



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD**

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO
EN LA ESPECIALIDAD DE**

PEDIATRÍA

**TRASTORNOS DEL RITMO
EN EL RECIÉN NACIDO**

PRESENTA

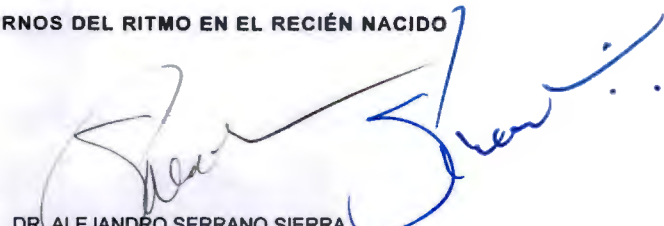
DRA. MARIA DE GUADALUPE DELGADO ONOFRE

**DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA
TUTOR DE TESIS**

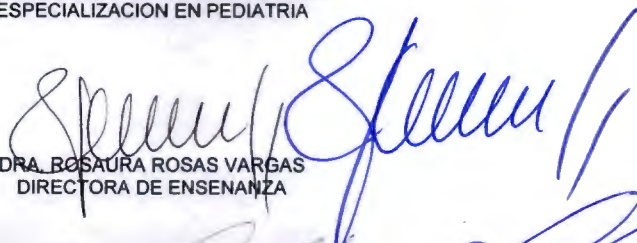
MEXICO, D.F. MARZO 2014



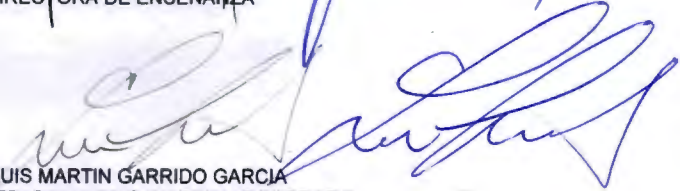
TRASTORNOS DEL RITMO EN EL RECIÉN NACIDO



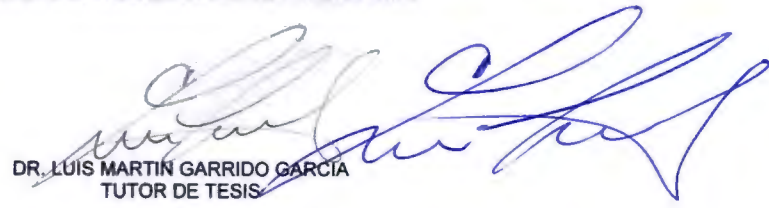
DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA



DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA
TUTOR DE TESIS



DEDICATORIAS

A *Dios*, quien ha estado conmigo a cada paso, dándome la fuerza necesaria para seguir adelante, mandándome mensajes de aliento a través de los niños y sus familiares.

A *los niños*, mis mejores maestros, con quien aprendí entre risas y juegos y por qué no, también con sus lágrimas.

A *mis maestros*, en especial al Dr. Garrido, ejemplo de dedicación, constancia y amabilidad y a todos los que me inspiraron para querer ser como ellos.

A *mi familia*, por su infinita confianza y su apoyo incondicional, las llamadas de ánimo, los viajes al D.F., las vacaciones, las despedidas.

A *mis sobrinas Natalia y Fernanda*, mis pacientes favoritas, por quien me esforzaré para ser cada vez, mejor pediatra.

A *Carlos*, por encontrarte a mitad del camino y hacerlo florecer.

A *mi tía abuela* por hacer todo esto posible, desde allá arriba.

A *mis compañeras y hermanas Silvia, Paty y Yamile* quienes hicieron esta travesía más divertida, gracias por su apoyo y por las palabras de ánimo en los días difíciles, por la convivencia más allá del hospital.

INDICE

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	6
FISIOPATOLOGÍA	6
ARRITMIA SINUSAL	7
TAQUIARRITMIAS	7
TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES	8
Extrasístoles supraventriculares	8
Ectopia Atrial.....	9
Taquicardia por reentrada atrioventricular	10
Flutter Artrial	11
Tratamiento de las Taquiarritmias Supraventriculares	12
TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES	13
Extrasístoles ventriculares.....	13
Taquicardia Ventricular	14
Tratamiento de las taquicardias ventriculares	15
SINDROME DE QT PROLONGADO	16
BRADIARRITMIAS	16
13	
Bradicardia Sinusal.....	17
Bloqueo Atrioventricular de Primer Grado	17
Bloqueo Atrioventricular de Segundo Grado	18
Bloqueo Atrioventricular Congénito Completo	18
CONCLUSIONES	19
ANEXOS	20
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32

RESUMEN

Las arritmias son una variedad de alteraciones del ritmo cardíaco que se pueden presentar en fetos y en recién nacidos considerados como sanos. La mayoría de éstas son benignas. La incidencia informada es del 1 a 10% en recién nacidos durante los primeros días de vida extrauterina. La presencia de arritmias en la etapa neonatal implica una alta morbilidad y mortalidad, sobre todo cuando se producen en pacientes con una cardiopatía congénita o por falta de respuesta al tratamiento médico. El oportuno control farmacológico del ritmo proporciona un buen pronóstico a largo plazo. La historia natural de las arritmias en el período neonatal difiere de las arritmias en otros grupos de la edad pediátrica. Se pueden clasificar en: arritmia sinusal, taquiarritmias, síndrome de QT prolongado y bradiarritmias. Es importante que los médicos que se encargan del tratamiento de este grupo de pacientes reconozcan los factores causantes del desarrollo de las arritmias, así como las opciones diagnósticas y terapéuticas disponibles.

Palabras clave: arritmias, recién nacidos, arritmia sinusal, taquiarritmias, síndrome de QT prolongado, tratamiento, pronóstico.

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es el estándar de oro para identificar las alteraciones del ritmo cardíaco en el recién nacido; sin embargo, hay que verificar que no se trate de una arritmia de naturaleza transitoria. Con el desarrollo de las Unidades de Terapia Intensiva Neonatal y el incremento en la vigilancia de los pacientes tanto en la etapa prenatal como postnatal se han identificado diversas alteraciones del ritmo en fetos y en recién nacidos considerados sanos.^{1,2} La mayoría de estas arritmias son benignas; sin embargo, su detección requiere una evaluación detenida de las mismas y de los factores de riesgo para su génesis, como enfermedades o infecciones maternas, sufrimiento fetal o cardiopatías congénitas.

Se ha descrito una incidencia de alteraciones del ritmo entre el 1 al 10% de los recién nacidos sanos durante los primeros días de vida extrauterina; no obstante, esta cifra es mayor en pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva neonatal.^{2, 3, 4, 5}

FISIOPATOLOGÍA

Las arritmias pueden ocurrir por diversos mecanismos, los más importantes son defectos en la generación del impulso con incremento o disminución del automatismo y defectos en la conducción del estímulo con un bloqueo simple o bloqueo unidireccional y un mecanismo de reentrada. Sin embargo, para que estas alteraciones puedan manifestarse clínicamente tiene que existir un substrato fisiopatológico en el recién nacido que predisponga a los trastornos del ritmo, entre los más comunes se

encuentran: 1) alteraciones hidroelectrolíticas, 2) hipoxemia, 3) inmadurez del sistema nervioso autónomo, 4) miocarditis, 5) cardiopatías congénitas y 6) catéteres endovenosos que irriten el endocardio.⁶

La evaluación de los recién nacidos con arritmias se inicia con la búsqueda de factores maternos que pudieran desencadenar alteraciones del ritmo y en la toma de electrolitos y de glucosa. Un electrocardiograma de superficie permite hacer el diagnóstico en la mayoría de los casos. Está indicado un ecocardiograma en pacientes sintomáticos, en aquellos con sospecha de cardiopatías congénitas y con arritmias persistentes. Un electrocardiograma de 24 horas (Holter) permite hacer el diagnóstico en pacientes con arritmias que no pueden ser documentadas con un electrocardiograma de superficie.

4,6

ARRITMIA SINUSAL

Las arritmia sinusal es la forma más frecuente de cambios en el ritmo en el recién nacido y se considera una variante normal, en la que la frecuencia cardiaca disminuye durante la espiración y aumenta durante la inspiración. Este tipo de ritmo es más evidente durante episodios de fiebre. 9

TAQUIARRITMIAS

Este término significa un incremento anormal de la frecuencia cardiaca. Se consideran como taquicardias “benignas” cuando no existe repercusión hemodinámica clínica y no se requiere algún tipo de tratamiento. Este tipo de fenómenos no requieren seguimiento ya que no afectan la salud.^{4,5}

De acuerdo al sitio donde se generan estas arritmias se pueden dividir en: a) taquiarritmias supraventriculares, cuando existe un foco ectópico por arriba del haz de His, o éste participa en el circuito de la arritmia y b) taquiarritmias ventriculares, cuando el estímulo anormal se genera por debajo del haz de His.

Finalmente, si el inicio y el fin del ritmo anormal son súbitos o graduales, las taquiarritmias se clasifican en paroxísticas o no paroxísticas. La forma más frecuente de taquicardia no paroxística es la taquicardia sinusal; en este caso, la corrección debe de hacerse corrigiendo los diversos factores que hayan desencadenado la taquicardia: anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, sepsis, problemas respiratorios, etc.^{5, 6, 7, 8} (Figura1)

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Extrasístoles supraventriculares

Es la presencia de latidos prematuros originados en los atrios. Se ha descrito que existen en 5 a 30% de los recién nacidos, esta cifra aumenta en recién nacidos pretérmino.¹⁰ Electrocardiográficamente existe una despolarización atrial precoz con una morfología anormal; si la primera es conducida a los ventrículos, habitualmente lo hace con un complejo ventricular normal. Si la extrasístole supraventricular es capaz de reactivar al nodo sinusal tendrá una pausa compensatoria incompleta. (Figura 2) En estos trastornos del ritmo, los pacientes generalmente son asintomáticos y se consideran eventos benignos en pacientes con corazón estructuralmente sano.

Se pueden desencadenar extrasístoles supraventriculares por varias causas, entre ellas: niveles tóxicos de aminas simpatomiméticas como isoptoterol o dopamina, o la presencia de catéteres centrales que causan irritación mecánica. Si las extrasístoles supraventriculares son frecuentes está indicada la toma de una radiografía de tórax y un electrocardiograma para descartar cardiopatía congénita o una miocardiopatía, estos pacientes deben ser vigilados por tres o cuatro días y el registro electrocardiográfico se realizará durante 24 horas. Si no existen episodios de taquicardia supraventricular los pacientes no requieren tratamiento; sin embargo, se mantienen en observación por un mes. Los casos en que las extrasístoles atriales desencadenen una taquicardia supraventricular con alteración de la función ventricular deben recibir tratamiento.^{6, 7}

Ectopia Atrial

Esta arritmia es muy común en el feto y en el recién nacido. Se produce por aumento de automatismo en un grupo de células atriales que no forman parte del sistema normal de conducción. En el ECG se observan como taquicardias con un complejo QRS angosto y una onda P anormal con morfología variable (marcapasos migratorio) o puede tener un foco ectópico único. Tiende a acelerar y desacelerar (fenómeno de “calentamiento” y “enfriamiento”). En la mayoría de los casos esta arritmia suele desaparecer con el tiempo y no causa mayores complicaciones; cuando el ritmo atrial ectópico tiene una frecuencia mayor de 200/pm y una conducción ventricular acelerada pueden causar insuficiencia cardiaca y aún miocardiopatía dilatada.^{7, 8, 9}

Taquicardia por reentrada atrioventricular

Ocurre en uno de cada 1,700 recién nacidos y es la causa más frecuente de taquicardia paroxística supraventricular en el período neonatal, hasta en 50% de los casos.^{2, 3, 4, 5} Para que se presente esta arritmia se requiere que haya una vía accesoria que pueda conducir en forma anterógrada o retrógrada (síndrome de Wolff-Parkinson-White WPW) o de una vía con conducción retrógrada única (vía oculta). La taquicardia se inicia en la mayoría de los casos con una extrasístole que puede ser atrial o ventricular, esto ocasiona un bloqueo unidireccional habitualmente en la vía accesoria aunque también se puede dar en el nodo atrioventricular y se inicia la taquicardia por un mecanismo de reentrada.^{6, 7, 8, 9} (Figuras 3 y 4)

Para diferenciar una taquicardia por reentrada atrioventricular de otras formas de taquicardia supraventricular es importante localizar la onda P en el electrocardiograma durante la taquicardia. En la taquicardia por reentrada atrioventricular se encuentra una onda P retrógrada que se inscribe después del complejo QRS. Para estas arritmias se requieren tejido atrial y ventricular para mantener el circuito de reentrada; por lo tanto, no puede existir bloqueo atrioventricular o disociación durante la arritmia.^{8, 9}

Estas arritmias se presentan más frecuentemente en pacientes con corazón estructuralmente sano; sin embargo, el síndrome de WPW puede asociarse a enfermedad de Ebstein, a transposición corregida de los grandes vasos o miocardiopatía hipertrófica.³

Está bien establecido que los recién nacidos con síndrome de WPW tienen una alta probabilidad de resolución de la taquicardia supraventricular durante el primer año de

vida, también se ha demostrado que hasta en un tercio de estos pacientes con resolución de los síntomas tienen la probabilidad de reiniciar la taquicardia en la edad escolar.^{3, 6}

Lemler et al., realizaron un estudio tratando de identificar los factores de riesgo para la reincidencia de síntomas en pacientes con WPW en etapas posteriores de la vida, analizaron los siguientes factores: presencia de insuficiencia cardíaca durante la arritmia, recurrencia de la arritmia durante el tratamiento en el primer año de vida, dificultad de controlar la arritmia en el período inicial, la presencia de cardiopatías congénitas y persistencia de la onda delta en el electrocardiograma. Se encontró que el único factor predictivo positivo para la recurrencia de la arritmia fue la persistencia de la onda delta a pesar del tratamiento.¹¹

Flutter Atrial

Aunque es un trastorno del ritmo común en el feto (25% de las taquicardias) y el recién nacido, es muy raro en la edad pediátrica y vuelve a ser frecuente hasta la edad adulta. Se asocia con cardiopatías congénitas: fibroelastosis endomiocárdica o miocardiopatías, alteraciones cromosómicas y otros estados patológicos hasta en 30% de los casos. Electrocardiográficamente se caracteriza por un patrón de ondas P en forma de “sierra” con frecuencias que van de 300 a 600 latidos por minuto, la respuesta ventricular puede ser regular o irregular pero de menor frecuencia. (Figura 5)

Esta arritmia en la etapa neonatal tiene elevada morbilidad y mortalidad, sobre todo si se asocia a cardiopatías congénitas o a falta de respuesta al tratamiento médico; sin embargo, si se logra el control farmacológico el pronóstico a largo plazo es bueno.^{7, 8, 9,12}

Tratamiento de las Taquiarritmias Supraventriculares

Tratamiento Agudo. Depende de la condición general del paciente. En casos de taquicardia con complejo QRS angosto sin compromiso hemodinámico, el tratamiento inicial es intentar suprimir la arritmia con maniobras vágales, como la aplicación de una compresa fría en la cara del paciente durante diez a 20 segundos e incluso la inmersión facial en agua fría durante cinco segundos. No se recomiendan la compresión ocular ni el masaje carotídeo. Estas maniobras desencadenan el “reflejo de buceo” que no sólo ocasiona una estimulación vagal, sino disminución de la actividad simpática. Durante el procedimiento se deben vigilar el registro electrocardiográfico y la presión arterial, ya que es posible que se produzca asistolia al final de la taquicardia supraventricular.^{7, 8, .9.}

¹³ Si el tratamiento con maniobras vágales no es eficaz se recomienda adenosina intravenosa tanto en recién nacidos de término como de pretérmino, a una dosis inicial de 50 a 150 µg/kg. Ésta puede incrementarse en 50µg/kg cada minuto hasta una dosis máxima de 250 a 500 µg/kg. Los efectos secundarios de las dosis elevadas de adenosina son broncoconstricción, estridor e hipotensión secundaria a vasodilatación periférica.¹³ Si a pesar del tratamiento persiste la taquicardia con inestabilidad

hemodinámica del paciente está indicada la cardioversión eléctrica. La aplicación de la corriente debe estar sincronizada con el complejo QRS e iniciarse a una dosis de 0.5 joules por kilogramo de peso. En la gran mayoría de los casos la cardioversión es eficaz para suspender la taquicardia supraventricular.^{7, 8, 9, 11, 13,14}

Tratamiento Crónico. En recién nacidos con el antecedente de taquicardia supraventricular, una vez resuelto el evento agudo, se debe iniciar tratamiento crónico para evitar la recurrencia de la taquicardia. La digoxina y los β bloqueadores son los agentes de primera línea para el tratamiento de taquiarritmias por reentrada. También se han utilizado con éxito antiarrítmicos de la clase IA (procainamida), IC (propafenona o fleicanida) y de la clase III (amiodarona), cuando la digoxina y los β bloqueadores no son eficaces. El uso de calcio antagonistas en neonatos debe evitarse ya que se ha descrito la reducción súbita del gasto cardiaco después de su administración.^{13, 14}

(Cuadro 1)

La ablación con radiofrecuencia en la etapa neonatal se ha utilizado en casos aislados donde hay recurrencia de la arritmia con deterioro hemodinámico a pesar del tratamiento y cuando se han observado efectos colaterales de los antiarrítmicos.^{14, 15}

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

Extrasístoles ventriculares

Se definen como complejos ventriculares prematuros. Se utilizan los siguientes criterios para el diagnóstico electrocardiográfico: 1) inicio precoz del complejo QRS, 2) duración

del complejo QRS mayor a 80 mseg, 3) morfología anormal del complejo QRS con alteración en el segmento ST y en la onda T y 4) ausencia de onda P precedente.³⁶ Las extrasístoles ventriculares se presentan frecuentemente en recién nacidos con corazón estructuralmente sano; se ha señalado que ocurren hasta en 18% de recién nacidos sanos en quienes se ha practicado un Holter de 24 horas durante el primer día de vida extrauterina.^{3,4} También se han observado contracciones ventriculares prematuras en pacientes con hipoxia, hipoglucemia, miocarditis, hipertrofia ventricular, tumores ventriculares o catéteres ventriculares.^{3, 4, 5, 6,9} (Figura 6)

En neonatos con extrasístoles ventriculares están indicados una radiografía de tórax y un ecocardiograma para descartar una enfermedad cardíaca de base. Los pacientes con corazón estructuralmente sano y extrasístoles ventriculares aisladas no requieren tratamiento. En casos de enfermedad cardíaca subyacente y extrasístoles ventriculares frecuentes (más de diez por hora), de extrasístoles ventriculares polimórficas o cuando existen parejas de ellas está indicado el inicio de tratamiento antiarrítmico.^{3, 4, 5, 6, 9}

Taquicardia Ventricular

Se define como la presencia de tres o más extrasístoles ventriculares consecutivas con una frecuencia cardíaca mayor de 120 lpm. Esta taquicardia puede ser monomórfica, cuando los latidos anormales tienen una sola morfología, o polimórficas: diferentes morfologías en las extrasístoles, lo que significa que hay focos ectópicos múltiples.

Puede ser taquicardia ventricular no sostenida (menos de 30 segundos de arritmia) o sostenida. La taquicardia ventricular incesante es la persistencia de la arritmia en más del 10% de un día.^{3, 4, 5, 6, 9,16} Este tipo de arritmias es poco común en la etapa neonatal y cuando se presentan se deben investigar sus causas. Habitualmente requiere tratamiento antiarrítmico. Entre las patologías a considerar como etiología de taquicardias ventriculares se encuentran: miocarditis, tumores ventriculares, infarto del miocardio secundario a anomalías en las coronarias, alteraciones electrolíticas, enfermedades metabólicas, uso de fármacos y el síndrome de QT prolongado.^{3, 4, 5, 6, 9,16} (Figura 7)

Los recién nacidos con taquicardia ventricular sostenida sufren insuficiencia cardiaca de difícil control y pueden desarrollar choque cardiogénico; tienen mal pronóstico ya que aún con tratamiento antiarrítmico se ha observado una mortalidad cercana al 50%.

16

Tratamiento de las taquicardias ventriculares

En los pacientes con taquicardia ventricular y compromiso hemodinámico está indicado inicialmente realizar una cardioversión eléctrica o desfibrilación con una dosis de 2 joules por kilogramo de peso. En pacientes con taquicardia ventricular no sostenida sin deterioro hemodinámico debe iniciarse un tratamiento antiarrítmico con lidocaína o amiodarona. En casos de taquicardia ventricular incesante y recurrente a pesar del tratamiento médico está indicado un estudio electrofisiológico para localizar el origen de la taquicardia ventricular e intentar la ablación con radiofrecuencia.^{6, 7, 8, 9,13} (Cuadro 1)

SÍNDROME DE QT PROLONGADO

El síndrome de QT prolongado (QTP) es una enfermedad hereditaria que puede ocasionar muerte súbita en la etapa neonatal; se asocia tanto a bradicardia como a taquicardia ventricular helicoidal (torsade de pointes)^{6, 17,18} El diagnóstico se basa en una historia familiar de muerte súbita y en el hallazgo de un QT prolongado (QT corregido > 450 msec) en el electrocardiograma de superficie.^{6,17,18} (Figura 8)

Recientemente se ha asociado el síndrome de QT prolongado a tres anomalías moleculares en el transporte de electrolitos a través de la membrana celular: QTP1, QTP2 relacionados con canales de potasio y QTP3 que se acompañan de alteraciones en los canales de sodio. Se ha encontrado mayor frecuencia de síntomas cardiovasculares en QTP 1 y QTP 2; sin embargo, existe mayor mortalidad en QTP 3.^{17, 18}

El tratamiento del síndrome de QT prolongado es con propranolol a dosis elevada para disminuir las descargas adrenérgicas implicadas en la génesis de las arritmias. Si este tratamiento no tiene éxito, está indicada la colocación de un marcapasos definitivo o un desfibrilador automático implantable.^{13, 17, 18, 19}

BRADIARRITMIAS

En los recién nacidos la disminución del ritmo cardiaco puede deberse a alteraciones en la generación del impulso (función del marcapaso) o en la conducción del estímulo.

Bradicardia Sinusal

Se define como una frecuencia cardiaca menor de 90 latidos por minuto y se ha descrito como la causa más frecuente de alteración del ritmo en la etapa neonatal. Esta bradicardia puede ser primaria, debida a enfermedad del nodo sinusal, muy rara en el período neonatal y que se ha asocia a inmadurez del sistema nervioso central por lo que es más frecuente en recién nacidos de pretérmino.¹⁰ La causa más frecuente de bradicardia sinusal patológica es debida a hipoxia de diversas etiologías o al uso de medicamentos.^{6,20} (Figura 9)

Bloqueo Atrioventricular de Primer Grado

Es la presencia de un intervalo PR mayor al límite normal para la edad. El intervalo PR normal durante el período neonatal varía de 0.06 a 0.14 seg (0.17 segundos durante el primer día de vida extrauterina). Un intervalo PR prolongado puede deberse a alteraciones en la conducción en los atrios, en el nodo atrioventricular o en el sistema His-Purkinje. Se asocia muy comúnmente a cardiopatías congénitas o a enfermedades inflamatorias del corazón. Los medicamentos que elevan el tono vagal también pueden prolongar el intervalo PR. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y no requieren tratamiento.^{3,6}

Bloqueo Atrioventricular de Segundo Grado

Se caracteriza por una falla intermitente en la conducción del estímulo a los ventrículos. Existen dos formas: Mobitz I, con bloqueo en el nodo atrioventricular que produce el característico fenómeno de Wenckebach, este consiste en la prolongación gradual del intervalo PR con una eventual falla de conducción y un latido bloqueado; se asocia a medicamentos o enfermedades maternas del tejido conectivo. En el bloqueo Mobitz II la alteración se encuentra en la parte distal del sistema de conducción, se caracteriza por intervalos PR normales e interrumpidos por un latido cardiaco bloqueado. Este bloqueo tiene un pronóstico más grave y en ocasiones puede requerir la instalación de un marcapaso.^{3, 6, 20}

Bloqueo Atrioventricular Congénito Completo

El bloqueo atrioventricular congénito completo ocurre en 15,000 a 20,000 niños nacidos vivos. Se caracteriza por una falla en la conducción del estímulo cardiaco, del atrio a los ventrículos. El ritmo atrial es más elevado que el ventricular y las ondas P no tienen relación con los complejos QRS.^{2, 6, 21} (Figura 10)

El bloqueo atrioventricular completo congénito puede presentarse en un corazón estructuralmente sano o asociarse a cardiopatías congénitas. Los pacientes con bloqueo atrioventricular congénito y corazón estructuralmente sano se asocian muy comúnmente a la exposición a anticuerpos antiRo (SS-A) y anti-La (SS-B). Estos anticuerpos son comunes en mujeres con enfermedad del tejido conectivo,

especialmente lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren. Estos anticuerpos causan daño tisular y degeneración fibrosa del tejido de conducción.^{20,22}

El bloqueo cardíaco congénito en pacientes con cardiopatías se asocia a anomalías complejas como la L-transposición de los grandes vasos y el isomerismo izquierdo, también se ha observado en síndromes genéticos como trisomía 18.^{6, 20, 21, 22, 26}

Los pacientes con bloqueo atrioventricular congénito pueden ser asintomáticos o desarrollar disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca en etapas tempranas de la vida e incluso en la etapa prenatal, en estos casos se observa un ritmo de escape ventricular inestable con frecuencia menor de 50 lpm y está indicado un marcapaso definitivo. Eronen et al., estudiaron 91 pacientes con bloqueo AV congénito y observaron que a pesar de la colocación temprana de marcapaso definitivo en recién nacidos sintomáticos se produjo falla cardíaca y miocardiopatía dilatada; los factores de riesgo para esta evolución tórpida fueron hidrops, bradicardia fetal y neonatal, bajo peso al nacimiento, pacientes masculinos y pacientes con problemas neonatales asociados a "prematurez" o a lupus neonatal.^{23, 24}

CONCLUSIONES

Las arritmias en el recién nacido no son eventos frecuentes y su historia natural difiere mucho de los trastornos del ritmo observados en otros grupos de la edad pediátrica. Es importante que los médicos que atienden a estos pacientes reconozcan su presencia y los factores de riesgo para su desarrollo, así como las opciones diagnósticas y terapéuticas disponibles.

ANEXOS

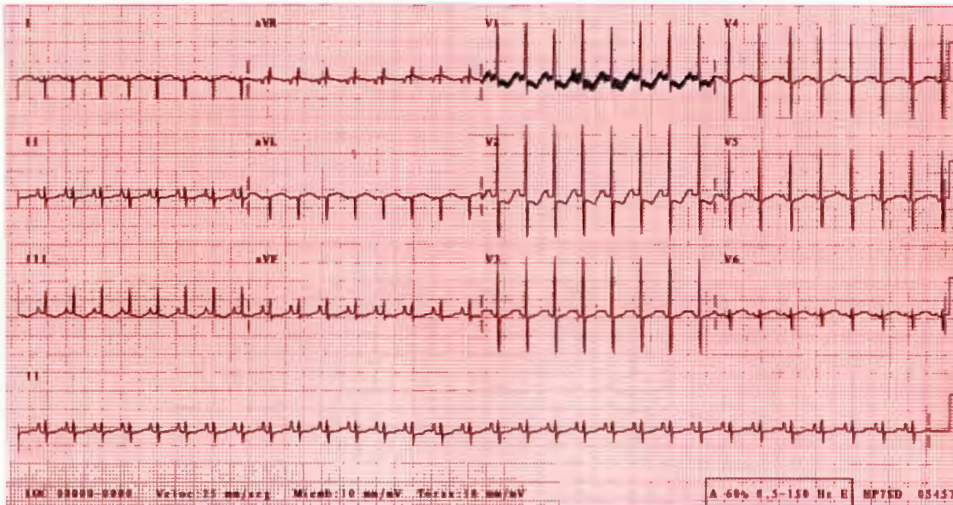


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones de un recién nacido de 8 días de vida extrauterina y sepsis neonatal, con fiebre de 39°C y frecuencias cardiacas de 200 lpm.

Se observa además dilatación de aurícula y ventrículo derechos.



Figura 2. Recién nacido sano de 15 días de vida extrauterina con extrasístoles a la auscultación. El electrocardiograma muestra extrasístoles supraventriculares con presencia de pausa compensadora incompleta.

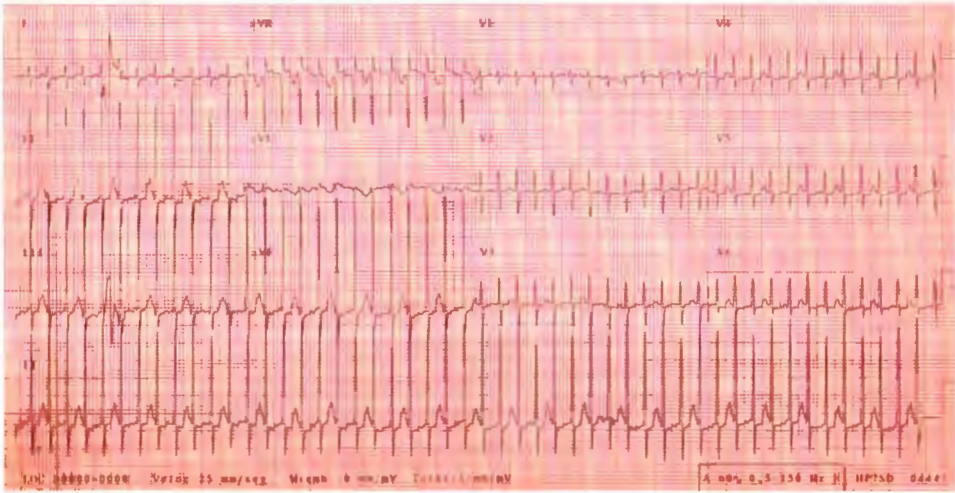


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones de un paciente de 1 mes de edad que acudió al servicio de urgencias con deterioro hemodinámico. A la exploración física se detectó taquicardia. Muestra una taquicardia con un complejo QRS angosto, frecuencia ventricular de 300 lpm; presencia de onda P retrógrada.

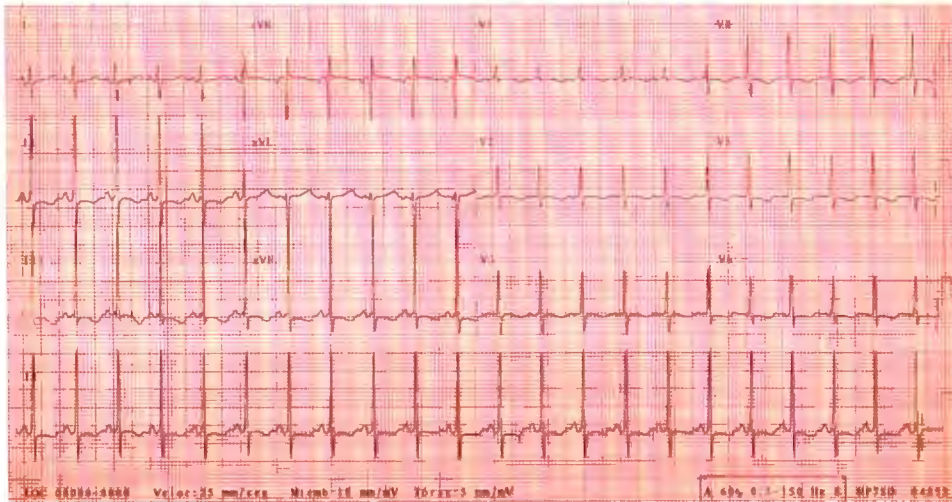


Figura 4. ECG de 12 derivaciones del paciente de la figura 3 después de una cardioversión eléctrica. En ritmo sinusal con la presencia de un intervalo PR corto 90 msec y una onda delta. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.



Figura 5. Tira de ritmo en recién nacido de 15 días con diagnóstico de transposición de grandes vasos, operado de "switch arterial". Se observan "ondas en sierra" típicas de flutter atrial con una frecuencia de 150 lpm y con una conducción 2:1 con frecuencia ventricular media de 75 lpm.

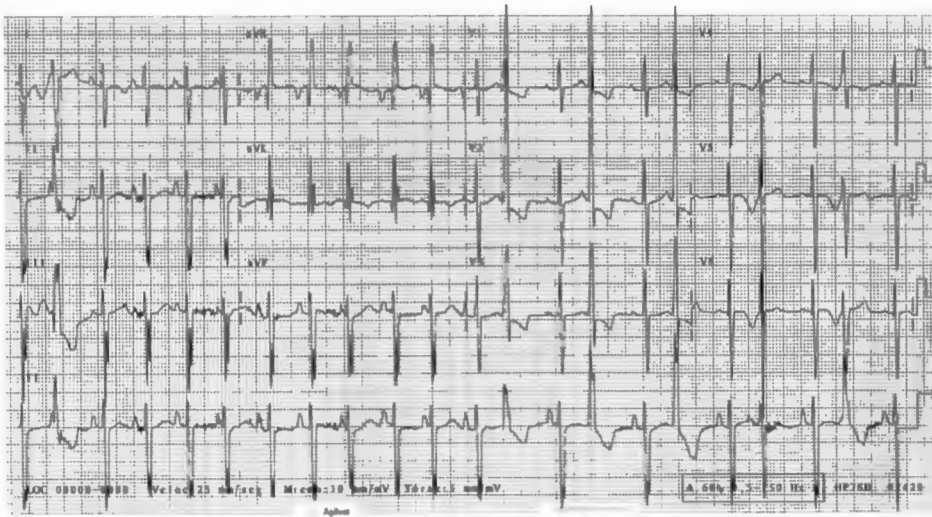


Figura 6. Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones en un recién nacido con diagnóstico de doble salida de ventrículo derecho. Muestra onda P acuminada e hipertrofia ventricular derecho. Con extrasístoles ventriculares bigeminadas (latido normal y latido anormal).

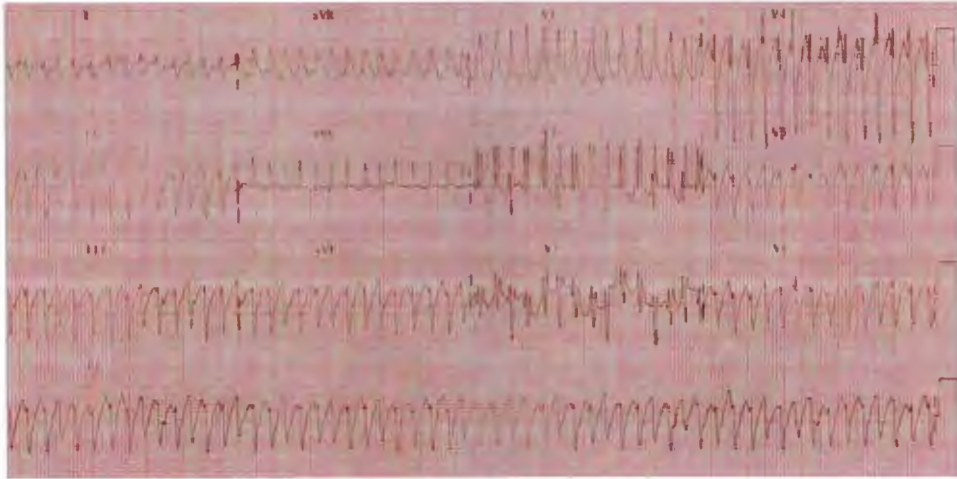


Figura 7. Niño de dos días de vida extrauterina con asfixia neonatal severa y miocardiopatía hipóxica que desarrollo taquicardia ventricular. Electrocardiograma de 12 derivaciones con taquicardia ventricular con complejos QRS anchos y frecuencia ventricular media de 300 lpm.



Figura 8. Tira de ritmo de paciente con frecuencia de 75 lpm, intervalo QT de 460 mseg. El intervalo QT corregido por la frecuencia cardiaca (Fórmula de Bazett = $\text{intervalo QT medido (mseg)} / \sqrt{\text{R-R (mseg)}}$) de 470 mseg) Normal hasta 450 mseg.

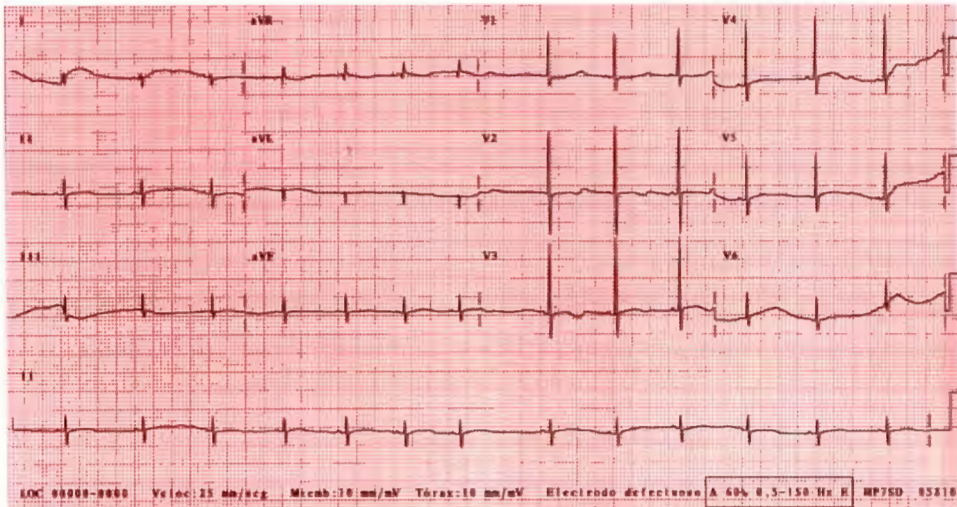


Figura 9. Niña de 15 días de vida extrauterina, asintomática. Presenta arritmia sinusal y bradicardia sinusal con frecuencia ventricular 80 lpm durante el sueño.

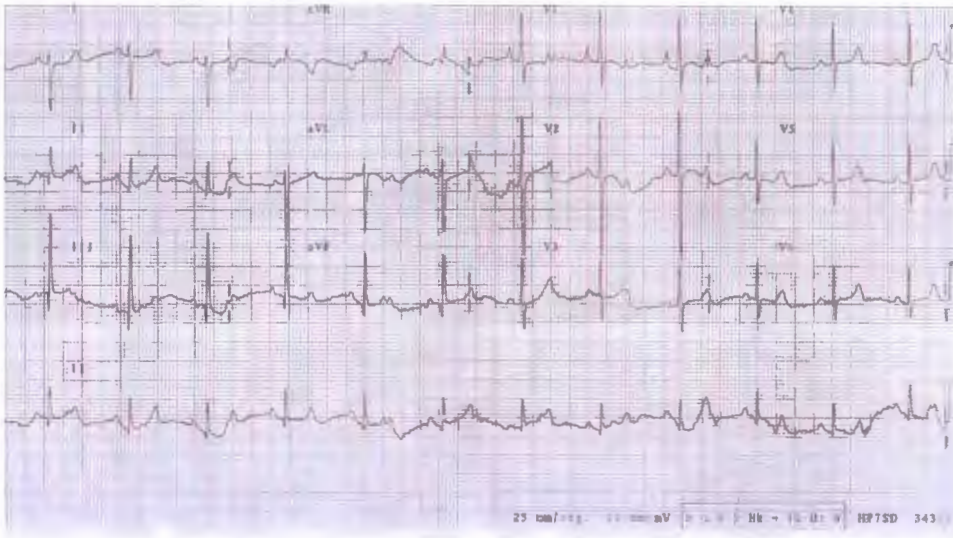


Figura 10. Niño de 40 días de vida extrauterina con síndrome de Holt-Oram, comunicación interatrial y datos de falla cardiaca. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra bloqueo atrioventricular completo con disociación atrioventricular. Ondas P con frecuencia de 150 lpm y complejos QRS con frecuencia de 75 lpm.

Cuadro 1 Antiarrítmicos en Neonatos ⁸

Fármaco	Dosis VO	Dosis IV	Indicaciones	Efectos Secundarios	Comentarios
Adenosina		0.05 mg/kg. Incrementar la dosis cada 2 minutos por 0.05 mg/kg	TSV por reentrada Diagnóstico de flutter atrial	Disnea, arritmias, bloqueo AV, palpitaciones, bradicardia	Administrar rápidamente
Amiodarona (Clase III)	10-20 mg/kg/día por 7 a 14 días y posteriormente 5mg/kg/día	DI: 5 mg/kg en 1 hr; DM infusión continua 10-15 mg/kg/día	TSV, TV y FV refractarias	Proarritmia, bradicardia, bloqueo AV, hipotiroidismo, neumonitis intersticial, fibrosis pulmonar, fotosensibilidad	Monitorear la función pulmonar y tiroidea
Digoxina	Mantenimiento 5-10 µg/kg/día dividido en 2 dosis	DI: 15-20 µg/kg dividido en 3 dosis. DM: 4-8 µg/kg/día dividido en 2 dosis/día	TSV, Flutter atrial	Bradicardia, arritmias, retardo en la conducción, letargo, vómito, diarrea.	Contraindicación: TV, hipocalcemia, Bloqueo AV. Usar cuidadosamente en Sx WPW: puede causar FV
Fleicanida (Clase Ic)	1-3mg/kg/día en 3 dosis. Puede incrementarse hasta 3-6 mg/kg/día		Taquicardias refractarias: TSV, TV.	Bradicardia, bloqueo AV, arritmias, insuficiencia cardiaca, discrasias sanguíneas, disfunción hepática, disnea	Contraindicación: retardo conducción, disfunción hepática o miocárdica
Lidocaina		1mg/kg/dosis en 1 a 2 minutos. Infusión 20-50 µg/kg/min	TV, FV	Hipotensión, bradicardia, arritmias, letargia, vómito, parestesia, depresión respiratoria	Usar después de una cardioversión

Procainamida (Clase Ia)	15-50 mg/kg/día Dividido en 4-8 dosis/día	DI. 3-6 mg/kg/dosis en 5 minutos DM. Infusión continua 20-80 µg/kg/min	TSV, WPW, TV	Hipotensión, bloqueo, arritmias, vómito, diarrea, discrasias sanguíneas, hepatomegalia, incremento en las enzimas hepáticas	Contraindicación: Bloqueo en la conducción, taquicardia ventricular helicoidal
Propranolol (Clase II)	0.25 mg/kg/dosis cada 6-8 hr incrementar a un máximo de 5 mg/kg/día		TSV, WPW, TV	Hipotensión, insuficiencia cardiaca, arritmias, alteraciones en la conducción, asistolia, letargia hipoglucemia, hiperglucemia, broncoespasmo, vómito, diarrea, agranulocitosis.	Contraindicación: Asma, bradicardia, bloqueo cardiaco, choque cardiogénico.
Quinidina (Clase Ia)	15-60 mg/kg/día dividido en 4 dosis/día		TSV, TV	Hipotensión, bloqueo cardiaco, fibrilación ventricular, fiebre, vómito, diarrea, discrasias sanguíneas, depresión respiratoria	Contraindicación: Bloqueo cardiaco WPW con propranolol Disminuir la dosis de digoxina en caso uso conjunto.
Sotalol (Clase II/III)	2-4 mg/kg/día en 2 dosis		TSV, WPW, TV	Hipotensión, taquicardia ventricular helicoidal, bloqueo en la conducción, bradicardia, fatiga, hipoglucemia.	Contraindicación: Enfermedad estructural cardiaca, broncoespasmo, bloqueo cardiaco
Verapamil (Clase IV)	4-8 mg/kg/día en 3 dosis		Taquicardias refractarias: TSV, TV	Hipotensión, bradicardia, apnea.	Contraindicación: niños < 1 año y WPW

TS Taquicardia sinusal, TSV Taquicardia supraventricular, TV Taquicardia ventricular, FV Fibrilación ventricular, WPW Wolff-Parkinson-White

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Semizel E, Öztürk B, Bostan OM, Cil E, Ediz B. The Effect of Age and Gender on the Electrocardiogram in Children. *Cardiol Young* 2008;18:26-40.
2. Poddar B, Basu S, Parmar VR. Neonatal Arrhythmias. *Ind J Pediatr* 2006;73:131-134
3. Dubin AM. Arrhythmias in the Newborn. *NeoReviews* 2000;1:146-151.
4. Badrawi N, Hegazi RA, Tokovic E, Lofty W, Mahmoud F, Aly H. Arrhythmia in Neonatal Intensive Care Unit. *Pediatr Cardiol* 2009;30:325-330.
5. Massin MM, Benatar A, Rondia G. Epidemiology and Outcome of Tachyarrhythmias in Tertiary Pediatric Cardiac Centers. *Cardiology* 2008,111:191-196.
6. Fish FA, Benson DW Jr. Disorders of Cardiac Rhythm and Conduction. En Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. 6th Edition. Lippincott, Williams & Wilkins, USA 2001. Pg 482-533.
7. Kothari DS, Skinner JR. Neonatal Tachycardias: An Update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2006;91:F136-144.
8. Watson M. Neonatal Tachyarrhythmias. *Neonatal Network* 2000;19:45-51
9. Larmay HJ, Strasburger JF. Differential Diagnosis and Management of the Fetus and Newborn with an Irregular or Abnormal Heart Rate. *Pediatr Clin N Am* 2004;51:1033-1050
10. Scagliotti D, Deal BJ Arrhythmias in the Tiny, Premature Infant. *Clin Perinatol* 1986;13:339-350
11. Lemler MS, Schaffer MS. Neonatal Supraventricular Tachycardia: Predictors of Successful Treatment Withdrawal. *Am Heart J* 1997;133.130-131.

12. Lisowski LA, Verheijen PM, Benatar AA, Soyeur DJ, Stoutenbeek P, Brenner JI, Kleinman CS, Meijboom EJ. Atrial Flutter in the Perinatal Age Group: Diagnosis, Management and Outcome. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:771-777.
13. Ward RM, Lugo RA. Cardiovascular Drugs for the Newborn. *Clin Perinatol* 2005;32:979-997
14. Gilljam T, Jaeggi E, Gow RM. Neonatal Supraventricular Tachycardia: Outcomes Over a 27- year period at a Single Institution. *Acta Paediatrica* 2008;97:1035-1039.
15. Iturralde-Torres P, Garrido-García LM. Ablación con Radiofrecuencia en el Tratamiento de las Arritmias Supraventriculares en Pediatría. Experiencia en 203 Pacientes Consecutivos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1998;68:27-36
16. Perry JC. Ventricular Tachycardia in Neonates. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2061-4
17. Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz PJ. Congenital Long QT Syndrome. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2008;3:3-18
18. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, Gabbarini F, Goulene K, Insolia R, Mannarino S, Mosca F, Despoli L, Rimini A, Rosati E, Salice P, Spazzolini C. Prevalence of the Congenital Long-QT Syndrome. *Circulation* 2009;120:1761-1767
19. Stramba-Badiale M, Goulene K, Schwartz PJ, Effects of Beta-adrenergic Blockade on Dispersion of Ventricular Repolarization in Newborn Infants with Prolonged QT Interval. *Am Heart J* 1997;134:406-410

20. O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The Pediatric Electrocardiogram Part II: Dysrhythmias. *Am J Emerg Med* 2008;26:348-358
21. Gillete PC, Fyfe DA, Ross BA. Atrioventricular Block. In Walker A, Long MB. *Fetal and Neonatal Cardiology*. WB Saunders Co, USA 1990 Pg: 519-524
22. Donofrio MT, Gullquist SD, Mehta ID, Moskowitz WB. Congenital Complete Heart Block: Fetal Management Protocol, Review of the Literature, and Report of the Smallest Successful Pacemaker Implantation. *J Perinatol* 2004;24:112-117
23. Eronen M, Siren MK, Ekblad H, Tikanoja T, Julkunen H, Paavilainen T. Short and Long Term Outcome of Children With Congenital Complete Heart Block Diagnosed in Utero or as a Newborn. *Pediatrics* 2000;106:86-91
24. Eronen M, Long-Term Outcome of Children With Complete Heart Block Diagnosed After the Neonatal Period. *Pediatr Cardiol* 2001;22:133-137