%) y el 94,7% restante (18 niños) de la Unidad de Recién Nacidos. El 38,7% restante (12 niños) fueron enviados desde los Centros de Salud. (Tablas 26 y 27. Gráficos 20 y 21).

La distribución de la muestra en cuanto al mes de consulta se comportó de forma homogénea, sin apreciar diferencias significativas en cuanto al mes de consulta de los niños.

En cuanto al año de consulta agrupado por décadas, se detectó un incremento notable en la última década, donde se han registrado el 51,7% del total de las visitas (16 niños). (Gráfico 22).

En el 77,4% (24) de los niños con edad inferior a un año que fueron derivados para estudio de posible arritmia cardíaca, se confirmó dicha alteración. (Tabla 28. Gráfico 23). Dentro de los pacientes con alteraciones en el ritmo, 7 tenían un diagnóstico prenatal de la misma, representando el 26,9% de los pacientes con patología detectada. (Tabla 29. Gráfico 24).

Centrándonos en el origen de la arritmia, se objetivó que un 62,5% de las arritmias (15 sujetos) eran de origen auricular, mientras que el 20,8% (5) eran de origen ventricular. Además de los citados, otros orígenes fueron el nodo sinusal (12,5%, 3 pacientes) y alteraciones de la repolarización (4,2%, 1 paciente). (Tabla 30. Gráfico 25).

El 50% de las arritmias detectadas se catalogaron como taquicardia paroxística supraventricular. En un 29,2% se detectó como única alteración del ritmo la presencia de extrasístoles (7 niños). En el 12,5% (3) se objetivó una bradicardia en el estudio. Además cabe destacar un paciente con una taquicardia ventricular (4,2%) y otro en un con una migración intrasinusal del marcapasos. (Tabla 31. Gráfico 26).

Al desglosar el estudio valorando el mecanismo causante de la TPSV, distinguimos: 4 síndromes de WPW (33,3%), 1 taquicardia de Coumel (8,3%) y en los restantes (el 58,4%) no se pudo objetivar la causa de la taquicardia. (Tabla 32. Gráfico 27).

Al 100% de los niños se les realizó un ECG dentro de las pruebas complementarias solicitadas, siendo diagnóstico en 20 de ellos (64,5%) y normal el 11 (el 35,5% restante). (Tabla 33. Gráfico 28). Se realizó un Holter al 62,5% de pacientes (15 niños) y este detectó la alteración del ritmo en el 60% del ellos (9 niños). (Tablas 34 y 35. Gráficos 29 y 30).

Mientras el 62,5% de los niños (15) fueron diagnosticados con el ECG y no hizo falta la realización de más pruebas, 4 pacientes (el 16,7%) precisaron un estudio Holter que mostró la alteración, siendo el ECG inicial normal; y el 20,8% (5) mostraron la alteración en ambas pruebas complementarias. (Tabla 36. Gráfico 31).

A la mayoría de los menores de 1 año, se les solicitó, además de lo descrito anteriormente, un ecocardiograma, con un resultado anormal solo en 1 de ellos. (Tablas 37 y 38. Gráfico 32).

El 29,2% (7) de los menores de 1 año con arritmia confirmada precisaron tratamiento, dentro de los cuales cabe destacar: 2 ablaciones de vía accesoria, 2 con tratamiento médico con Digoxina, 1 con Flecainida, 1 con Adenosina y 1 con lidocaína. (Tabla 39. Gráfico 33).

7. DISCUSIÓN

La incidencia y la frecuencia real de los trastornos del ritmo cardíaco no es bien conocida en la población en general, y contamos con muy pocos estudios entre la población infantil. Si exceptuamos la fibrilación auricular, que ha sido objeto de diversos estudios poblacionales que nos permiten estimar la frecuencia real de esta arritmia, no se ha producido un desarrollo paralelo en el conocimiento de la prevalencia e incidencia del resto de estas enfermedades.²⁰

Hay que tener en cuenta que no todos los resultados obtenidos pueden ser extrapolables al conjunto de la población, y que algunos de ellos no coinciden con lo publicado con anterioridad al respecto.

En cuanto a los resultados obtenidos, la mayor parte de los niños derivados a la Consulta de Cardiología Infantil por sospecha de arritmia cardíaca, provienen de los centros de Atención Primaria, probablemente por un lado, por la falta de métodos diagnósticos con los que cuentan los pediatras de atención primaria; y por otro, debido a la subespecialización necesaria que requiere el conocimiento profundo de la misma; además de los efectos de la presión asistencial a la que están sometidos estos profesionales y a la demanda por parte de los pacientes de pruebas complementarias y estudios, que en muchas ocasiones son innecesarios.⁷

Además del total de la muestra, el 53% de los pacientes no padecen una verdadera arritmia, número que aumenta de manera significativa si además se consideran las extrasístoles como fisiológicas; ya que éstas representan casi el 60% del total de arritmias confirmadas. Cagdas D.²⁹ publicó en 2008 un estudio acerca de los complejos ventriculares prematuros en niños con un corazón estructuralmente normal, y concluyó que su pronóstico es benigno, y que en la mayor parte de casos, estas anomalías encontradas, van cediendo e incluso desaparecen en casi el 62% de los pacientes con el tiempo.

Por otro lado, teniendo en cuenta únicamente los pacientes derivados desde el propio hospital, la mayor parte lo hacen desde el Servicio de Urgencias del mismo centro; siendo por tanto la sospecha diagnóstica una herramienta clave para la detección de una patología con una clínica muy diversa.

Hemos detectado un incremento notable en cuanto al número de consultas por arritmia cardíaca, pasando de 13 niños en la década de los 80 a un total de 145 niños en los últimos 10 años. Creemos que la explicación radica en el aumento de la demanda por parte de pacientes y familiares; así como fluidez e interacción establecida entre los centros de Salud del área y las consultas especializadas correspondientes.

La alteración del ritmo más frecuente encontrada en nuestra serie ha sido la taquicardia paroxística supraventricular (sin tener en cuenta las extrasístoles) tal y como describen otros autores como Michal K²¹ o Sacchetti et al.²³ quienes en sus estudios describen una incidencia de arritmias de 55.1 por 100.000 pacientes menores de 18 años; y de los cuales, el 13% (42 pacientes) padecen una TPSV, siendo el diagnóstico más frecuente entre las arritmias clínicamente significativas. En segundo lugar, encontramos las bradicardias, pero ya con un porcentaje mucho menor.

El electrocardiograma se ha realizado al 100% de los pacientes de la muestra, por ser, además de una prueba no invasiva, accesible y de fácil realización, muy rentable para el diagnóstico o la aproximación inicial de los trastornos del ritmo cardíaco⁷; detectando la alteración en casi el 72% de los pacientes. Otra prueba diagnóstica muy usada y con un alto rendimiento es el Holter (registro electrocardiográfico continuo de 24 horas), que se ha realizado en aproximadamente el 85% de los pacientes, y ha resultado diagnóstico en el mismo número de pacientes en los que lo ha sido el ECG. Por otro lado, aun siendo la tasa diagnóstica la misma en ambas pruebas, hay que destacar que en algunos pacientes solo se ha podido objetivar la alteración del ritmo cardíaco en la monitorización mediante Holter, siendo el electrocardiograma basal normal. La razón por la que el Holter no se ha realizado al 100% de los pacientes radica, probablemente en un ECG basal diagnóstico, haciendo innecesarios otros estudios y pruebas complementarias, menos accesibles y más costosas. La ergometría solo se ha realizado en un 13% de los niños, pero hay que destacar que una de las limitaciones de esta prueba es la edad del paciente, ya que deben colaborar en la realización de la misma, y en muchos casos esto no es posible.

No hemos encontrado en nuestra serie ningún caso de enfermedad del tejido conectivo en las madres, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide o el síndrome de Sjögren, por lo que no podemos corroborar la relación de estas con la presencia de bloqueo aurículo-ventricular descrito por otros autores, como Chockalingam P²⁴ o Bettina F. Cuneo et al.²⁶

Así mismo no hemos podido demostrar la asociación familiar que muestran otros estudios, como Liu W and cols²⁷ o Brugada R.,³⁰ que explica en uno de sus artículos como el estudio en las familias ha permitido descubrir genes que están relacionados tanto con el síndrome familiar como con el síndrome adquirido del QT largo. El síndrome congénito se divide en dos grandes grupos, dependiendo del patrón hereditario de la enfermedad: a) síndrome autosómico recesivo, descrito por Jervell y Lange-Nielsen en 1957 en el que el QT largo está asociado con sordera, y b) síndrome autosómico dominante descrito por Romano y Ward; que al ser autosómico dominante es mucho más común que el primero. En las primeras siete familias analizadas se observó *linkage* con el cromosoma 11 en todas. Sin embargo, en los últimos años se han encontrado tres loci más para la enfermedad, en los cromosomas 3, 7 y 4. LQT1 (cromosoma 11) y LQT2 (cromosoma 7) son los más frecuentes y LQT4 (cromosoma 4) el menos común (ha sido descrito sólo en una familia).

Por otra parte se han analizado los resultados de los pacientes con **taquicardia paroxística supra-ventricular (TPSV)**, por ser esta la arritmia más frecuente entre la población infantil (en nuestro estudio el 22% del total -29 pacientes-). Al desglosar según el mecanismo desencadenante de este tipo de taquicardia, observamos que en la mayor parte de casos dicho mecanismo es desconocido (59%), seguido de fenómenos de pre-excitación de tipo Wolf-Parkinson-White (31%), alteraciones del PR clasificados como síndrome de Long-Ganon-Levine (7%) y el 3% restante debida a una Taquicardia de Coumel. Esta última se trata de una taquicardia permanente por reentrada de la unión atrioventricular, descrita por Coumel en 1967. Eduardo Contreras Zúñiga³¹, explica en uno de sus trabajos que es una forma infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular asociada a una vía accesoria de conducción lenta retrógrada. El substrato anatómico más aceptado involucra una vía accesoria con conducción ventrículoatrial, con conducción retrógrada decremental. Es una arritmia infrecuente, con predominio de mujeres y asociada a disfunción reversible del ventrículo izquierdo. Su frecuencia oscila entre 100 y 240 latidos por minuto. En general, se inician en la infancia, con frecuencia son asintomáticas y con el tiempo pueden desarrollar una taquicardiomiopatía, especialmente en niños. El diagnóstico de presunción en el electrocardiograma es una taquicardia regular de complejos QRS angostos, con un intervalo "RP" largo y una onda P usualmente negativa en las derivaciones de la pared inferior.

En cuanto al tratamiento recibido, del total de niños con TPSV, el 65% precisó tratamiento, siendo el más frecuente la ablación de la vía accesoria mediante radiofrecuencia; que desde su introducción en el año 1989, la eficacia en el tratamiento de las taquicardias ha alcanzado el 95,2%¹¹ debido al conocimiento más preciso del mecanismo de las arritmias y de los avances técnicos. Esta técnica no solo se utiliza en los casos refractarios al tratamiento médico, sino también como tratamiento definitivo en casos seleccionados.

Tanto lo referido al mecanismo desencadenante de la TPSV como a su tratamiento, ha sido anteriormente descrito en recientes publicaciones como *Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación*.²⁸ que nos recuerdan que las taquicardias reentrantes nodales y las taquicardias mediadas por una vía accesoria son arritmias de pronóstico benigno, aunque es típico que sean sintomáticas y crónicamente recidivantes, por lo que producen cierto grado de invalidez. Suelen aparecer en sujetos sin cardiopatía estructural. Su tratamiento puede ser farmacológico, pero dada la eficacia alcanzada por los procedimientos de ablación por catéter, con frecuencia se recurre a estos. La preexcitación ventricular se debe a la presencia de una vía accesoria, generalmente auriculoventricular. Puede cursar asintomática, produciendo un patrón electrocardiográfico característico, provocar taquicardias paroxísticas supraventriculares o propiciar otros tipos de arritmias. Muy rara vez pueden causar muerte súbita. El tratamiento de elección en los casos sintomáticos es la ablación por catéter de la vía accesoria. La actitud terapéutica en casos asintomáticos es motivo de controversia científica.

El último grupo estudiado por separado ha sido el grupo de **recién nacidos y lactantes menores de 1 año**, que han supuesto un volumen importante dentro del total de la muestra (11%). En cuanto a su procedencia observamos que la mayor parte de los niños han sido derivados a la consulta de Cardiología desde el propio hospital; y dentro del mismo, la mayoría desde la Unidad de Recién Nacidos del y un porcentaje pequeño desde el Servicio de Urgencias. Esta diferencia en cuanto a la procedencia se explicaría por el hecho de que muchos de los recién nacidos con sospecha de alteración del ritmo, ingresan en la unidad por este motivo, y en un 30% de ellos hay un diagnóstico prenatal de arritmia cardíaca. Además por lo general los pacientes están monitorizados de forma continua, aumentando la probabilidad de detectar cualquier alteración; lo que comporta además que en la mayoría de los pacientes de corta edad derivados en los últimos años, se haya confirmado una alteración en el ritmo (77%).

En cuanto al momento de la consulta, al igual que en los niños de mayor edad, se aprecia una tendencia creciente sobretodo en los últimos 10 años, lo que puede ser debido a los avances, por un lado, del diagnóstico prenatal de arritmias fetales y por otro a la monitorización estrecha de los pacientes ingresados en la UCI Neonatal.

En este grupo de edad la arritmia más frecuentemente encontrada ha sido (al igual que en los niños más mayores), la TPSV, como muestra Ortiz Sanjuán FM, y cols²² El mecanismo desencadenante ha sido desconocido en la mayoría de ellos.

En cuanto a las pruebas diagnósticas utilizadas, el ECG (realizado en el 100% de pacientes) ha sido diagnóstico en el 62% de los casos, el Holter en el 17% y ambas pruebas en el 21%.

Una de las limitaciones del estudio a tener en cuenta es que, desde el inicio de la recogida de datos, a cada paciente se le asignó un solo diagnóstico (en cuanto a la alteración del ritmo cardíaco). De esta manera, se ha podido perder información valiosa por no estar ésta correctamente recogida. El ejemplo más frecuente de ello es el hallazgo muchas veces casual de extrasístoles (tanto auriculares como ventriculares). Por ser un hallazgo frecuente entre la población infantil y dado que su repercusión es casi inexistente en un corazón sano, cuando encontramos pacientes que, teniendo una arritmia confirmada, padecían a su vez extrasístoles, éstas últimas no quedaron registradas. De ahí que la incidencia de este trastorno sea menor que en otros estudios publicados. Solo se clasifican por tanto, como pacientes con extrasístoles aquellos cuyo único diagnóstico fuera este.

A pesar de esto, las extrasístoles han sido la alteración que se ha detectado con mayor frecuencia, por lo que han sido analizadas por separado.

Detectamos un 23% de niños con extrasístoles auriculares y un 35% con extrasístoles ventriculares. De éstas últimas la mayoría se catalogaron como monomorfas. Además, del conjunto de las extrasístoles, solo el 18% fueron clasificadas como frecuentes, datos que coincide con lo publicado anteriormente en otras series.

Casi el 30% de los pacientes menores de 1 año con arritmia confirmada han precisado tratamiento para el control de la misma.

El tratamiento inicial está condicionado por la severidad de la arritmia y la tolerancia a la misma. Las maniobras vagales están indicadas en pacientes con TSV bien toleradas, y pueden ser útiles para terminar tanto las taquicardias reentrantes nodales como las mediadas por una vía accesorio; pero la estrategia terapéutica a largo plazo debe adaptarse a cada paciente, teniendo en cuenta la frecuencia y la repercusión clínica de las crisis, la tolerancia a los fármacos y la preferencia del paciente.²⁸

8. CONCLUSIONES

La mayoría de los niños que acuden a la consulta de Cardiología Infantil por alteración del ritmo cardíaco son enviados desde los Centros de Atención Primaria y está aumentando el número de pacientes atendidos durante los últimos años.

Del total de pacientes estudiados por posible arritmia cardíaca, casi la mitad padecen una verdadera alteración del ritmo cardíaco.

El motivo de consulta más frecuente es la sensación por parte del niño de alteración del ritmo cardíaco, seguido de ser un hallazgo en la exploración física u observado en la monitorización del paciente.

La alteración detectada con mayor frecuencia en los niños mayores de 1 año es la presencia de extrasístoles de las cuales las más frecuentes son las ventriculares.

Sin contar las extrasístoles como patológicas, en todos los grupos de edad, la arritmia cardíaca más frecuente entre la población infantil es la taquicardia paroxística supraventricular, y su mecanismo desencadenante es, en la mayor parte de casos, desconocido.

Como pruebas diagnósticas, el electrocardiograma se realiza en el 100% de los pacientes, con una tasa de rentabilidad elevada. En los casos en los que se ha realizado además un Holter, este ha mostrado también buenos resultados en cuanto a la detección de la patología.

9. BIBLIOGRAFÍA.

1. J. Vogler et al. Bradiarritmias y bloqueos de conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656–667
2. L. Gaztañaga et al. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):174–185
3. Sánchez-Quintana D, et al. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. Rev Esp Cardiol 2003;56(11):1085-92
4. Jongbloed MR, Vicente Steijn R, Hahurij ND, Kelder TP, Schaliij MJ, Gittenberger-de Groot AC, Blom NA. Normal and abnormal development of the cardiac conduction system; implications for conduction and rhythm disorders in the child and adult. Differentiation. 2012 Jun 2.
5. Massin MM, Malekzadeh-Milani SG, Van Aerschot I, Dessy H. Management of cardiac emergencies in children. Minerva Pediatr. 2009 Apr;61(2):163-73.
6. Pediatric Cardiology for Practitioners. Myung K.Park. 5th edition
7. Pérez Lescure FJ, y cols. El electrocardiograma en Pediatría de Atención Primaria (II). Cambios relacionados con la edad y arritmias básicas. Revista Pediatría de Atención Primaria Volumen VII. Número 27. 2005
8. Ortiz Sanjuán FM, y cols. Taquicardia paroxística supraventricular en lactantes. A propósito de un caso. Revista Pediatría de Atención Primaria Volumen XI. Número 41. 2009
9. Dorostkar PC, Silka MJ, Morady T, et al. Clinical course of persistent junctional reciprocating tachycardia. J Am Coll Cardiol 1999; 33:366-375.
10. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. N Engl J Med 1994; 330:1481-1497.

11. Kugler JD, Danford DA, Houston KA et al. Pediatric Radiofrequency Catheter Ablation Registry success, fluoroscopy time and complications rate for supraventricular tachycardia: comparison of early and recent eras. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 25:336-341.
12. Gaita F, Riccardi R, Hocini M, et al. Safety and efficacy of cryoablation of accessory pathways adjacent to the normal conduction system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:825-829.
13. Koike K, Hesslein PS, Findlay CD, et al. Atrial automatic tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1988; 61:1127-1130.
14. Garson A Jr, Bink-Boelens M, Hesslein PS, et al. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:871-878.
15. Pfammatter JP, Paul T. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1999, 33:2067-2072.
16. Lerman B, Stein K, Markowitz, et al. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia: clinical approach. *PACE* 1996; 19:2120-2137.
17. Cohen LL, Stolerman M, Walsh C, Wasserman D, Dolan SM. Challenges of genetic testing in adolescents with cardiac arrhythmia syndromes. *J Med Ethics*. 2012 Mar; 38(3):163-7.
18. Jiménez Jáimez J, Tercedor Sánchez L, Alvarez López M, Martínez Espín E, Sebastián Galdeano R, Almansa Valencia I, Lorente JA, Melgares-Moreno R. Genetic testing of patients with long QT syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(1):71-4.
19. A. Tamariz-Martel Moreno. Trastornos del ritmo cardíaco más frecuentes en Pediatría. Síndrome del QT alargado. *Pediatr Integral* 2008;XII(8):793-804.
20. Vázquez Ruiz de Castroviejo E, et al. Frecuencia de las arritmias cardíacas y de los trastornos de conducción. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(6):657-65.

21. Michal K. Supraventricular tachycardia in children. *Indian J. Pediatr* 2005;72:609-19.
22. Ortiz Sanjuán FM, y cols. Taquicardia paroxística supraventricular en lactantes. A propósito de un caso. *Revista Pediatría de Atención Primaria Volumen XI. Número 41. Enero/marzo 2009*
23. Sacchetti A, Moyer V, Baricella R, Cameron J, Moakes ME. Primary cardiac arrhythmias in children. *Pediatr Emerg Care*. 1999;15(2):95-8
24. Chockalingam P. Persistent fetal sinus bradycardia associated with maternal anti-SSA/Ro and anti-SSB/La antibodies. *J Rheumatol*. 2011 Dec;38(12):2682-5. Epub 2011 Nov 15.
25. *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica*
26. Bettina F. Cuneo et al. An expanded phenotype of maternal SSA/SSB antibody-associated fetal cardiac disease. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009; 22(3): 233–238
27. Liu W and cols. Familial Wolff-Parkinson-White syndrome is linked to the loci on chromosome 7q3. *Chin Med J (Engl)*. 2002;115(11):1733-5
28. Jesús Almendral, Eduardo Castellanos y Mercedes Ortiz. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(5):456–469
29. Cagdas D., Celiker A., Ozer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Turk J Pediatry* 2008;50(3):260-4
30. Ramón Brugada. Bases genéticas de las arritmias. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:274-85. - Vol.51 no. 4.
31. Eduardo Contreras Zúñiga. Taquicardia de Coumel. Descripción de un caso clínico. *Rev. Costarr. Cardiol*. 2009, Volumen 11, No. 1

10. APÉNDICES Y/O ANEXOS.

I. Valores electrocardiográficos según edad.

Tabla I. Valores normales. Frecuencia cardíaca (lpm)

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (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)

lpm: latidos por minuto.

Tabla II. Eje de la onda P y origen del impulso auricular

Eje onda P	Origen impulso auricular
Entre 0° y 90°	Porción superior AD (nodo sinusal) = normal
Entre 90° y 180°	Porción superior AI
Entre 180° y 270°	Porción inferior AI
Entre 270° y 360°	Porción inferior AD

AD: Aurícula derecha. AI: Aurícula izquierda.

Tabla III. Eje QRS; valores normales

Edad	Media (rango)
1 semana-1 mes	+110° (de +30 hasta +180)
1-3 meses	+70° (de +10 hasta +125)
3 meses-3 años	+60° (de +10 hasta +110)
> 3 años	+60° (de +20 hasta +120)

Tabla IV. Duración QRS; LSN (límites superiores de la normalidad) según edad

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

Tabla V. Voltajes de las ondas R y S según la derivación y la edad. Media y (p98)

Edad	Amplitud en VI (mm)		Amplitud en V6 (mm)	
	R	S	R	S
< 1 d	13,8 (26,1)	8,5 (22,7)	4,2 (11,1)	3,2 (9,6)
1-2 d	14,1 (26,9)	9,1 (20,7)	4,5 (12,2)	3,0 (9,4)
3-6 d	12,9 (24,2)	6,6 (16,8)	5,2 (12,1)	3,5 (9,8)
1-3 s	10,6 (20,8)	4,2 (10,8)	7,6 (16,4)	3,4 (9,8)
1-2 m	9,5 (18,4)	5,0 (12,4)	11,6 (21,4)	2,7 (6,4)
3-5 m	9,8 (19,8)	5,7 (17,1)	13,1 (22,4)	2,9 (9,9)
6-11 m	9,4 (20,3)	6,4 (18,1)	12,6 (22,7)	2,1 (7,2)
1-2 a	8,9 (17,7)	8,4 (21,0)	13,1 (22,6)	1,9 (6,6)
3-4 a	8,1 (18,2)	10,2 (21,4)	14,8 (24,2)	1,5 (5,2)
5-7 a	6,7 (13,9)	12,0 (23,8)	16,3 (26,5)	1,2 (4,0)
8-11 a	5,4 (12,1)	11,9 (25,4)	16,3 (25,4)	1,0 (3,9)
12-15 a	4,1 (9,9)	10,8 (21,2)	14,3 (23,0)	0,8 (3,7)

Tabla VI. Amplitud de la onda Q. Valores p98 (mm) según la edad en III y V6

	< 1 día	1-2 d	3-6 d	1-3 s	1-2 m	3-5 m
III	4,5	6,5	5,5	6	7,5	6,5
V6	2	2,5	3	3	3	3
	6-11 m	1-2 a	3-4 a	5-7 a	8-11 a	12-15 a
III	8,5	6	5	4	3	3
V6	3	3	3,5	4,5	3	3

Tabla VII. Intervalo PR; límites inferior y superior normalidad (seg)

Límite inferior	Edad	Límite superior
0,08	< 1 día	0,16
	1 día a 3 semanas	0,14
	1 a 2 meses	0,13
	3 a 5 meses	0,15
	6 a 11 meses	0,16
	12 a 35 meses	0,15
0,10	3 a 7 años	0,16
	8 a 11 años	0,17
	12 a 15 años	0,18
0,12	Adulto	0,20

Tabla VIII. Valores normales del intervalo QTc

< 6 meses	≤ 0,450 seg
Niños	≤ 0,440 seg
Adolescentes y adultos	≤ 0,430 seg

II. Variables analizadas de cada paciente.

Número de historia clínica

Sexo

Fecha de nacimiento

Procedencia

Motivo de consulta

Año de consulta

Mes de consulta

Edad

Tipo de arritmia

Sintomatología asociada

Diagnóstico prenatal

Factores maternos (diabetes gestacional insulino dependiente o no)

Datos electrocardiográficos

Datos del registro obtenido mediante el Holter

Datos de la ergometría

Datos de la ecocardiografía

Enfermedades asociadas

Síndromes polimalformativos

Antecedentes familiares de arritmia

Necesidad y tipo de tratamiento

Tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el tratamiento

III. Resultados

a) Conjunto de la muestra

Tabla 9. Frecuencias y porcentajes según el sexo

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Niño	127	44,4
Niña	159	55,6
Total	286	100

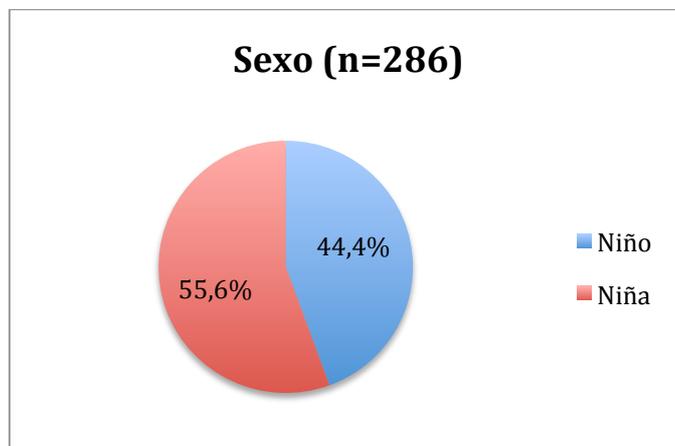


Gráfico 1. Distribución de los pacientes según el sexo

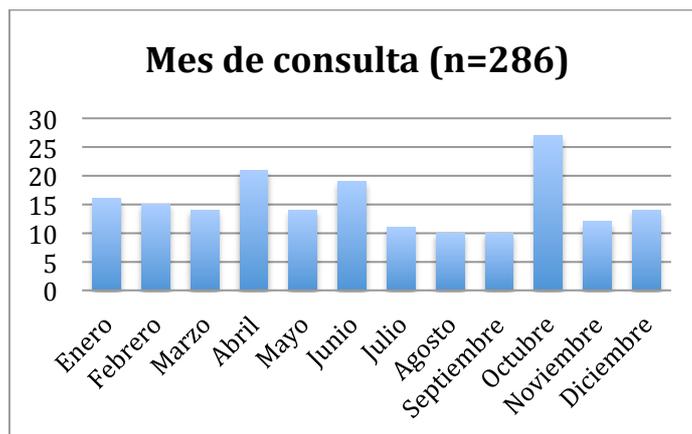


Gráfico 2. Distribución de los pacientes según el mes de consulta



Gráfico 3. Distribución de los pacientes según el año de consulta (agrupado por décadas)

Tabla 10. Frecuencias y porcentajes según el motivo de consulta

MOTIVO DE CONSULTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Asintomático	66	23,1
Sensación de alteración del ritmo	195	68,2
Mareo/Pérdida conocimiento	6	2,1
Dolor precordial	8	2,8
Signos de Insuficiencia Cardíaca	3	1
Antecedentes familiares de riesgo	8	2,8
Total	286	100

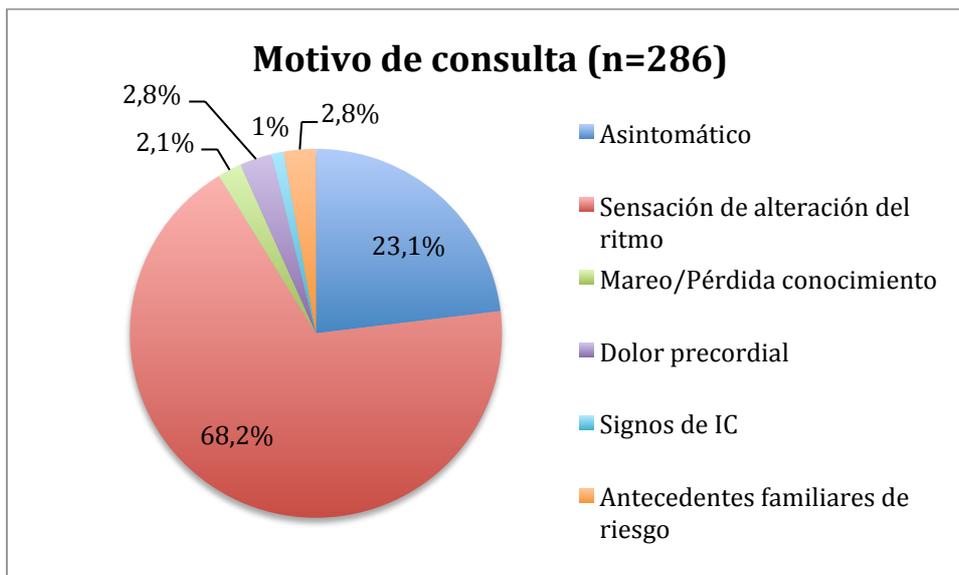


Gráfico 4. Distribución de los pacientes según el motivo de consulta

Tabla 11. Frecuencias y porcentajes según la procedencia de los pacientes

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Centro de Salud	215	75,2
Hospital Clínico Universitario	69	24,1
Medicina privada	2	0,7
Total	286	100

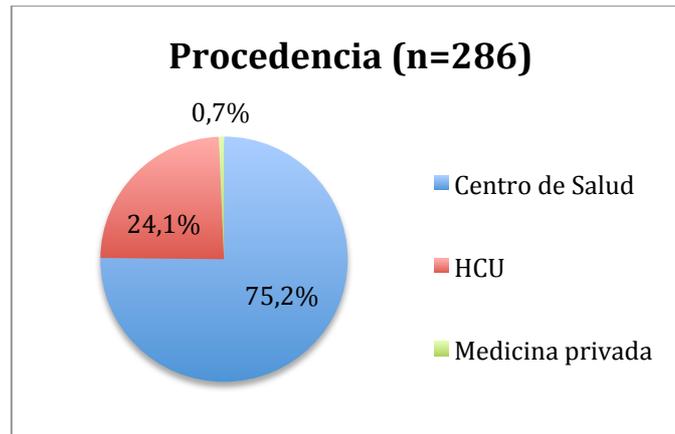


Gráfico 5. Distribución de los pacientes según su procedencia

Tabla 12. Frecuencias y porcentajes según la procedencia de los pacientes dentro del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa"

PROCEDENCIA DENTRO DEL HCU	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Urgencias	31	44,9
Recién nacidos	22	31,9
Lactantes y Escolares	6	8,7
Consultas Externas	10	14,5
Total	69	100



Gráfico 6. Distribución de los pacientes según su procedencia dentro del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa"

b) Pacientes con arritmia confirmada

Tabla 13. Frecuencias y porcentajes de los pacientes según tengan o no una arritmia confirmada

ARRITMIA CONFIRMADA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	133	46,5
No	153	53,5
Total	286	100

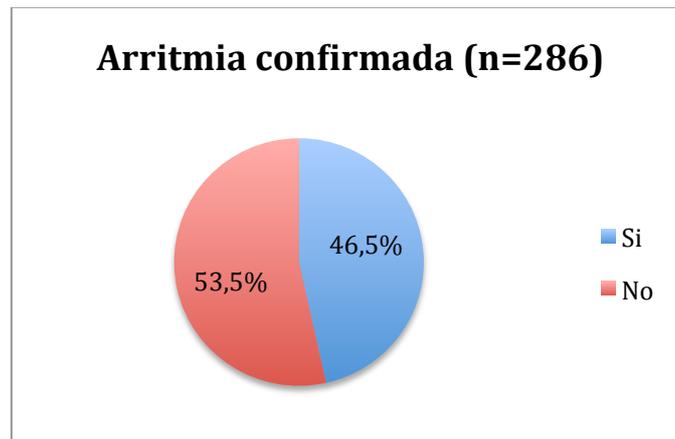


Gráfico 7. Distribución de los pacientes según sean diagnosticados de arritmia

Tabla 14. Frecuencias y porcentajes según el tipo de arritmia

TIPO DE ARRITMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Extrasístoles auriculares	30	22,6
Extrasístoles ventriculares	47	35,3
Taquicardia Paroxística Supraventricular	29	21,8
QT largo	1	0,8
Bradicardia	10	7,5
Bloqueo aurículo-ventricular	6	4,5
Wolf-Parkinson-White	4	3
Migración intrasinusal del marcapasos	3	2,3
LGL	2	1,5
Taquicardia ventricular	1	0,8
Total	133	100

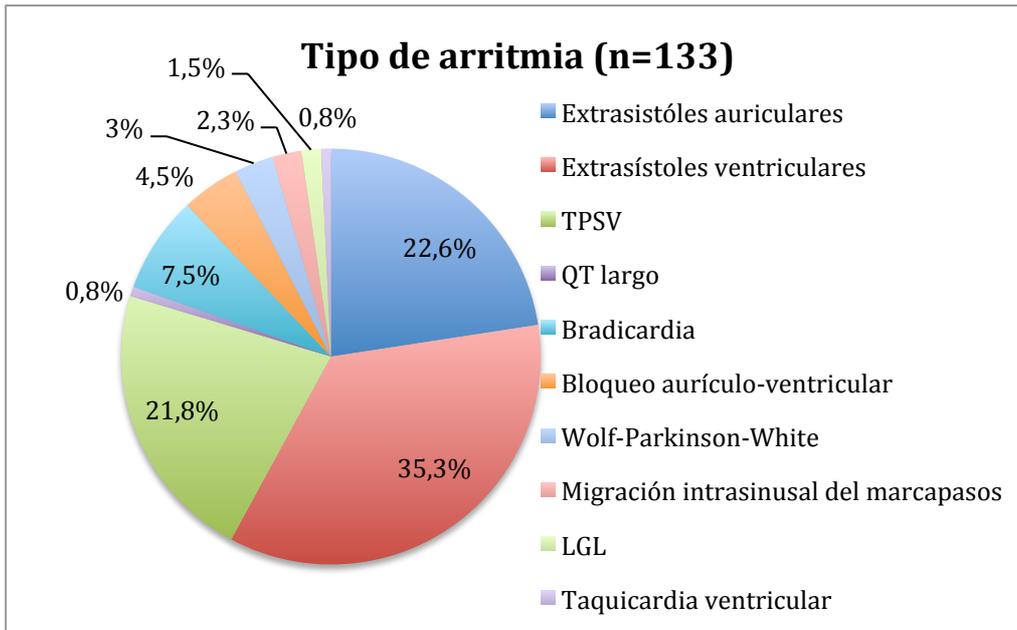


Gráfico 8. Distribución de los pacientes según el tipo de arritmia

Tabla 15. Frecuencias y porcentajes según el origen de la arritmia

TIPO SEGÚN ORIGEN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Nódulo sinusal	13	9,8
Aurículas	65	48,9
Nodo aurículo-ventricular	6	4,5
Ventrículos	48	36,1
Repolarización	1	0,8
Total	133	100

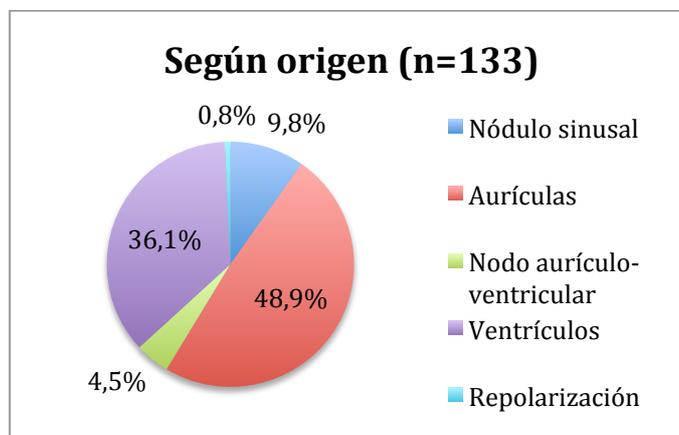


Gráfico 9. Distribución de los pacientes según el origen de la arritmia

Tabla 16. Frecuencias y porcentajes según el resultado del ECG

ECG	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	37	27,8
Coincidente con el diagnóstico	96	72,2
Total	133	100

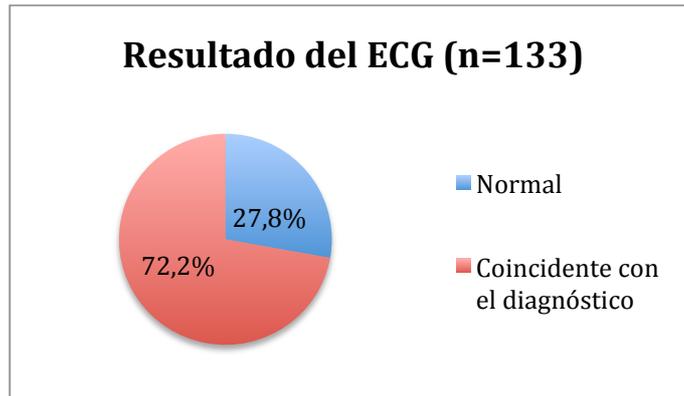


Gráfico 10. Distribución de los pacientes según el resultado del ECG

Tabla 17. Frecuencias y porcentajes según el resultado del Holter

RESULTADO DEL HOLTER	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	32	28,1
Coincidente con el diagnóstico	82	71,9
Total	114	100

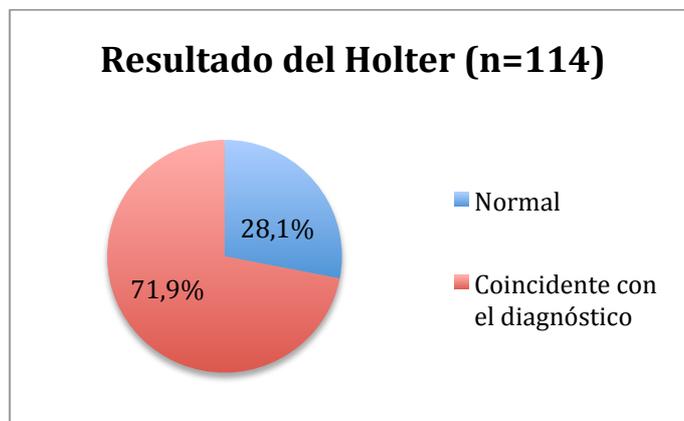


Gráfico 11. Distribución de los pacientes según el resultado del Holter

Tabla 18. Frecuencias y porcentajes según la realización de ergometría

ERGOMETRÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	17	12,6
No	118	87,4
Total	135	100

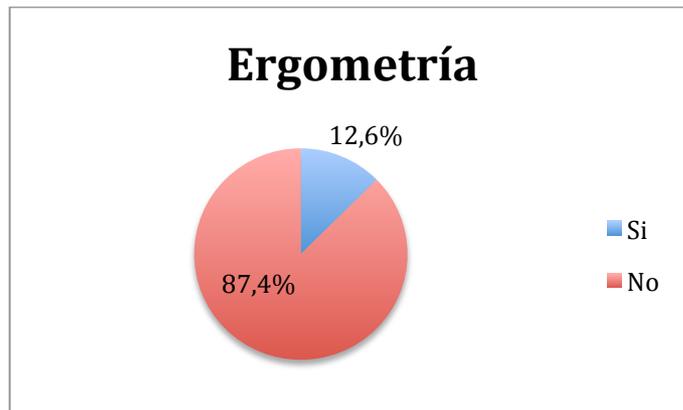


Gráfico 12. Distribución de los pacientes según la realización de ergometría

c) Extrasístoles

Tabla 19. Frecuencias y porcentajes según el origen de las extrasístoles

ORIGEN DE LAS EXTRASÍSTOLES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Auriculares	30	39
Ventriculares	47	61
Total	77	100

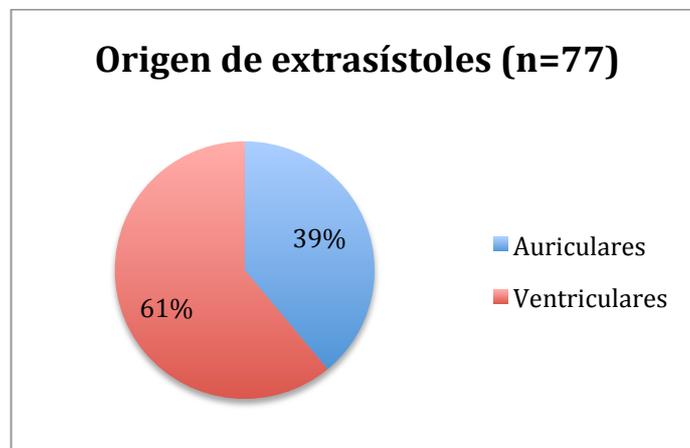


Gráfico 13. Distribución de los pacientes según el origen de las extrasístoles

Tabla 20. Frecuencias y porcentajes según el tipo de extrasístoles ventriculares

TIPO DE EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Monomorfos	42	89,4
Polimorfos	5	10,6
Total	47	100

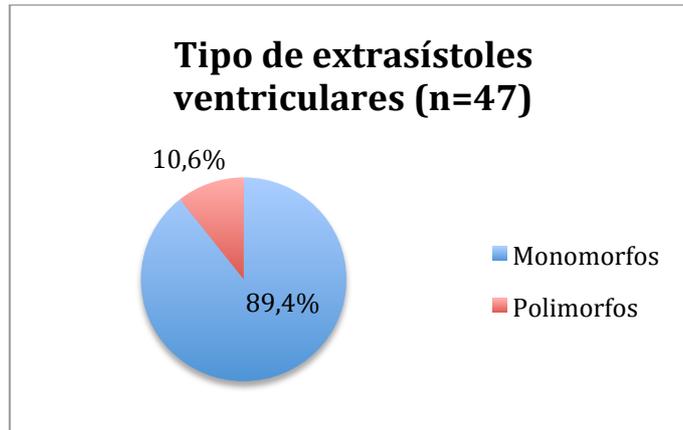


Gráfico 14. Distribución de los pacientes según el tipo de extrasístoles ventriculares

Tabla 21. Frecuencias y porcentajes según la frecuencia de las extrasístoles

FRECUENCIA DE LAS EXTRASÍSTOLES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Aislados	63	81,8
Frecuentes	14	18,2
Total	77	100

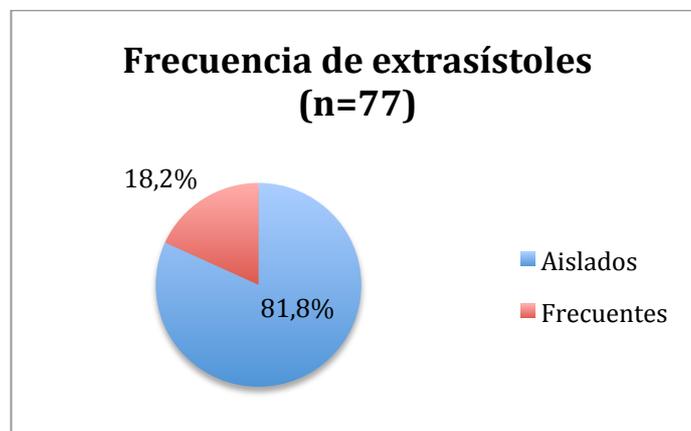


Gráfico 15. Distribución de los pacientes según la frecuencia de las extrasístoles

d) Niños con Taquicardia Paroxística Supraventricular

Tabla 22. Frecuencias y porcentajes según el mecanismo desencadenante de la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

MECANISMO DE TPSV	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Wolf-Parkinson-White	9	31
Long-Ganon-Levine	2	6,9
Taquicardia de Coumel	1	3,4
Desconocido	17	58,6
Total	29	100

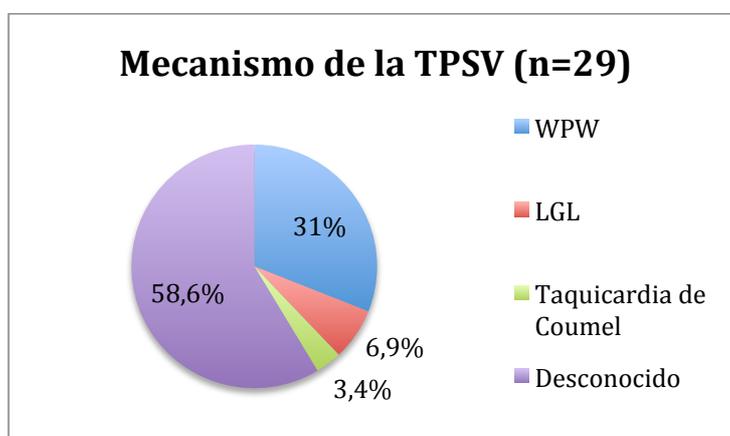


Gráfico 16. Distribución de los pacientes según el mecanismo productor de la TPSV

Tabla 23. Frecuencias y porcentajes según el tratamiento recibido en pacientes con TPSV

TRATAMIENTO DE LAS TPSV	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ablación	10	34,5
Digoxina	3	10,3
Flecainida	1	3,5
Adenosina	1	3,5
Maniobras vagales	1	3,5
Sin tratamiento	13	44,7
Total	29	100

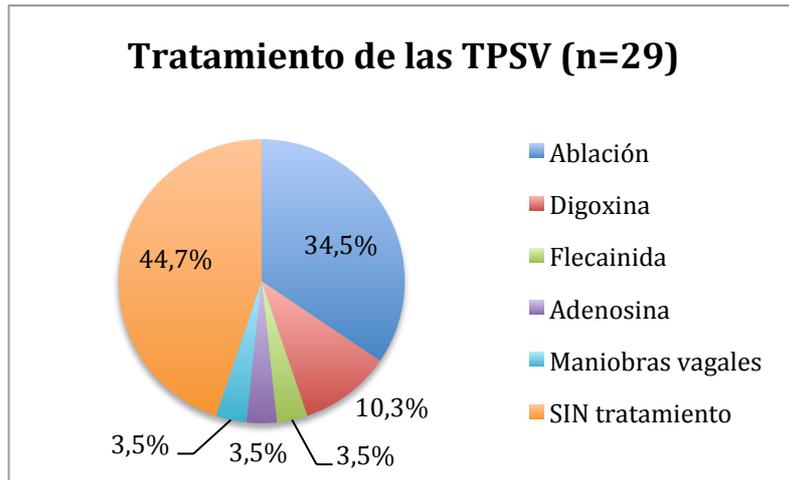


Gráfico 17. Distribución de los pacientes según el tratamiento de la TPSV

e) Recién nacidos y lactantes menores de 1 año

Tabla 24. Frecuencias y porcentajes de los niños agrupados por edad

AGRUPADOS POR EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Menores 1 año	31	10,8
Mayores de 1 año	255	89,2
Total	286	100

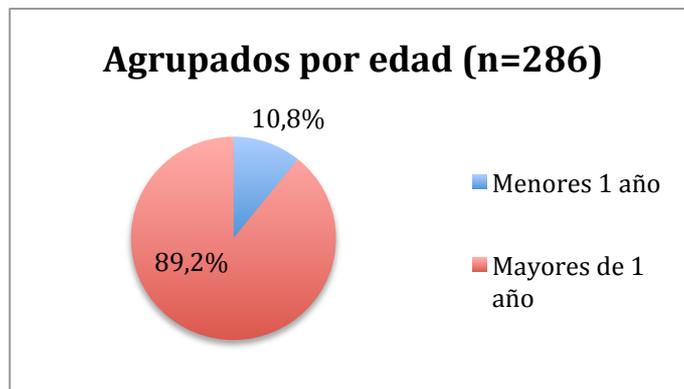


Gráfico 18. Distribución de los niños agrupados por edad

Tabla 25. Frecuencias y porcentajes según el sexo (menores de 1 año)

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Varón	14	45,2
Mujer	17	54,8
Total	31	100

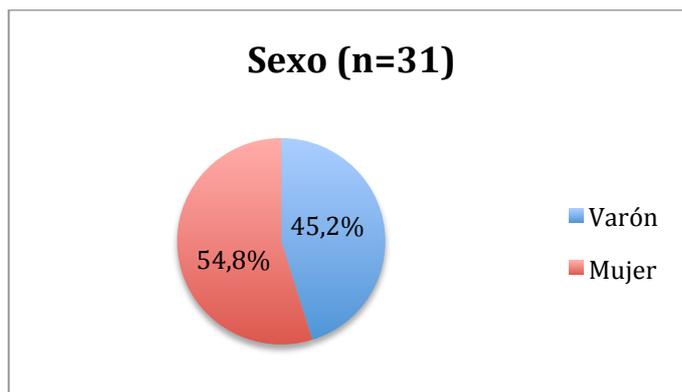


Gráfico 19. Distribución de los pacientes según el sexo (menores de 1 año)

Tabla 26. Frecuencias y porcentajes según la procedencia de los pacientes (menores de 1 año)

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Centro de Salud	12	38,7
Hospital HCU	19	61,3
Total	31	100

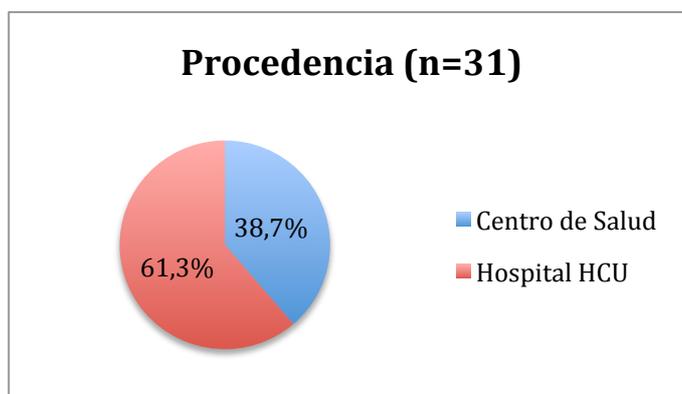


Gráfico 20. Distribución de los pacientes según su procedencia (menores de 1 año)

Tabla 27. Frecuencias y porcentajes según el Servicio de procedencia dentro del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” (menores de 1 año)

PROCEDENCIA DENTRO HCU	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Urgencias	1	5,3
Recién nacidos	18	94,7
Total	19	100

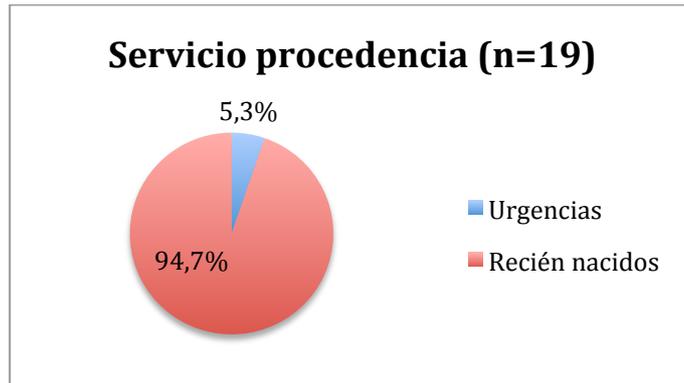


Gráfico 21. Distribución de los pacientes según el Servicio de procedencia dentro del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” (menores de 1 año)

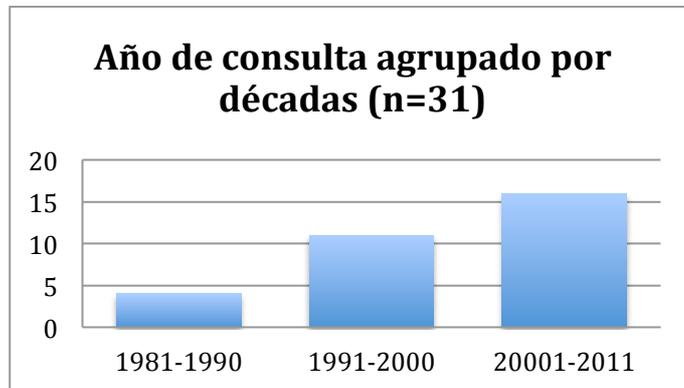


Gráfico 22. Distribución de los pacientes según el año de consulta agrupado por décadas (menores de 1 año)

Tabla 28. Frecuencias y porcentajes según el sexo (menores de 1 año)

ARRITMIA CONFIRMADA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	24	77,4
No	7	22,6
Total	31	100

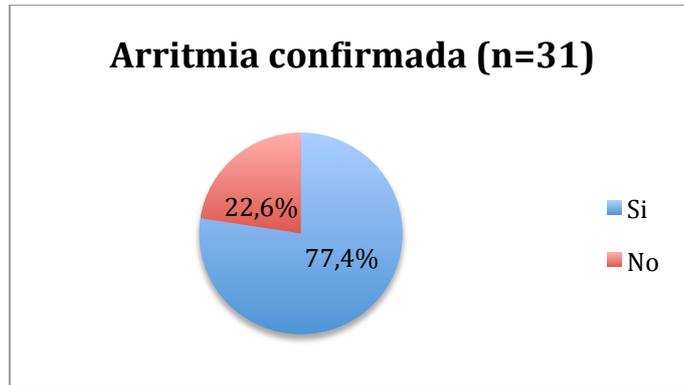


Gráfico 23. Distribución de los pacientes según sean diagnosticados de arritmia

Tabla 29. Frecuencias y porcentajes según si se hizo diagnóstico prenatal (menores de 1 año)

DIAGNÓSTICO PRENATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	7	29,2
No	17	70,8
Total	24	100

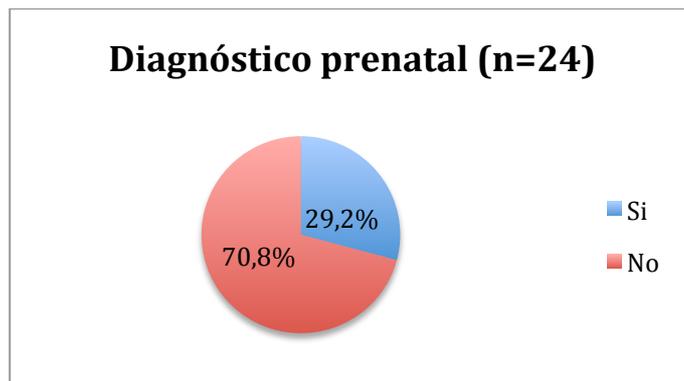


Gráfico 24. Distribución de los pacientes según tengan diagnóstico prenatal

Tabla 30. Frecuencias y porcentajes según el origen de la arritmia (menores de 1 año)

SEGÚN ORIGEN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Nódulo sinusal	3	12,5
Aurículas	15	62,5
Nodo aurículo-ventricular	0	0
Ventrículos	5	20,8
Repolarización	1	4,2
Total	24	100

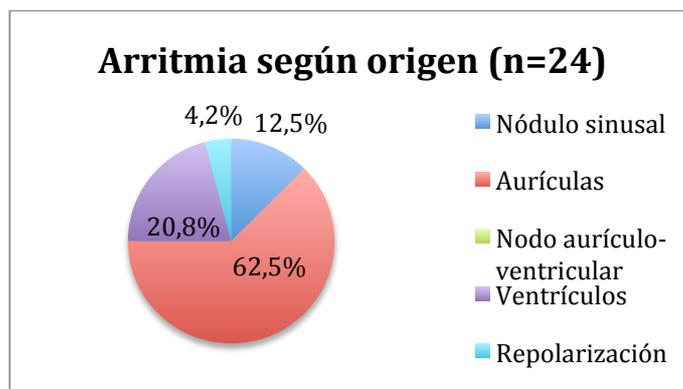


Gráfico 25. Distribución de los pacientes según el origen de la arritmia (menores de 1 año)

Tabla 31. Frecuencias y porcentajes según el tipo de arritmia (menores de 1 año)

TIPO DE ARRITMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Extrasístoles auriculares	2	8,3
Extrasístoles ventriculares	5	20,8
TPSV	12	50
Bradicardia	3	12,5
Migración intrasinusal del marcapasos	1	4,2
Taquicardia ventricular	1	4,2
Total	24	100

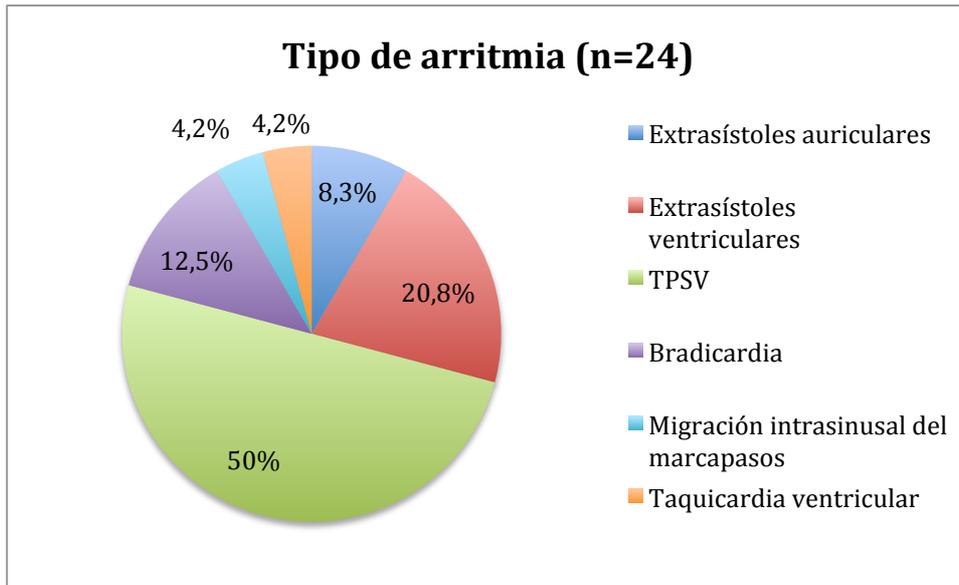


Gráfico 26. Distribución de los pacientes según el tipo de arritmia (menores de 1 año)

Tabla 32. Frecuencias y porcentajes según el mecanismo de la taquicardia paroxística supraventricular (menores de 1 año)

MECANISMO DE LA TPSV	FRECUENCIA	PORCENTAJE
WPW	4	33,3
Taquicardia de Coumel	1	8,3
Desconocido	7	58,4
Total	12	100

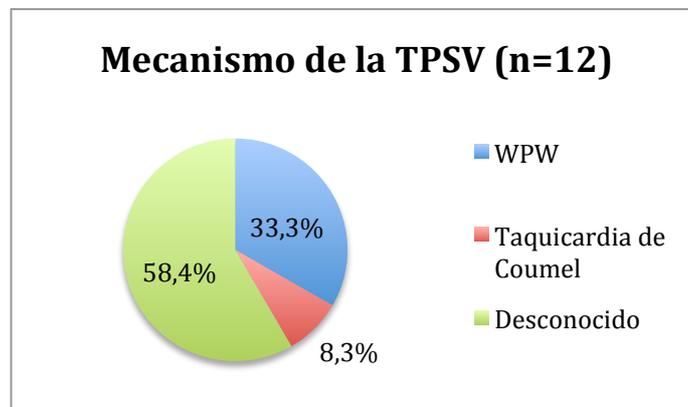


Gráfico 27. Distribución de los pacientes según el mecanismo causante de la TPSV (menores de 1 año)

Tabla 33. Frecuencias y porcentajes según el resultado del electrocardiograma (menores de 1 año)

ECG	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	11	35,5
Coincidente con el diagnóstico	20	64,5
Total	31	100

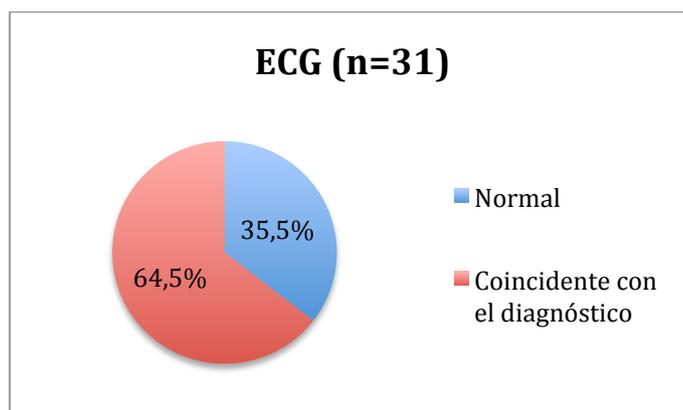


Gráfico 28. Distribución de los pacientes según el resultado del electrocardiograma (menores de 1 año)

Tabla 34. Frecuencias y porcentajes según la realización de Holter (menores de 1 año)

HOLTER	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	15	62,5
No	9	37,5
Total	24	100

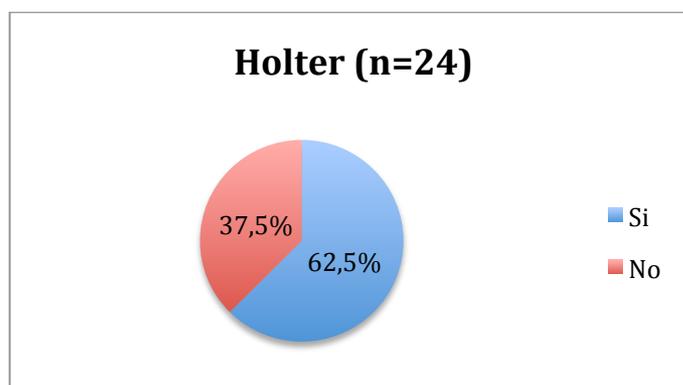


Gráfico 29. Distribución de los pacientes según la realización de Holter (menores de 1 año)

Tabla 35. Frecuencias y porcentajes según el resultado del Holter (menores de 1 año)

RESULTADO HOLTER	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	6	40
Coincidente con el diagnóstico	9	60
Total	15	100

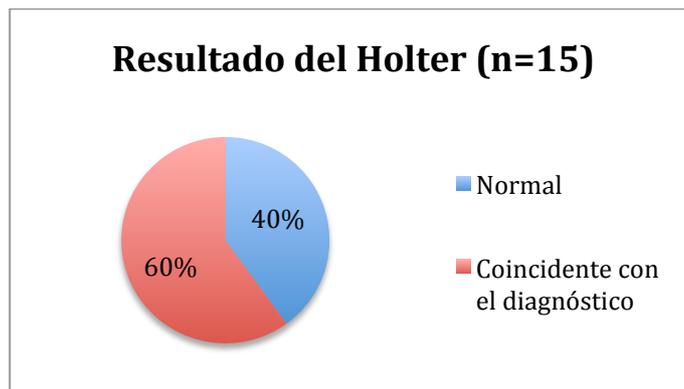


Gráfico 30. Distribución de los pacientes según el resultado del Holter (menores de 1 año)

Tabla 36. Frecuencias y porcentajes según la pruebas diagnósticas que demuestran la arritmia (menores de 1 año)

PRUEBA DIAGNÓSTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Electrocardiograma	15	62,5
Holter	4	16,7
Ambos	5	20,8
Total	24	100

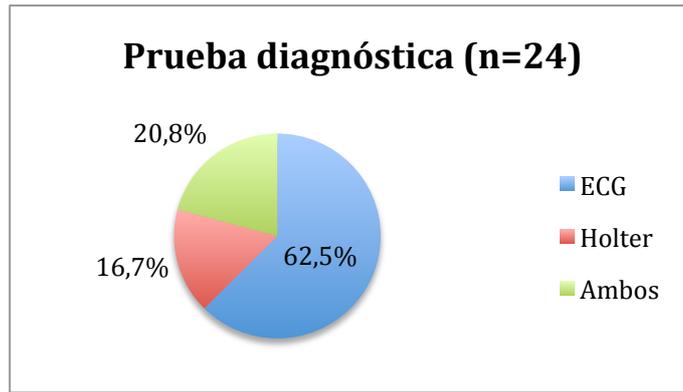


Gráfico 31. Frecuencias y porcentajes según la/s prueba/s diagnósticas que demuestran la arritmia (menores de 1 año)

Tabla 37. Frecuencias y porcentajes según la realización de ecocardiograma (menores de 1 año)

ECOCARDIOGRAMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	21	87,5
No	3	12,5
Total	24	100

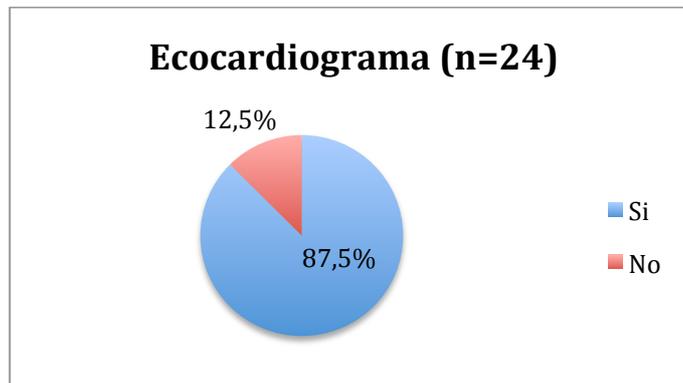


Gráfico 32. Frecuencias y porcentajes según la realización de ecocardiograma (menores de 1 año)

Tabla 38. Frecuencias y porcentajes según el tratamiento (menores de 1 año)

NECESIDAD TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ablación	2	28,7
Lidocaína	1	14,2
Digoxina	2	28,7
Flecainida	1	14,2
Adenosina	1	14,2
Total	7	100

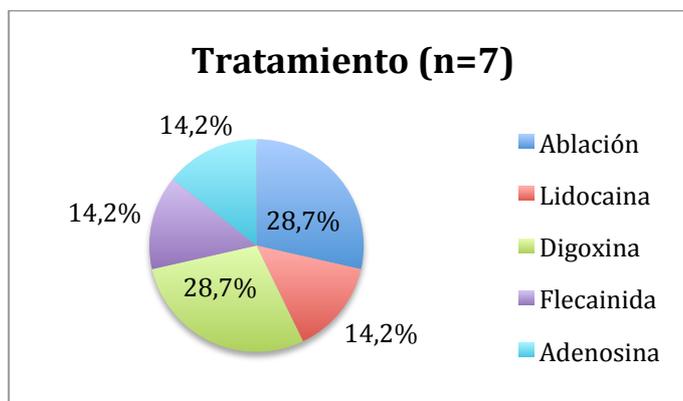


Gráfico 33. Frecuencias y porcentajes según el tratamiento recibido (menores de 1 año)