



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

ARRITMIAS EN EL PERIODO NEONATAL

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN:

CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Presenta:

Dra. Silvia Susana Gómez Delgadillo

Tutor:

Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre

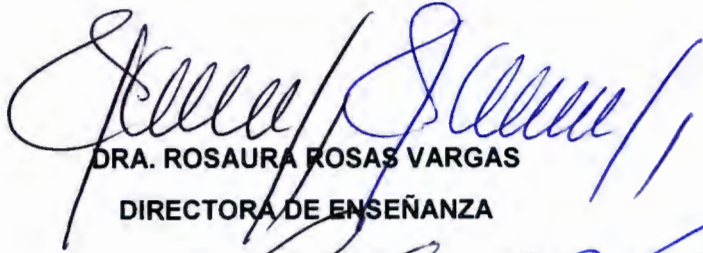


C I D
NO CIRCULA

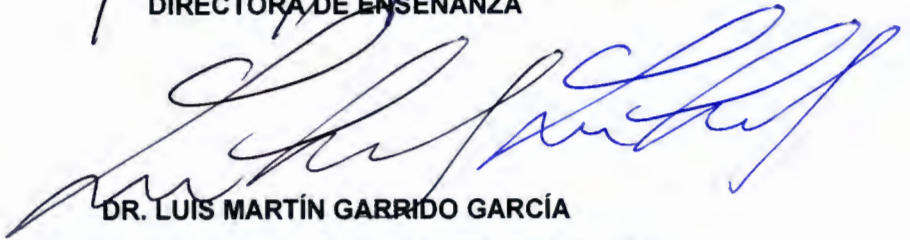


México, D.F., 2014

ARRITMIAS EN EL PERIODO NEONATAL



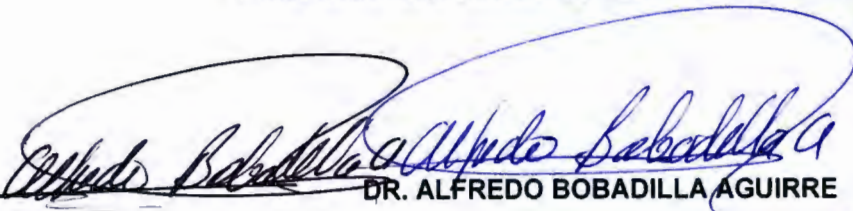
DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. HECTOR OSNAYA MARTÍNEZ
PROFESOR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA



DR. ALFREDO BOBADILLA AGUIRRE
TUTOR DE TESIS



Dedicado a:

Mis profesores, por su paciencia y entrega

Mis compañeros, Paola, Víctor y Paul, por ser una competencia leal

Mis amigas, Cecilia y Adriana por su amistad incondicional

Mi familia, por apoyarme a seguir adelante

Con todo mi amor para el lado derecho e izquierdo del corazón:

Alex y Niko

ÍNDICE

I.	ANTECEDENTES	3
II.	TAQUIARRITMIAS	5
	a. Extrasistolia supra-ventricular	5
	b. Taquicardia por reentrada auriculo-ventricular	5
	c. Taquicardia por reentrada intra-atrial	6
	d. Taquicardia atrial	6
	e. Taquicardias ventriculares	6
	f. Taquicardia helicoidal y fibrilación ventricular	7
	g. Tratamiento	8
	h. Bibliografía	12
	i. Figuras	13
III.	BRADIARRITMIAS	16
	a. Bloqueo Sino atrial	16
	i. Bradicardia sinusal	17
	ii. Arritmia sinusal extrema	18
	iii. Síndrome de taquicardia-bradicardia	18
	iv. Bloqueo de salida sinusal	18
	v. Pausas sinusales, paro sinusal	19
	vi. Tratamiento	19
	vii. Pronóstico	20
	b. Bloqueo auriculo ventricular	21
	i. Bloqueo AV de primer grado	22
	ii. Bloqueo AV de segundo grado	22
	iii. Bloqueo AV 2:1	23
	iv. Bloqueo AV Avanzado	24

v.	Bloqueo AV Completo. Bloqueo AV congénito.	25
vi.	Pronóstico y tratamiento	28
c.	Bibliografía	29
d.	Tablas y Figuras	31

I. ANTECEDENTES

Las alteraciones en el ritmo cardiaco, ya sea con frecuencias anormalmente altas, bajas o irregulares, son las denominadas arritmias. Se presentan en 1 a 5%^{1,2} de los todos los embarazos, y en muy pocos casos son diagnosticadas antes del nacimiento, a excepción de aquellas que producen *hydrops fetalis*, ya que es una de las causas más comunes de bajo gasto cardiaco *in útero*. Aproximadamente el 10% de estas arritmias pueden ser letales. En aquellos casos en los que se detecta una arritmia antes del nacimiento, dicha alteración puede ser clasificada inicialmente en tres categorías: ritmos irregulares, taquicardias o bradicardias³.

Los mecanismos arritmogénicos en el neonato son, en general, los mismos que en otros grupos de edad. Estos incluyen los mecanismos de reentrada, actividad disparada o gatillada y secundarias a un aumento del automatismo. La diferencia principal es que en los recién nacidos se presentan, en su mayoría, secundariamente a procesos extrínsecos (hipoxia, sepsis, alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base, etc.), por lo que el tratamiento debe incluir la eliminación de la causa subyacente. Esto se debe a que tanto el miocardio como el sistema de conducción cardiaco en el periodo perinatal, es lábil y tiene la desventaja de responder de formas no habituales (insuficiente o exagerada), con lo que se puede desencadenar o perpetuar una arritmia.

En la actualidad se cuenta con diferentes recursos para el diagnóstico prenatal de las arritmias. El más básico es el ultrasonido obstétrico, mediante el cual se pueden detectar variaciones de la frecuencia cardiaca compatibles con alguna de las categorías ya mencionadas. Posterior a la diferenciación de una alteración de la frecuencia o del ritmo, se puede utilizar la magneto cardiografía fetal^{4,5} para la toma de trazos electrocardiográficos muy similares a los que se obtienen del paciente fuera del útero.

Ya sea dentro o fuera del útero, la necesidad de realizar diagnóstico diferencial de las arritmias cardíacas es la base para el inicio oportuno de tratamiento.

Por lo general, los neonatos con arritmia son asintomáticos inicialmente, sin embargo, dependiendo de la frecuencia cardíaca y la duración de la arritmia, pueden desarrollar una diversidad de síntomas, que habitualmente son resultado de la insuficiencia cardíaca congestiva o choque cardiogénico.

Las taquiarritmias neonatales se presentan con frecuencias cardíacas entre los 240 y 300 latidos por minuto (lpm) y las bradiarritmias se manifiestan con frecuencias menores de 100 lpm.

II. Taquiarritmias

Las taquiarritmias neonatales pueden clasificarse como supra-ventriculares o ventriculares dependiendo del sitio de origen.

a. Extrasistolia supra ventricular

La más frecuente es la extrasistolia supra ventricular (Figura 1). Esta despolarización prematura se puede manifestar eléctricamente con conducción normal, aberrada o bloqueada. La presencia de extrasistolia bloqueada frecuente puede condicionar bradicardia. La presencia de extrasistoles supra ventriculares es considerada como una taquiarritmia benigna en el corazón sin alteraciones estructurales, pero debe ser evaluada con cautela, a pesar de ser auto limitada frecuentemente. (Figura 1).

b. Taquicardia por reentrada atrio-ventricular

El segundo padecimiento por frecuencia es la taquicardia por reentrada atrio-ventricular por una vía accesoria (Figura 2), que puede ser oculta, manifiesta en el electrocardiograma de 12 derivaciones (síndrome de Wolff-Parkinson-White) o intermitente. La manifestación y el diagnóstico más preciso se realizan con un electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal que contenga los datos característicos del síndrome de Wolff-Parkinson-White (intervalo PR corto para la edad, onda delta visible, ensanchamiento del QRS y trastornos de la repolarización). En presencia de taquicardia el electrocardiograma presenta datos característicos de una reentrada, con la posibilidad de tener conducción ortodrómica o conducción antidrómica, es decir, siguiendo el sentido del sistema de conducción normal o en contrasentido.

Es importante recalcar que la presencia de una vía accesoria es un indicativo de que se debe descartar una cardiopatía estructural por su asociación frecuente

(anomalía de Ebstein, transposición de grandes arterias, miocardiopatía hipertrófica, etc.). (Figura 2).

c. Taquicardia por reentrada intra atrial.

En tercer lugar se encuentra la reentrada intra-auricular conocida también como flutter o aleteo auricular. La respuesta ventricular media en los pacientes con flutter auricular será dependiente del grado de bloqueo que ejerza el nodo atrio ventricular ya sea como mecanismo compensatorio o por disfunción del mismo (primaria o secundaria). (Figura 3).

d. Taquicardia atrial

Otro tipo de taquiarritmia supra ventricular frecuente en los pacientes neonatales es secundaria al aumento del automatismo de las células atriales, por lo que es llamada taquicardia atrial por foco ectópico (Figura 4). Este ritmo presenta la característica de ser una taquicardia con intervalo QRS angosto, precedido siempre por una onda P que no cuenta con las características del ritmo proveniente del nodo sinusal. (Figura 4).

Existen otras taquiarritmias supra ventriculares, que por su frecuencia baja en la población neonatal únicamente serán mencionadas. Entre ellas se encuentran la taquicardia ectópica multifocal, la taquicardia por fibrilación auricular y la taquicardia ectópica de la unión.

e. Taquicardias ventriculares

Por otro lado, las taquicardias ventriculares en el paciente neonatal son infrecuentes, pero se pueden presentar con una diversidad de características clínicas (Figura 5). Se encuentran tanto en pacientes con corazón estructuralmente sano o asociadas a cardiopatía congénita. La más común es la taquicardia ventricular de origen en el tracto de salida del ventrículo derecho, la cual es por lo general idiopática,

pero se debe tener en consideración otras etiologías como miocarditis, tumores intramiocárdicos (rabortomomas), isquemia miocárdica (asociada a malformaciones coronarias), alteraciones electrolíticas, toxicidad por medicamentos, y muy importante a canalopatías como el síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, etc.

f. Taquicardia helicoidal y fibrilación ventricular

La taquicardia ventricular helicoidal y la fibrilación ventricular son taquiarritmias de gran importancia para el clínico ya que son potencialmente letales y requieren atención inmediata. Ambas condiciones condicionan bajo gasto cardiaco y choque cardiogénico muy precozmente, por lo que su identificación y tratamiento oportuno son de vital importancia para la conservación de la vida y la protección de la función del organismo.

1.2 Tratamiento

El tratamiento de la taquicardia neonatal tiene dos fases, las cuales deben ser abordadas simultáneamente dentro de lo posible.

Por principio, si se conoce la causa subyacente, se debe enfocar el tratamiento inicial a esta causa, manteniendo dentro de la normalidad o lo más apegado a ella, todos los parámetros que pudieran desencadenar o perpetuar una taquiarritmia. Dentro de esta etapa, se debe mantener un equilibrio hidroelectrolítico estricto (incluyendo sodio, potasio, calcio y magnesio), un estado ácido-base idóneo, así como el control de la hipoxia e hipoperfusión que pudieran encontrarse.

En paralelo, se debe dar tratamiento para el control de la taquicardia, enfatizando en el control de frecuencia ventricular como objetivo inicial, y no forzosamente la interrupción brusca de la taquicardia, por lo que se debe elegir un tratamiento farmacológico adecuado para cada taquiarritmia y según las condiciones del paciente.

En las taquicardias supra ventriculares por reentrada atrio ventricular, la adenosina es un fármaco que al bloquear la conducción en el nodo AV, cesa la taquicardia por interrupción del circuito, y ha sido utilizada con éxito moderado⁶.

Otro grupo de fármacos de gran utilidad son los anti arritmicos clase IC (propafenona o flecainida), los cual cuentan con un efecto sobre los canales de sodio prolongando los tiempos de conducción.

Otra vía para el control de las taquiarritmias supra ventriculares es el uso de bloqueadores beta adrenérgicos, entre los cuales se cuenta con una amplia variedad, con mayor o menor selectividad beta que alfa, y con diferencias importantes entre su vida media, etc. Este tipo de fármacos tienen indicaciones precisas en el control de la frecuencia ventricular, disminución de los tiempos de conducción, atenuación de la actividad ectópica y por consecuencia el control o el cese de algunas taquicardias.

Cuanto se trata de una taquicardia ectópica auricular, el control de la frecuencia ventricular es primordial. El uso de bloqueadores beta adrenérgicos es de gran utilidad.

Cuando se trata de una taquicardia ventricular, el tratamiento de la causa subyacente debe ser prioritario, siempre y cuando no haya compromiso hemodinámico. El uso del bloqueador beta adrenérgicos tiene un papel importante en el control de este grupo de arritmias, pero cada caso debe ser valorado individualmente. Hay otros medicamentos que pueden ser utilizados según la respuesta del paciente como son los anti arrítmicos clase III (amiodarona y sotalol), la digital así como algunos bloqueadores de los canales de calcio, pero deben de ser utilizados con precaución, ya que tienen efectos deletéreos importantes. (Tabla 1).

La valoración por el electrofisiólogo pediatra (o cardiólogo pediatra) es de gran utilidad previo a la administración de la terapia farmacológica ya que se debe tener en consideración el diagnóstico preciso, la presencia o no de cardiopatía y la función ventricular, entre otros factores.

Cuando el paciente presenta inestabilidad hemodinámica secundario a la taquiarritmia (insuficiencia cardiaca congestiva grave, edema pulmonar secundario, choque cardiogénico, etc.) o en los casos de taquicardia ventricular helicoidal o fibrilación ventricular, es indicada de un inicio la terapia eléctrica. El equipo para la administración de la descarga debe ser el idóneo para paciente neonatal, contando con todo el material y el personal disponible para una reanimación cardiopulmonar efectiva a la mano. El tratamiento eléctrico debe ser valorado y administrado posterior a la identificación del ritmo a tratar. En el caso de las taquicardias supra ventriculares y/o ventriculares que condicionen deterioro hemodinámico, se debe realizar una cardioversión eléctrica (0.5 joules a 1.0 joules por kilogramo de peso) en modo sincronizado. De no realizar una cardioversión adecuada, se pueden presentar dos situaciones: la primera es la falla para revertir a ritmo sinusal, y la segunda, el deterioro mayor del paciente con aparición de arritmias letales como taquicardia helicoidal, fibrilación ventricular o asistolia (que para efectos clínicos, las tres son igualmente letales ya que presentan o no actividad eléctrica en ausencia de pulso). Para el tratamiento de estas arritmias ventriculares la cardioversión no es efectiva. Se debe realizar una desfibrilación no sincronizada, con una energía de 1.0 joules a 2.0

joules por kilogramo de peso. La gran mayoría de los equipos de desfibrilación son en modo bifásico, con lo cual la energía necesaria para revertir algunos ritmos es menor.

En cualquier situación en la que sea necesaria la intervención farmacológica, desfibrilación o cardioversión eléctrica del paciente, se debe asociar el ABC de la reanimación cardiopulmonar con todo lo que implica.

Un algoritmo útil para la toma de decisiones es el siguiente:

Un grupo especial de arritmias que es importante mencionar en la etapa neonatal son aquellas causadas por alteraciones en los canales iónicos. Entre ellas se encuentran el síndrome de QT largo en todas sus variedades y el síndrome de Brugada. Ambas con diferentes características clínicas y electrocardiográficas. Se caracterizan por ser genéticamente condicionadas^{7, 8,9, 10,11} y su diagnóstico temprano es de gran trascendencia. La sintomatología en edades tempranas no es común, pero la posibilidad de ser detectado precozmente puede ayudar a prevenir la muerte súbita cardíaca en etapas más avanzadas. Desafortunadamente el síntoma cardinal en algunos pacientes es la muerte súbita, lo cual en la actualidad ha creado polémica en la relación costo-beneficio en la toma de electrocardiogramas diagnósticos en la etapa neonatal a manera de tamizaje¹². De vital importancia también es en el neonato con bradicardia de cualquier tipo la medición del intervalo QT y valoración por el electrofisiólogo debido a que la asociación entre dichas condiciones puede ser letal a muy corto plazo.

Se encuentra aún en investigación la relación entre algunos tipos de síndrome de QT largo y/o algunos de los genes y canales, principalmente los de sodio, con la muerte súbita de cuna¹³. Propiamente, la relación se ha encontrado con alteraciones en el gen que codifica para el canal de sodio activado por voltaje en las células miocárdicas (SCN5A), y no es fuera de la realidad el pensar que existen otras alteraciones del mismo tipo en otros canales iónicos que pudieran condicionar la muerte de cuna en pacientes aparentemente sanos.

Las arritmias neonatales tienen una diversidad importante. El diagnóstico asertivo y oportuno de cada una de ellas es fundamental ya que el tratamiento de una

puede ser letal para el paciente que tenga otra. El papel del electrofisiólogo pediatra o el cardiólogo pediatra debe ser cada vez mayor para el manejo y la prevención de secuelas que pudieran ser fatales.

BIBLIOGRAFIA

1. Larmay HJ, Strasburger JF. Differential diagnosis and management of the fetus and newborn with an irregular or abnormal heart rate. *Pediatr Clin N Am* 51 (2004) 1033– 1050.
2. Tanel RE, Rhodes LA. Fetal and neonatal arrhythmias. *Clin Perinatol* (2001); 28(1): pp. 187–207, vii.
3. Cullen T. Evaluation of fetal arrhythmias. *Am Fam Physician* (1992); 46(6): pp. 1745–1749.
4. Comani S, Liberati M, Mantini D, Gabriele E, Brisinda D, Di Luzio S, Fenicci R, Romani GL. Characterization of fetal arrhythmias by means of fetal magnetocardiography in three cases of difficult ultrasonographic imaging. *Pacing & Clinical Electrophysiology*. 27(12):1647-1655, Dec 2004.
5. Quarero HWP, Stinstra JG, Golbach EGM, Meijboom EJ, Peters MJ. Clinical implications of fetal magnetocardiography. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 20(2):142-153, August 2002.
6. Ward RM, Lugo RA. Cardiovascular drugs for the newborn. *Clin Perinatol* 32 (2005) 979-997.
7. Wilde AM, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed Diagnostic Criteria for the Brugada Syndrome: Consensus Report. *Circulation* 2002; 106: 2514-2519.
8. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Shimizu W, Gussak I, Perez Riera AR. Brugada syndrome: a decade of progress. *Circ Res* 2002; 91: 1114-1118.
9. Moss AJ. Long QT syndrome. *JAMA* abril 23/30, 2003; 289 (16): 2041-2044.
10. Khan IA. Long QT syndrome: Diagnosis and management. *Am Heart J* 143 (1): 7-14.
11. Wilde AAM, Bezzina CR. Genetics of cardiac arrhythmias. *Heart* 2005; 91: 1352–1358.
12. Quaglini S, Rognoni C, Spazzolini C, Priori SG, Mannarino S, Schwartz PJ. Cost-effectiveness of neonatal ECG screening for the long QT syndrome. *Eur Heart J* 2006; 27: 1824-1832.
13. Makielski JC. SIDS: genetic and environmental influences may cause arrhythmia in this silent killer. *J of Clin Invest* 116(2):297-299, Feb 2006.

FIGURAS



Figura 1. Extrasistolia supra ventricular. A: Conducida normalmente. B: Conducida con aberrancia. C: Bloqueada¹.

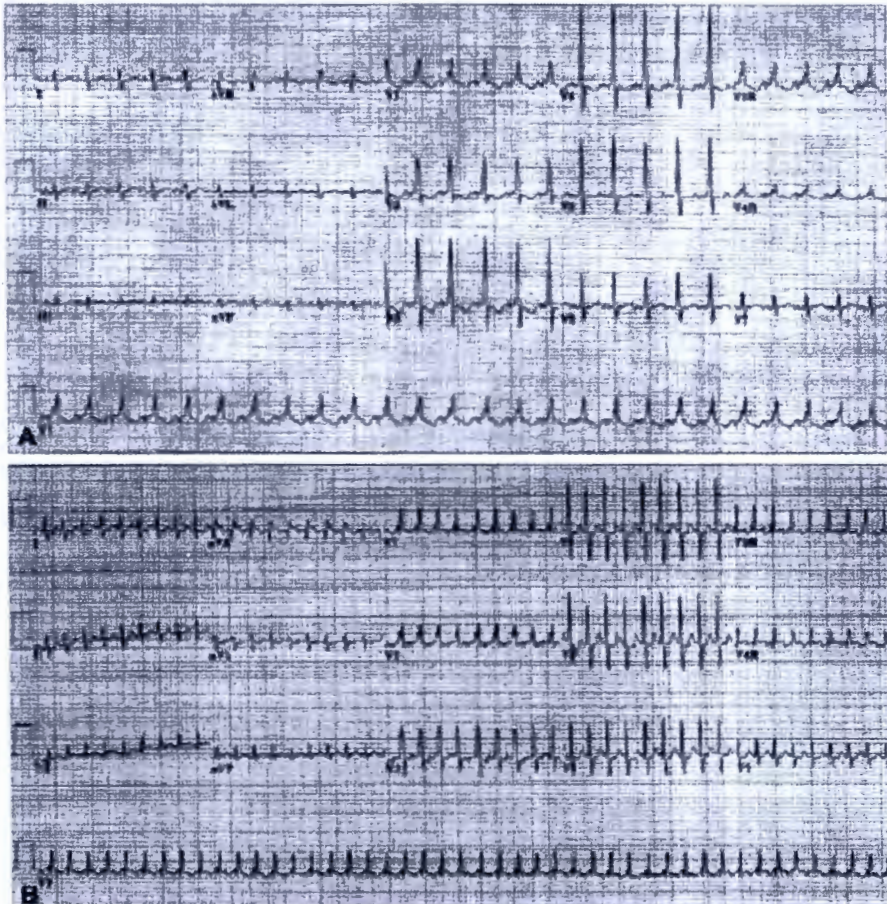


Figura 2. Síndrome de Wolff-Parkinson-White neonatal. A: durante ritmo sinusal. B: En taquicardia ortodrómica¹.

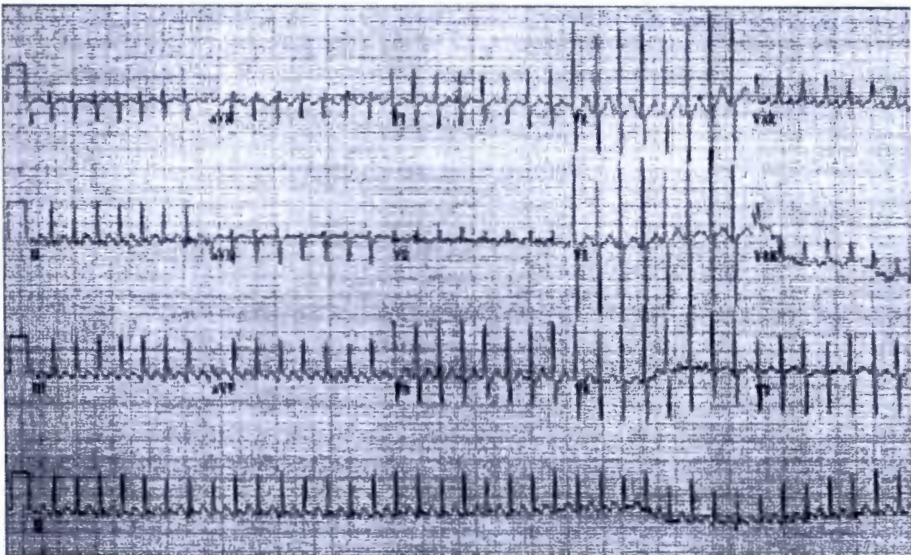


Figura 3. Flutter auricular con conducción 2:1 con una frecuencia ventricular media de 240 lpm y frecuencia auricular de 480 lpm.

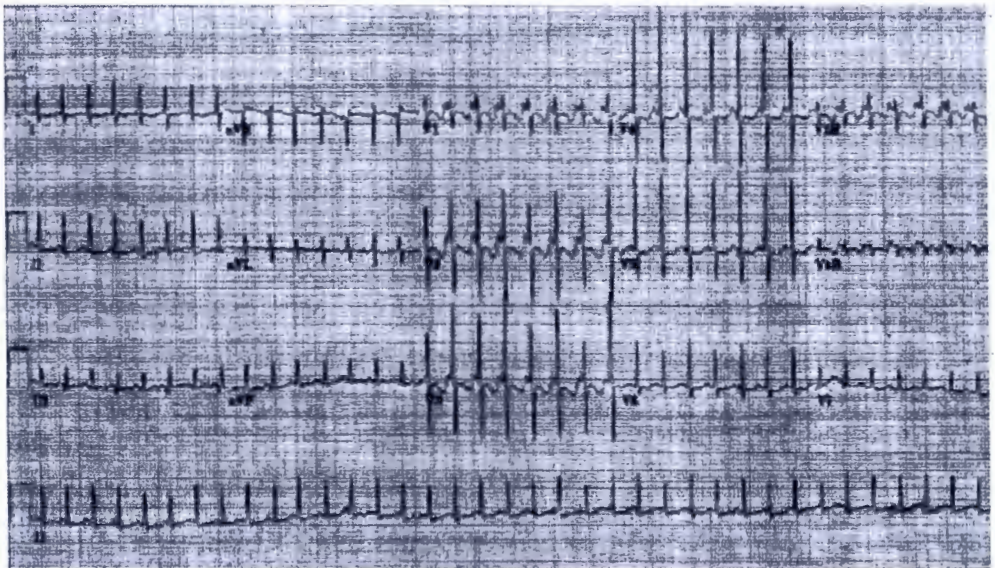


Figura 4. Taquicardia auricular por foco ectópico.

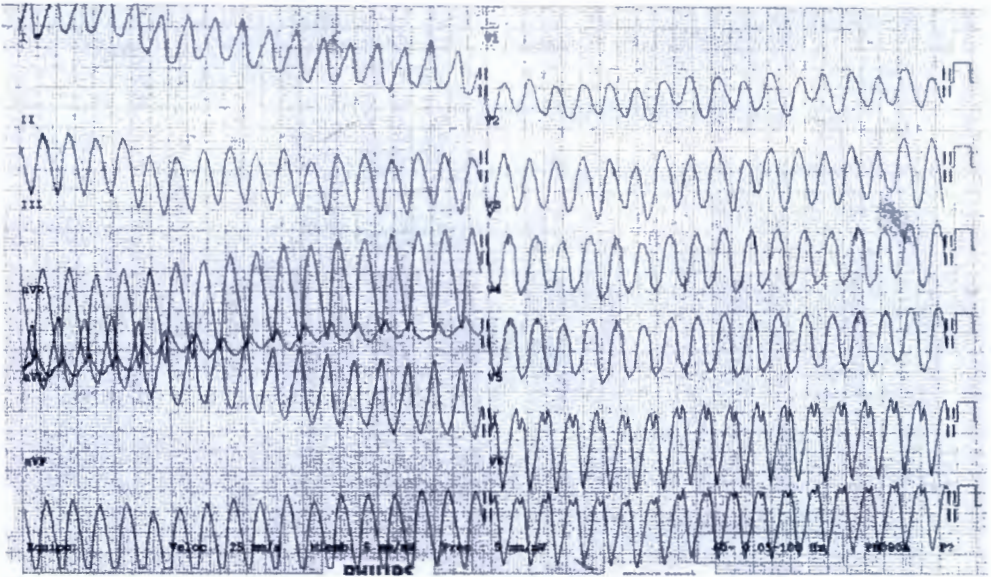


Figura 5. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida.

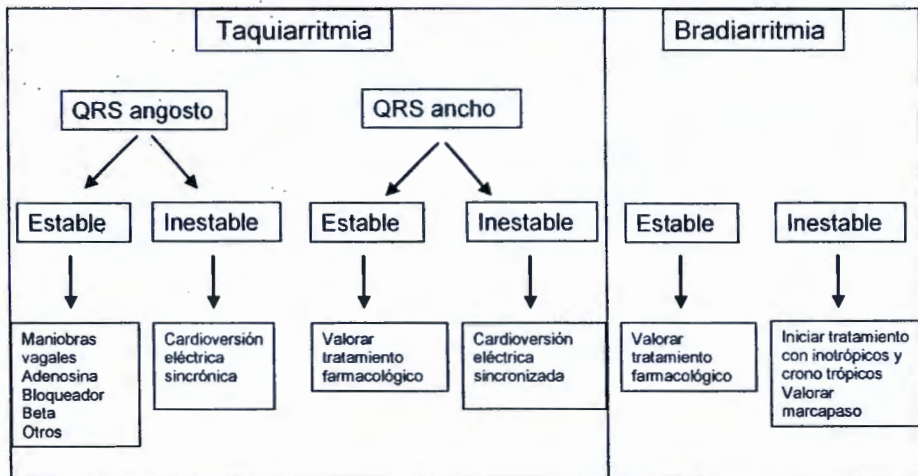


Tabla 1. Algoritmo de tratamiento.

III. Bradiarritmias

La bradicardia se define a la frecuencia cardiaca por debajo del limite inferior para el grupo de edad. (Tabla 1). Existen múltiples métodos para obtener la frecuencia cardiaca en reposo e incluyen: exploración física, monitoreo ambulatorio (Holter, grabadoras de eventos), Electrocardiogramas (ECG) de superficie de 12 derivaciones. 1, 6. Para comprender las bradiarritmias es importante conocer la anatomía y fisiología del sistema de conducción. 6.

El sistema de conducción está constituido por: nodo sinusal, haces internodales, nodo auriculo ventricular, haz de His, rama derecha e izquierda del haz de His, y fibras de Purkinje. 1, 6 (Figura 1). Cada estructura, tiene propiedades y características que las distinguen. Una lesión a cualquier nivel, puede resultar en alteraciones del ritmo cardiaco que se manifiestan como bradiarritmias. 6.

g. Bloqueo Sino atrial

El bloqueo sino atrial (BSA), también conocido como disfunción del nodo sinusal, o síndrome del seno enfermo, es una entidad clínica que ha sido asociada a una variedad de arritmias. 1. La primera descripción fue hecha por Lown. 6. Existen numerosas etiologías. En pediatría, la causa más frecuente es secundaria a lesión del nodo sinusal, de su irrigación (por la arteria del nodo), o de su inervación autonómica y generalmente la lesión es secundaria a cirugía cardiaca. 2, 3,4, 6. La lesión del nodo sinusal puede ser intrínseca o extrínseca y en ocasiones, no se limita al nodo sinusal y puede incluir anomalías en la automaticidad y en la conducción atrial.

Las condiciones asociadas con alta prevalencia de BSA intrínseco incluyen: corrección quirúrgica de TGA, corrección total de CATVP, CIA, corrección univentricular con operación de Fontan. 2, 3 4, 6. Las anomalías del nodo sinusal son

menos frecuentes. La malformación del nodo sinusal, se asocia con isomerismo atrial izquierdo; y la disfunción del nodo sinusal puede coexistir con bloqueo AV completo congénito, del cual se ha reportado incidencia familiar en ausencia de cardiopatía estructural. 2, 6.

Las causas extrínsecas de la disfunción del nodo sinusal incluyen alteraciones del sistema autónomo y medicamentos. 6. La apnea del sueño se ha relacionado recientemente a disfunción del nodo sinusal. Principalmente los medicamentos antiarrítmicos pueden alterar la función del nodo sinusal, particularmente con anomalías preexistentes. 1, 5, 6

Características electrocardiográficas

Las alteraciones son variables. No todos los pacientes tendrán hallazgos notables en el ECG. La forma de obtener fuentes electrocardiográficas incluyen: ECG estándar de 12-15 derivaciones, monitoreo Holter, grabadora de eventos, tiras de ritmo de monitores fisiológicos. 6. El registro de las alteraciones no siempre se logra en grabaciones a corto plazo. Es necesario registrar múltiples derivaciones para detallar la morfología de la onda P. Las pruebas de esfuerzo son útiles para evaluar la respuesta cronotrópica en niños mayores. Los pacientes con disfunción del nodo sinusal pueden tener también disminución exagerada de la frecuencia cardíaca o pausas en el periodo de recuperación. 1, 6. (Tabla 3).

i. Bradicardia sinusal

Es la forma más común de BSA. Puede ser paroxística o sostenida. Los ritmos de escape pueden originarse en el atrio, nodo AV, o ventrículos, pero estos tejidos con frecuencia están disfuncionales y las frecuencias de escape son menores de las esperadas para la edad. La frecuencia cardíaca normal es dependiente de la edad. El diagnóstico diferencial de una frecuencia cardíaca anormalmente baja, puede ser

secundario a un BAV de segundo o tercer grado, así como debido a extrasistoles atriales y de la unión AV. 1, 6. (Figura 2).

ii. Arritmia sinusal extrema

La arritmia sinusal es un patrón normal de aceleración y desaceleración de la frecuencia cardiaca presente en la mayoría de los niños. Un componente significativo de esta variación es debido a influencias respiratorias del sistema nervioso autónomo. La arritmia sinusal extrema se define como una variación de $> 100\%$ en los intervalos PP. El bloqueo de salida sinusal puede ocasionar también variaciones de esta magnitud. 6

iii. Síndrome de taquicardia bradicardia

Se diagnostica en presencia de pausas recurrentes y prolongadas o bradicardia sostenida, seguidas de paroxismos de taquicardia. La taquicardia ocasiona una supresión por sobre estimulación de la automaticidad que ya está alterada y empeora la bradicardia. 5, 6, 7. (Figura 3).

iv. Bloqueo de salida sinusal

El nodo sinusal no puede generar un impulso para propagarlo normalmente hacia los atrios. 1, 5, 7. El grado de bloqueo se clasifica igual que el bloqueo AV:

- Primer grado: Para su diagnóstico requiere estudio electrofisiológico.
- Segundo grado: Es posible el diagnóstico mediante ECG convencional, pero es difícil si hay arritmia sinusal.
 - Mobitz I: Es el Wenckebach sino atrial, contrario a lo que pasa en el BAV Mobitz I, en el BSA, intervalo PP se acorta progresivamente hasta que se produce una pausa de menos de dos veces la longitud del ciclo sinusal. (Figura 4).

- Mobitz II: Se observa cuando aparece una pausa súbita de dos veces el ciclo sinusal.

v. Pausas sinusales, paro sinusal

Las pausas prolongadas pueden ser ocasionadas por bloqueo de salida sinusal o un paro sinusal. Las pausas sinusales duran menos de 2 segundos y se presentan normalmente en niños y adolescentes. Un ritmo no sinusal y una frecuencia menor de la esperada para ser sinusal se puede llamar ritmo de escape y es sugestivo de Paro sinusal. 1, 5. (Figura 5).

vi. Tratamiento

La presencia de BSA, no implica la necesidad imperiosa de tratamiento. La mayoría de los pacientes con disfunción leve a moderada son asintomáticos y no tienen riesgo significativo de muerte súbita. 1, 2, 5; 8.

La bradicardia aguda y sintomática, puede requerir tratamiento con atropina, isoproterenol o marcapaso trans-cutáneo. También un marcapaso transvenoso o trans-esofágico hasta que se implante el marcapaso permanente. 1, 5, 6, 8

La bradicardia sintomática es una indicación clara (Clase I) para implantar un marcapaso. Los episodios asintomáticos y frecuencias < 40 lpm, o pausas > 3 segundos en niños son indicaciones menos claras (Clase IIa), y en adolescentes (Clase II b). Estas consideraciones deberán tomarse en cuenta según el tamaño del paciente, anatomía cardíaca, función del nodo AV y la presencia de taquiarritmias. 8

La estimulación atrial (marcapaso unicameral) tiene ventajas sobre la estimulación ventricular para tratar el BSA, por lo tanto, la mayoría de los pacientes requieren marcapasos atriales. Se debe programar un algoritmo de respuesta a la frecuencia en los casos que tengan incompetencia crono trópica. Esta respuesta puede optimizarse realizando pruebas de esfuerzo y monitoreo ambulatorio Holter. Y en los casos en los que se encuentre disfunción del nodo AV de cualquier grado en los

que preocupa si hay buena estimulación atrial, se les deberá colocar un marcapasos bicameral. Inicialmente se deberá programar un retraso AV que permita que la conducción AV nativa o intrínseca pueda ocurrir. 8

Los pacientes con cirugías paliativas de Mustard o Senning y Fontan para corregir cardiopatías congénitas con frecuencia tienen atrios con cicatrices que complican la colocación de los electrodos epicárdicos. La colocación de electrodos transvenosos puede hacerse en casos de cirugía de Fontan, pueden incrementar significativamente el riesgo de trombosis. 2, 3, 4, 6, 8

vii. *Pronóstico*

El BSA es una enfermedad progresiva y el deterioro del nodo sinusal continua hasta la edad adulta en pacientes sobrevivientes de cardiopatías congénitas. 2, 3,4, 5, 6. Más del 50% de los pacientes con TGA corregida a los cuales se les ha realizado corrección quirúrgica, desarrollan cierto grado de disfunción del nodo sinusal, y 20% requerirán marcapasos para tratar esta disfunción a largo plazo. 3, 4, 5. Se ha observado un patrón similar en los pacientes con operación de Fontan, pero las últimas modificaciones en este procedimiento han disminuido substancialmente la prevalencia del BSA. La estimulación atrial puede disminuir la progresión a fibrilación auricular. 3, 4, 5, 8. El desarrollo de la disfunción del nodo AV también es progresiva en niños y adultos, pero relativamente más lenta. 5, 7, 8.

b. Bloqueo auriculo ventricular

La conducción del nodo AV es influenciada fuertemente por inervación autonómica, anormalidades cardíacas, así como el estado basal del paciente. 1,2, 6. La conducción anormal hacia los ventrículos puede ser ocasionada por enfermedad del nodo AV o infra nodal (en el sistema His-Purkinje), secundario a inflamación, infección, cambios degenerativos (cardiomiopatía, apoptosis), o causas extrínsecas como tono autonómico anormal, desequilibrio hidroelectrolítico, hipotermia, medicamentos. 1,2, 6, 7, 8.

El nodo AV, al igual que el nodo sinusal es inervado por el sistema nervioso autónomo. La estimulación simpática ocasiona aceleración relativa del sistema de conducción y la estimulación parasimpática, relativa depresión de la conducción. La inervación simpática predomina en la infancia, cambia y se produce un balance del sistema simpático/parasimpático en la edad adulta. 1,2.

La inervación autonómica, tiene menos influencia sobre la conducción en el sistema His-Purkinje. La prolongación del intervalo PR con frecuencias cardíacas sinusales es sugestiva de disfunción del nodo AV. 9, 10.

El bloqueo AV de 1° y 2° grados, también se pueden presentar durante estimulación atrial rápida, mientras que, a diferencia de la taquicardia sinusal, no hay aceleración simpática de la conducción AV. 6.

En general, el bloqueo dentro del sistema His-Purkinje puede progresar a bloqueo AV completo. Existen múltiples patologías en los que la conducción AV está en riesgo. (Tabla 2).

Características electrocardiográficas

Es necesario realizar grabaciones de múltiples canales para detectar la morfología de la onda P y los intervalos PR. Las grabaciones de la actividad atrial pueden ser realizadas mediante: a) Estimulación esofágica, b) o epicárdica temporal después de un procedimiento quirúrgico es muy útil cuando las ondas P no están bien

definidas, c) monitoreo Holter de 24 hrs puede revelar patrones que no son aparentes con el electrocardiograma que es un registro relativamente corto. 1, 2, 6.

i. Bloqueo AV de primer grado:

Generalmente es secundario a conducción anormal en el atrio o en el nodo AV. Más del 20% de los niños con BAV 1° y cardiopatía congénita (Defecto septal anomalía de Ebstein), tienen prolongada la conducción intra-atrial. 2. La prolongación o falla de la conducción AV puede ocasionar conducción oculta, o extrasístoles de la unión o ventriculares. El intervalo PR está por arriba de límite normal para la edad, pero con conducción AV 1:1.

El intervalo PR normal también disminuye cuando aumenta la frecuencia cardíaca. El intervalo PR puede estar muy prolongado, pero usualmente, en ausencia de enfermedad cardíaca no progresa. El retardo está situado dentro del nodo AV, mediado por un tono parasimpático excesivo. Durante el ejercicio ya sea recreativo o durante una prueba de esfuerzo, induce disminución del tono parasimpático y produce normalización de la conducción AV y el intervalo PR. 6. (Tabla 4). (Figura 6).

ii. Bloqueo AV de segundo grado:

Puede ocurrir dentro del nodo AV, en el sistema His-Purkinje o a nivel ventricular. Existen diferentes patrones del BAV de 2°. El tipo más común consiste la pérdida de un latido cada 3, 4 o 5° latidos de manera periódica. La relación de las ondas P con las ondas R (P: R) provee una mejor descripción de este patrón (por ejemplo: 2:1, 3:2, 4:3). Este patrón de latidos agrupados siempre sugiere bloqueo AV de 2°. Las extrasístoles atriales no conducidas pueden presentarse con un patrón similar, pero se distinguen del BAV 2° por que el intervalo P-P es irregular, y la morfología de la onda P es diferente. 6, 7.

- Mobitz I (fenómeno de Wenckebach):

El Mobitz I típico, se presenta cuando se prolonga gradualmente el intervalo PR previo a un latido no conducido. El alargamiento mayor del PR ocurre entre el primer y segundo latidos conducidos de la serie de latidos. El incremento menor de los latidos subsecuentes ocasiona acortamiento del intervalo RR. Después del latido no conducido, se restaura el intervalo PR normal y el intervalo RR es menor que el doble del ritmo sinusal. El Wenckebach atípico, es generalmente más común que el típico y se refiere a una prolongación del intervalo PR, asociado con la aparición de un latido no conducido (sin conducción hacia los ventrículos). Este patrón puede aparecer en presencia de arritmia sinusal con carreras largas de latidos conducidos entre los ciclos bloqueados. (Figura 7). 1, 6, 7.

- Mobitz II

El intervalo PR no varía previo a los latidos no conducidos, y en ausencia de arritmia supra ventricular, el intervalo RR son constante. Ya que no hay cambios en el intervalo PR o en el RR durante los latidos conducidos, el RR que sigue después de un latido no conducido debe ser el doble del intervalo RR conducido. (Figura 8).

iii. Bloqueo AV 2:1

Es cuando cada latido no se está conduciendo 2:1. El diagnóstico se hace más preciso cuando se realizan grabaciones a largo plazo para hacer diagnóstico diferencial entre bloqueo AV Mobitz II y 2:1. Los síndromes de QT largo pueden tener conducción 2:1, cuando los ventrículos (por acción de la mutación de los canales del ion K⁺ [SQT1]) retrasan la despolarización ventricular, y están en periodo refractario para los impulsos sucesivos. Este es un signo de mal pronóstico. 6. (Figura 9).

iv. Avanzado:

Se presenta cuando dos impulsos o más no son conducidos en ausencia de bloqueo AV completo. Este tipo de bloqueo puede progresar a un BAV completo. (Figura 10).

Pronóstico y tratamiento

La mayoría de los niños con BAV de 1° y 2° grado no requiere tratamiento. 8. Puede encontrarse en el monitoreo Holter de niños y adolescentes sanos, con frecuencia durante la noche cuando predomina el sistema parasimpático. Es necesario evitar medicamentos que enlentecen la conducción AV, aún más si tienen riesgo de enfermedad del sistema de conducción. En pacientes que ya están recibiendo estos medicamentos, deberá evaluarse el riesgo-beneficio. 1, 6, 8.

Es poco frecuente que los pacientes con bloqueo AV de 2° agudo estén sintomáticos, pero pueden tratarse con atropina, isoproterenol y estimulación con marcapaso temporal. 1, 6, 8.

Algunas enfermedades infecciosas, como es la carditis de Lyme, el bloqueo AV puede ser transitorio y resolverse por completo. 8. No existen opciones de manejo médico crónico para pacientes con BAV significativo. Las guías clínicas existen para tratar pacientes con BAV avanzado, síndrome de QT largo con BAV 2:1 o mayor, y BAV progresivo relacionado con enfermedades neuromusculares. Los pacientes con cardiopatías estructurales, historia familiar de progresión del BAV o muerte súbita, y aquellos portadores de la mutación del NKX2.5 son candidatos para estimulación permanente. 1,6, 8. (Tabla 5).

v. Bloqueo AV Completo o de Tercer grado; Bloqueo AV congénito.

Es la interrupción en la transmisión del impulso cardiaco de los atrios a los ventrículos debido a una alteración anatómica o funcional del sistema de conducción del nodo AV. Puede ser transitorio o permanente. La causa más común en niños es el bloqueo AV congénito y fue descrito por primera vez en 1901 por Morquio, quien también observó una incidencia familiar y asociada con crisis de Stoke-Adams y muerte súbita. 6. La presencia de bradicardia fetal (40-80 lpm) fue la primera manifestación observada en 1921. 6. La incidencia del BAV congénito en la población general varía de 1/11,000-22,000 nacidos vivos. Tiene asociación con cardiopatías congénitas en el 15-30% de los casos. 11. (Figura 11).

1. Etiología:

En ausencia de cardiopatía congénita, el lupus neonatal es responsable del 50-70% de los casos. Es causado por anticuerpos pasados de una madre con enfermedades autoinmunes (Lupus, síndrome de Sjögren), que cruzan la placenta del feto durante el primer trimestre, y representan la mayoría de los casos de presentación in útero o durante el periodo neonatal. Rara vez se presentan tardíamente (5%). 11, 12, 13.

Otras causas incluyen a la miocarditis, cardiopatías estructurales congénitas (transposición corregida de las grandes arterias, discordancia AV, síndromes de heterotaxia con polisplenia y canal AV). También se han identificado varios defectos genéticos como el defecto septal interauricular familiar y el síndrome de Kearns-Sayre. 1, 2, 3, 4, 6.

En la mayoría de los casos se observa patológicamente un tejido fibroso que reemplaza el tejido nodal y su tejido circundante o por interrupción del miocardio atrial y el nodo AV. 1, 6. Otros mecanismos de lesión pueden incluirse dentro las cardiopatías congénitas complejas como ausencia del nodo AV. El bloqueo ocurre usualmente a nivel del nodo AV, y generalmente el corazón se encuentra estructuralmente sano. 2, 3, 4, 6, 7, 8.

2. Lupus neonatal

Se puede presentar en el periodo fetal o en el neonato con: bloqueo AV completo, enfermedad hepatobiliar, eritema malar, trombocitopenia y menos común, con miocarditis. Es frecuente que la única manifestación del lupus neonatal y de la anormalidad autoinmune en la madre es el bloqueo AV congénito en el recién nacido. Es debida al paso trans-placentario de anticuerpos anti-Ro/SSA y los anticuerpos anti La/SSB. Estos anticuerpos se unen al tejido cardiaco fetal lo que ocasiona daño mediado por el sistema inmune hacia el sistema de conducción y sus tejidos circundantes. Los anticuerpos son abundantes en el corazón fetal entre las 18-24 semanas de gestación. El mecanismo de lesión es iniciado por la apoptosis que produce translocación de los anticuerpos hacia la superficie de los cardiomiocitos fetales, y luego los anticuerpos se unen a la superficie a la superficie de los cardiomiocitos induciendo la liberación de FNT por los macrófagos y se produce fibrosis. El tejido dañado inhibe los canales de calcio que son cruciales para la propagación del potencial de acción en el nodo AV. Puede afectarse también el nodo SA, y la manifestación clínica es como bradicardia sinusal en el 3.8% de los fetos, usualmente no es permanente. Las madres portadoras de estos anticuerpos pueden tener en el 2% un producto con BAV congénito. Y si la madre ya ha tenido previamente un bebe con BAV congénito, el riesgo de recurrencia es del 15% y un 6% puede tener un eritema aislado compatible con el lupus neonatal. 1, 6, 7, 11, 12, 13.

- Presentación clínica

- *In útero:*

Bradicardia fetal de la semana 18-28 de gestación. Algunas series reportan hasta 95% como causa secundaria al lupus neonatal, que se confirma con la presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA, La/SSB o ambos, en el suero materno. El diagnóstico debe realizarse con ecocardiografía fetal con lo que se puede estimar el intervalo PR fetal. Las complicaciones fetales se pueden presentar como: hydrops fetalis, miocarditis,

fibroelastosis endocárdica, derrame pericárdico y muerte fetal espontánea. Un bloqueo AV de 2° puede progresar a BAV completo. Los pacientes con presentación intrauterina de BAV completo y que sobreviven, tienen una alta mortalidad en el periodo neonatal de aproximadamente 27% en la primera semana, 9% en los primeros 3 meses. Y los que nacen pre término (antes de las 34 SDG tienen más probabilidades de morir que los de término (52% vs 9%). Los que nacen con BAV de 1° o 2°, pueden progresar a BAV completo. 11, 12, 13.

- *Neonatal:*

La manifestación clínica principal es la bradicardia. Es posible encontrar ondas intermitentes en cañón en los vasos del cuello, primer ruido que varía de intensidad, galope y soplos intermitentes. Al igual que los casos de presentación in útero, se debe en el 90% a lupus neonatal. Los neonatos tienen alto riesgo de desarrollar frecuencias atriales rápidas, usualmente con frecuencias de 150 lpm o mayores y frecuencias ventriculares lentas, aun menores de 50 lpm. También tienen QRS angosto debido a escape nodal o ritmos ectópicos.

El bloqueo AV de 1° y 2° pueden progresar a BAV completo. Los bebés diagnosticados en el periodo neonatal tienen mejor pronóstico que los que se han diagnosticado in útero. Tienen menos probabilidades de fallecer en los primeros 6 meses de vida, pero algunos estudios reportan un incremento en la mortalidad entre los 10 y los 18 meses de vida. 11, 12, 13.

- *En la infancia:*

El 40% de los casos de BAV congénito se presenta hasta la infancia (en promedio 6 años). El 5% secundario a lupus neonatal. Las manifestaciones son: síncope o bradicardia. El ECG o el estudio Holter de 24 hrs confirman el diagnóstico. Puede ser intermitente al inicio y persistente en la infancia tardía. Casi todos los casos de BAV congénito diagnosticado por primera vez después de la infancia, es de origen congénito y que ha pasado inadvertido por que la frecuencia ventricular es mayor y la

ausencia de síntomas. Las manifestaciones son: síntomas relacionados con la bradicardia como, intolerancia al ejercicio, pre síncope, síncope, aunque también se ha descrito muerte súbita como primer episodio. 11, 12, 13. Las causas se mencionan en la (tabla 6).

3. *Tratamiento*

El tratamiento del BAV congénito in útero y en el periodo neonatal puede incluir: esteroides, isoproterenol y colocación de marcapaso en el postparto inmediato. 6, 7, 8, 11, 12.

Las decisiones terapéuticas en el periodo neonatal inmediato incluyen la colocación de un marcapaso. Las guías del American College of Cardiology/American Heart Association/North American Society for Pacing and Electrophysiology Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation) describe el manejo del bloqueo AV de 3º grado en niños, adolescentes y pacientes con cardiopatías congénitas. 6, 7, 8, 11, 12, 13. (Tabla 7) y 8.

4. *Pronóstico a largo plazo.*

El bloqueo AV en el periodo intrauterino y neonatal debido a LES se asocia con mortalidad significativa. 6, 7, 11, 12. Los lactantes y niños pueden permanecer asintomáticos hasta la infancia tardía, adolescencia o la adultez. 6, 7, 8. Los niños con frecuencia promedio < 50 lpm y con ritmo de la unión inestable se benefician del implante temprano de un marcapaso. El riesgo del BAV y la bradicardia ventricular es que se relaciona con taquicardia helicoidal. 6, 7. Los niños asintomáticos pueden no tener consecuencias fisiológicas de la bradicardia. La frecuencia ventricular tiende a disminuir con la edad lentamente, y para compensar la frecuencia cardiaca baja, el corazón se dilata para aumentar el volumen latido mayor y en ocasiones esto puede darnos criterios de hipertrofia ventricular izquierda y cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T así como datos de insuficiencia cardiaca. 1, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deal BJ, Wolff GS, Gelband H., Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. Futura Publishing Company Inc. 1998. Capítulo 1, 2 y 3.
2. Drago F, Silvetti MS, Grutter G, De Santis A. Long term management of atrial arrhythmias in young patients with sick sinus syndrome undergoing early operation to correct congenital heart disease. *Europace* 2006; 8: 488-494.
3. Kavey RE, Gaum WE, Byrum CJ, et al. Loss of sinus rhythm after total cavopulmonary connection. *Circulation* 1995; 92: 304-308.
4. Helbing WA, Hansen B, Ottenkamp J, et al. Long term results of atrial correction for transposition of the great arteries. Comparison of Mustard and Senning operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 363-372.
5. Oberhoffer R, von Bernuth G, Lang D, et al. Sinus node dysfunction in children without heart defect. *Z Kardiol* 1994; 83: 502-506.
6. Macdonald Dick II, Clinical cardiac electrophysiology in the young. Springer. Capítulo 1, 2, 3, 13, 14, 15, 17, 20, 21.
7. Jouve A, Puech P, Slama R. The cardiac arrhythmias. Arrhythmia working group of the French cardiac society Foundation nationale de cardiologie. Corbière RMDP and Rousset-UCLAF, 1979.
8. Gregoratos G, Abrahams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 1183-1199.
9. Menon A, Silverman ED, Gow R, Hamilton RM. Chronotropic competence of the sinus node in congenital complete AV block. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1119-1121, A9.
10. Beaufort Krol GC, Stienstra Y, Bink Boelkens M. Sinus node dysfunction in children with congenital complete AV block. *Europace* 2007 9, 844-847.
11. Skog A, Wahren Herlenius M, Sundström B, Bremme K, Sonesson SE. Outcome and Growth of infants fetally exposed to heart block associated maternal anti Ro52/SSA autoantibodies. *Pediatrics* 2008, 121; 4: e803-e809.
12. Kurosaki K, Miyazaki A, Watanabe K, Echigo S. Long term outcome of isolated congenital complete AV block pacing since neonatal period. *Circulation Journal* 2008, 72: 81-87.

13. Vatasescu R, Shalhanov T, Paprika D, Kornyei L, Prodan Z, Bodor G, Szatmari A, Szili Torok T. Evolution of left ventricular function in paediatric patients with permanent right ventricular pacing for isolated congenital heart block: a medium term follow up. *Europace* 2007; 9: 228-232.

c. TABLAS Y FIGURAS

<i>Grupo etario</i>	<i>Holter (lpm)</i>	<i>ECG de superficie (lpm)</i>
Neonatos/infantes (durmiendo)	< 80	< 100
Niños 2-6 años	< 60	< 100
Niños de 7-11 años	< 45	< 60
Adolescentes >12 años	< 40	< 50

<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo AV familiar/hereditario: Al menos se conocen 2 mutaciones genéticas con herencia AD. • Enfermedades neuromusculares: <ul style="list-style-type: none"> • Emery-Dreifuss • Distrofia miotónica • Distrofia de Erb (de la cintura escapular) • Kearns-Sayre • Atrofia muscular peronéa • L-Transposición de grandes arterias • Deleción del NKX2.5: Esta mutación se asocia a Bloqueo AV progresivo asociado a algunas cardiopatías congénitas.

<i>Manifestaciones Electrocardiográficas en el BSA</i>	<i>Hallazgos electrocardiográficos asociados</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal • Arritmia sinusal extrema • Síndrome de taquicardia bradicardia • Bloqueo de salida sinusal • Pausas sinusales/Paro sinusal • Taquicardia por reentrada intraatrial 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia por reentrada sino atrial. • Fibrilación auricular • Disfunción del nodo AV

<i>Edad</i>	<i>Intervalo PR (seg)</i>
0-3 días	0.16
4-30 días	0.14
1-3 meses	0.13
4-6 meses	0.15
7-12 meses	0.16
1-5 años	0.16
6-12 años	0.17
12 años	0.20

TABLA 5. Condiciones que requieren marcapaso definitivo.

- Bloqueo AV avanzado mayor a de 7 días en el periodo postquirúrgico.
- Bloqueo AV avanzado con bradicardia sintomática.
- Síndrome de QT largo con conducción 2:1.
- BAV de tercer grado.
- Enfermedad neuromuscular con cualquier grado de bloqueo AV.

Tabla. 6 Trastornos que pueden causar bloqueo AV de tercer grado

- Fibrosis y esclerosis: 50% de los casos.
- Enfermedad de Lenegre: Enfermedad esclero-degenerativa del sistema de conducción en jóvenes. Puede ser hereditaria.
- Enfermedad de Lev: Esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardiaco en pacientes mayores, asociados con calcificación del anillo mitral y aórtico.
- Enfermedades familiares: BAV familiar.
- Enfermedad valvular: Calcificación y fibrosis del anillo aórtico o mitral que puede extenderse al sistema de conducción.
- Cardiomiopatías: cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, procesos infiltrativos como amiloidosis y sarcoidosis.
- Hipertiroidismo, mixedema, parálisis periódico tiro tóxica
- Enfermedades neuromusculares degenerativas, dermatomiositis, artritis reumatoide, enfermedad de Paget.
- Infecciones: Miocarditis reumática, difteria, virus, lupus eritematoso, toxoplasmosis, endocarditis bacteriana, sífilis, enfermedad de Lyme.
- Malignidades: Enfermedad de Hodking, otros linfomas, mieloma múltiple, tumores cardiacos.
- Medicamentos y drogas: Anti arrítmicos, anti comiciales entre otros.
- Cardiopatía isquémica

TABLA 7. Indicaciones Clase I en niños para el implante de marcapasos.

- Bradicardia Sintomática (sincope o pre síncope)
- Intolerancia al ejercicio moderada a severa.
- Insuficiencia cardiaca relacionada con bradicardia.
- Disfunción ventricular izquierda o bajo gasto cardiaco.
- Ritmo de escape con QRS ancho, o bloqueo por debajo del haz de His.
- Arritmias ventriculares complejas.
- Lactante con frecuencia ventricular < 50-55 lpm o < 70 lpm cuando se asocia a cardiopatías congénitas.
- Taquicardia ventricular sostenida pausa-dependiente, con o sin QT largo, en los cuales la eficacia de la estimulación ha sido completamente documentada.
- Bloqueo AV avanzado de segundo o tercer grado que persiste 7 días después de una cirugía cardiaca.
- Bloqueo AV de 2° o 3° grado intermitente o permanente.

TABLA. 8 Otras indicaciones según las Guías

- Cardiomegalia
- Intervalo QT largo, que puede representar un sustrato para arritmias ventriculares (Clase II).
- Arritmias ventriculares relacionadas a bradicardia o que pueden abolirse por una frecuencia cardiaca más rápida.
- Ritmos ectópicos y otras condiciones médicas que requieran medicamentos que para inhibir la automaticidad de marcapasos ectópicos y ocasionan bradicardia sintomática.

FIGURAS

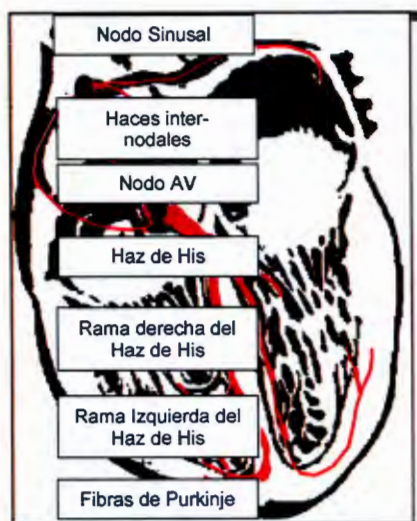


Figura 1. El sistema de conducción.

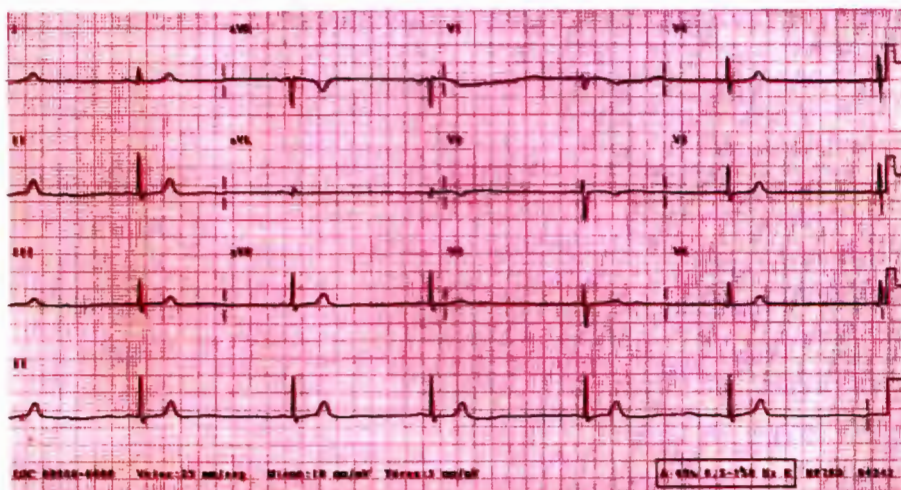


Figura 2. Bradicardia sinusal.



Figura 3. Síndrome de taquicardia bradicardia.



Figura 4. BSA tipo bloqueo de salida sinusal de 2° grado, Mobitz I. Se muestra el fenómeno de Wenckebach donde el PR se acorta progresivamente, y posteriormente aparece una pausa de menos del doble del ciclo sinusal.

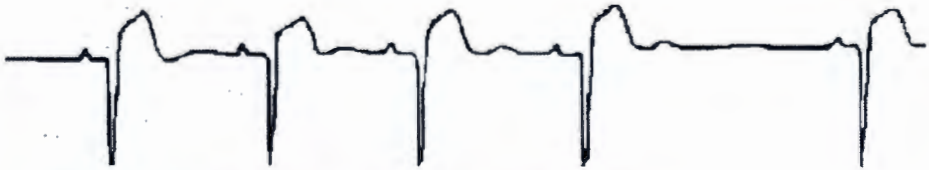


Figura . 5 Pausas.



Figura 6. Bloqueo AV de 1°.

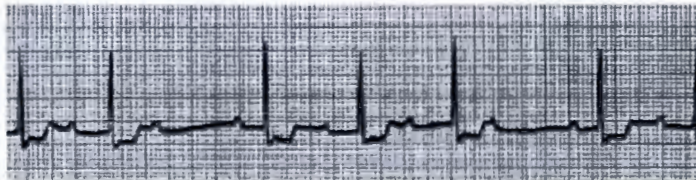


Figura 7. Bloqueo AV 2° grado, Mobitz I. Observe los latidos 3, 4 y 5. En el latido 3, el PR es normal, en el 4° y 5° latidos se prolonga el PR progresivamente. Después, sucede el fenómeno de Wenckebach, donde se demuestra una onda P que no conduce a los ventrículos y por último se reinicia el PR y es de nuevo normal.



Figura 8. Bloqueo AV 2° Mobitz II. En este trazo, en los primeros 3 latidos se observa el PR normal y después aparecen ondas P que no conducen.

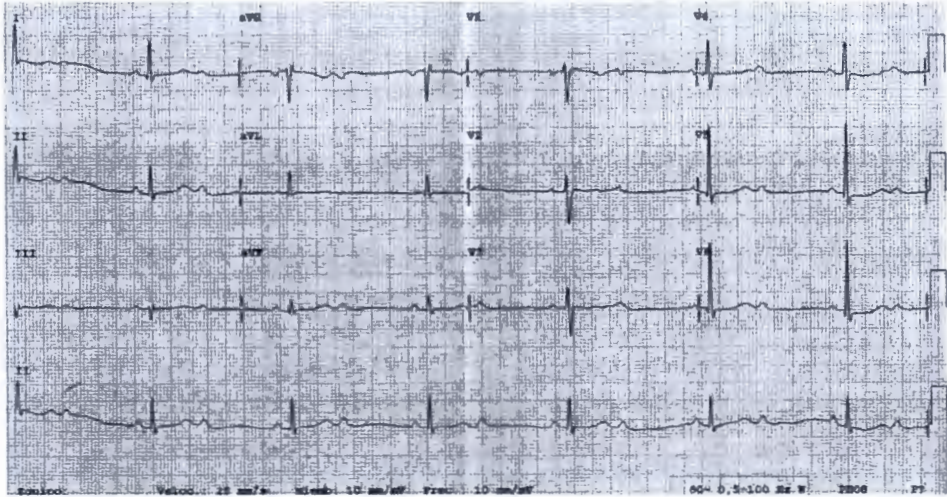


Figura 9. BAV 2:1

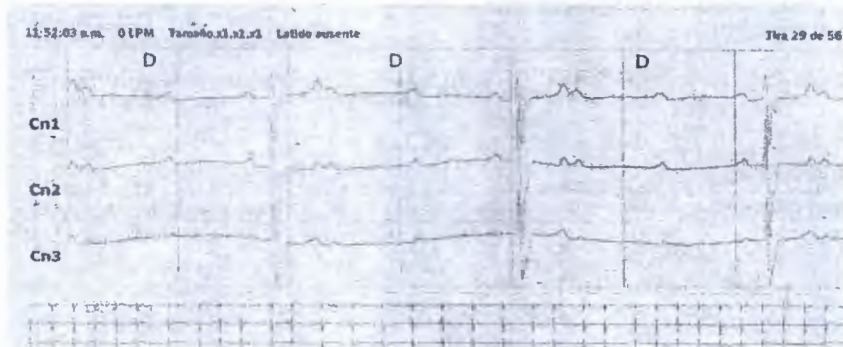


Figura 10. Bloqueo AV avanzado, conducción 3:1.

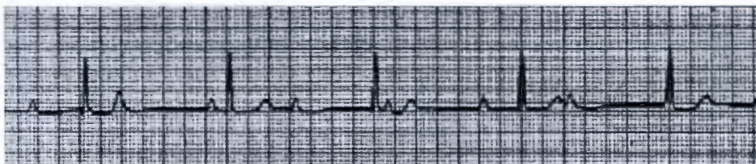


Figura 11. Bloqueo AV completo. No hay relación entre la conducción atrial y la ventricular, esta disociada la conducción.