

PRONAP 2004

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Arritmias Cardíacas I Bradiarritmias

Dra. Marianna Guerchicoff

Arritmias Cardíacas II Taquiarritmias

Dra. Marianna Guerchicoff

Retinopatía del prematuro

Dra. Alicia M. Benitez

Dra. Patricia Visintin

Procesamiento Didáctico:

Lic. Amanda Galli

Lic. Claudia Castro

capítulo 1

Arritmias Cardíacas I

Bradiarritmias

Introducción



Dra. Marianna Guerchicoff

- Cardióloga infantil Hospital Italiano de Buenos Aires.

Con la colaboración de:

- Dra. Alejandra Guerchicoff.
Bióloga molecular.
Molecular genetics program.
Massonic Medical Research
Laboratories. Utica. USA.

Las arritmias cardíacas pueden ocurrir en pacientes con un corazón estructuralmente sano o ser la manifestación de una cardiopatía subyacente, de un trastorno metabólico o genético. En este capítulo se hace énfasis en aquellas que se producen en niños y jóvenes sin cardiopatía estructural y se menciona brevemente su presentación en casos con cardiopatías congénitas.

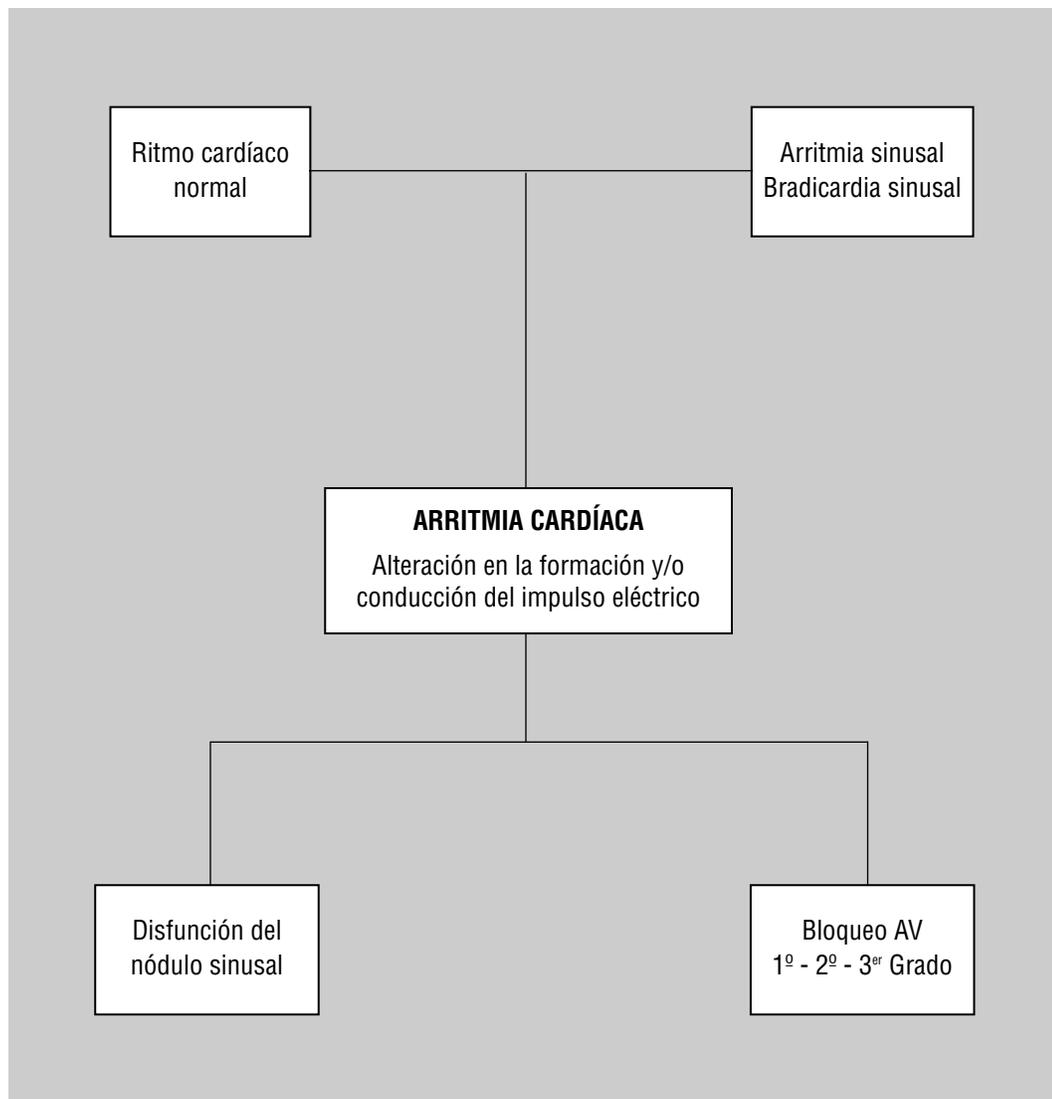
Objetivos



Esperamos que al finalizar el trabajo con este capítulo Ud. sea capaz de:

- ▶ Reconocer el ritmo cardíaco normal.
- ▶ Establecer las diferencias entre la bradicardia sinusal fisiológica y las patológicas y/o farmacológicas.
- ▶ Describir las características de los bloqueos de primer, segundo y tercer grado.
- ▶ Establecer las diferencias entre bloqueo auriculo-ventricular congénito y adquirido.
- ▶ Recordar las circunstancias en las que está indicada la colocación de un marcapasos definitivo.

Esquema de Contenidos



El ritmo cardíaco normal

En condiciones normales el impulso eléctrico que inicia la contracción cardíaca se origina en el nódulo sinusal que está ubicado en la región superior lateral y derecha de la aurícula derecha.

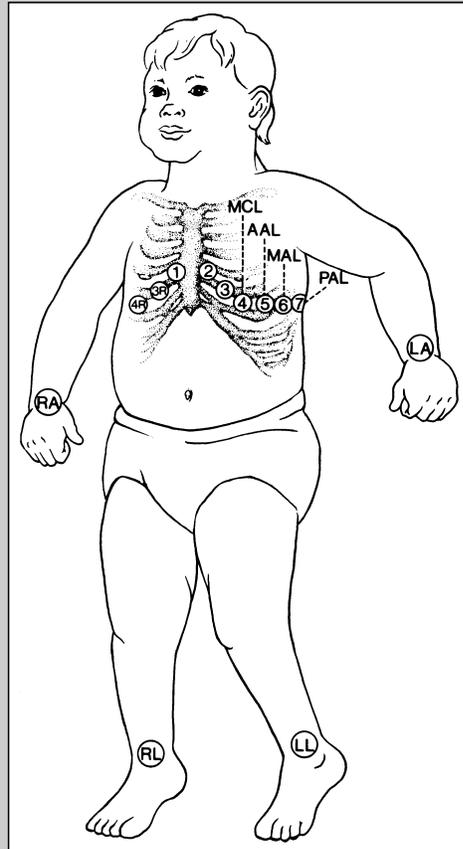
El nódulo sinusal es el "marcapasos primario fisiológico" del corazón y por lo tanto el ritmo sinusal es el ritmo dominante en el corazón sano.

Cada estímulo auricular se dirige hacia los ventrículos a través del nódulo aurículo-ventricular que normalmente es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, donde se demora unos milisegundos para permitir que la contracción de las aurículas y los ventrículos sea secuencial y no simultánea.

En el electrocardiograma el ritmo sinusal se evidencia cuando la onda P es positiva en DI, II, III, aVL y aVF y siempre es seguida de un complejo QRS (conducción A-V=1:1), con intervalos PR regulares.

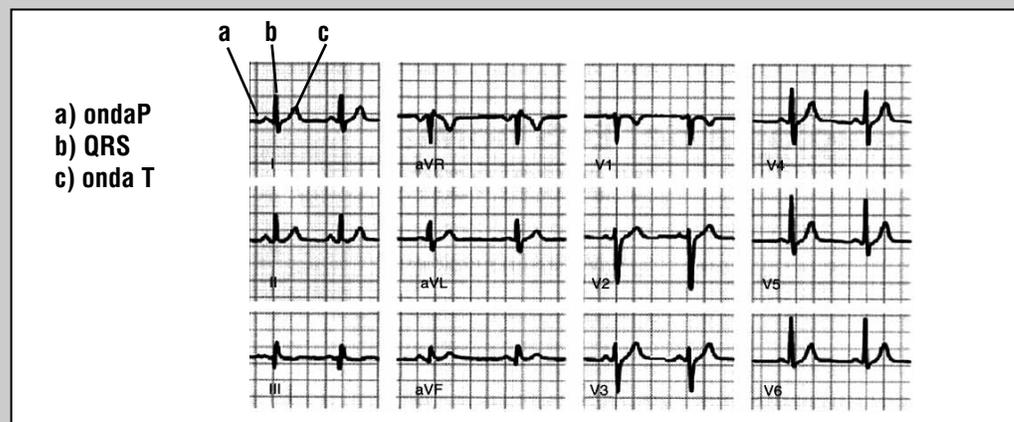
La frecuencia de descarga de las células del nódulo sinusal determina la frecuencia cardíaca.

Figura 1: Ubicación de los electrodos para obtener un electrocardiograma



Fuente: Moss and Adams. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents 5ª Edition 1995.

Figura 2: Ritmo sinusal



Estas células, que poseen un automatismo propio, son a la vez muy sensibles a distintos estímulos, entre ellos al nivel del tono simpático y parasimpático; otros factores que actúan modulando la frecuencia cardíaca (FC) son: el nivel de catecolaminas, la temperatura, el pH y el estado hidro-electrolítico.

En condiciones fisiológicas, en reposo, predomina el tono vagal; cuando se produce un bloqueo de la influencia del parasimpático, ya sea farmacológico o quirúrgico, como se observa en los pacientes pos-transplante cardíaco, la FC en reposo aumenta hasta un 50%.

Durante el estrés, como por ejemplo el inducido por el ejercicio, se produce un incremento de la FC tanto por disminución de la influencia parasimpática como por un aumento del tono simpático.

.....
En los niños y jóvenes la frecuencia cardíaca está relacionada con la edad.

Las FC en los niños son más elevadas que en los adultos y tienden a disminuir con el crecimiento, hasta que se estabilizan luego de la adolescencia.

Como ya se ha mencionado, el nódulo sinusal es el "**marcapasos primario fisiológico**" y esto es así porque sus células tienen el automatismo, es decir la capacidad de "auto-despolarizarse", más elevado de todas las células cardíacas. Existen otras células con automatismo propio y constituyen los "**marcapasos subsidiarios o latentes**", ya que toman a su cargo la función de iniciar la excitación cardíaca sólo cuando la actividad automática del nódulo sinusal está deteriorada o cuando los impulsos generados por él no se propagan al resto del corazón. El nódulo aurículo-ventricular puede ser considerado el centro subsidiario secundario con un ritmo propio de aproximadamente 40 a 60 latidos por minuto (lpm). Los ventrículos son conocidos como los centros subsidiarios terciarios con una frecuencia intrínseca que no supera los 20 a 50 lpm.

Mecanismo de producción de las arritmias cardíacas

Se llama "arritmia cardíaca" a cualquier alteración en la formación y/o conducción del impulso eléctrico.

Los mecanismos involucrados en la génesis de las arritmias pueden ser clasificados en tres grandes grupos:

1. Alteraciones en la generación del impulso cardíaco.
2. Alteraciones en la conducción del impulso cardíaco.
3. Una combinación de ambos.

1. Alteraciones en la generación del impulso cardíaco. El automatismo es la capacidad de ciertas células cardíacas de autogenerar potenciales de acción.

- **Automatismo disminuido:** por ejemplo, la disfunción del nódulo sinusal.
- **Automatismo aumentado:** son los llamados "ritmos automáticos". Pueden ser latidos aislados o "extrasístoles" o "taquicardias automáticas". Estas últimas suelen ser incesantes y muy resistentes al tratamiento farmacológico.
- **Actividad gatillada:** es una forma de automatismo anormal.

Muchas drogas como por ejemplo durante la intoxicación digitálica, el

exceso de catecolaminas, la acidosis y las alteraciones hidro-electrolíticas pueden afectar las propiedades normales de conducción intracelular y generar estímulos anormales.

2. Alteraciones en la conducción del impulso cardíaco. La "re-entrada" es un concepto ampliamente difundido y en permanente investigación. Se produce una re-entrada cuando un estímulo no se extingue después de haberse propagado normalmente por el corazón sino que persiste y lo re-excita. A veces existen "barreras" anatómicas (como después de una cirugía cardíaca) o funcionales que impiden la conducción normal del impulso eléctrico, generando las condiciones para que la electricidad encuentre otras rutas, volviendo en ocasiones sobre sus pasos a re-entrar anormalmente en el camino anterior. Otras veces existen **vías de conducción anormales** como en los síndromes de pre-excitación ventricular, como por ejemplo, el de Wolff-Parkinson y White, en los cuales el estímulo vuelve a entrar al circuito a través de un recorrido anormal.

3. Alteraciones en la generación y en la conducción del impulso cardíaco: esta combinación es menos frecuente y menos relevante en pediatría.

Alteraciones del ritmo más frecuentes en pediatría

Arritmia sinusal

Durante el ritmo sinusal normal los cambios en la frecuencia cardíaca (FC) están sincronizados con los movimientos respiratorios y bajo la influencia del sistema nervioso autónomo (SNA).

Los cambios fásicos que se producen durante la inspiración y la espiración afectan la frecuencia de descarga de las células del nódulo sinusal a través de la acción del SNA. Al final de cada inspiración el estiramiento del tejido pulmonar estimula el reflejo de Hering-Breuer que produce un aumento del tono vagal y por lo tanto un descenso de la FC; a la inversa, el mismo disminuye durante la espiración aumentando la FC.

La arritmia sinusal es más frecuente en los niños y adolescentes y tiende a disminuir con la edad cuando también disminuye la influencia del sistema parasimpático sobre el SNA. (Ver Figura 3)

También puede observarse arritmia sinusal no relacionada a los cambios fásicos de los movimientos respiratorios:

- normalmente el ejercicio, al aumentar el estímulo simpático y disminuir el parasimpático, la suprime;

- durante la noche domina la actividad vagal, lo que produce un descenso nocturno normal de la FC, que en niños sanos puede llegar hasta 40 lpm. Estos cambios día/noche de la FC mediados por el SNA conforman el llamado ritmo circadiano fisiológico de la FC.

La arritmia sinusal es una condición benigna y un signo de salud.

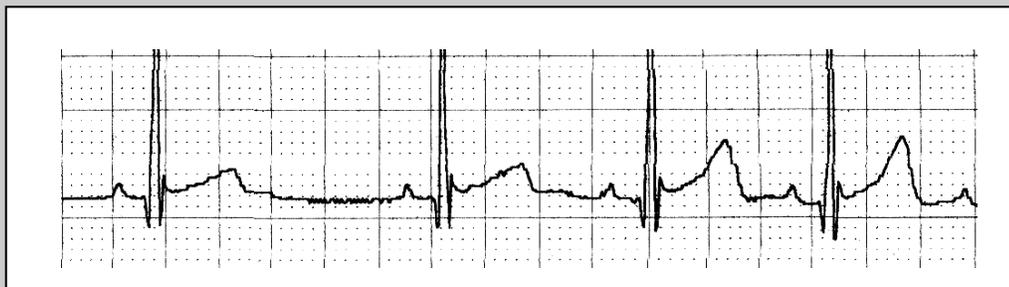
Variabilidad de la FC

Varios estudios controlados en adultos han demostrado que la pérdida de las variaciones de la FC o de la "**variabilidad de la FC**" reflejan una alteración del balance simpático/parasimpático y conllevan un mal pronóstico, por ejemplo en pacientes que sufrieron un infarto agudo de miocardio.

La pérdida de la variabilidad normal de la FC ha sido demostrada en:

- lactantes con ALTE,
- niños con daño cerebral,
- pacientes con síncope neurocardiográfico,

Figura 3: Arritmia sinusal



- durante el shock séptico,
- en adolescentes que consumen cocaína en forma regular,
- en fetos expuestos a la droga,
- en adolescentes con Diabetes tipo I,
- en algunas miopatías como el Duchènne,
- después de la cirugía de cardiopatías congénitas.

Los niños que fueron sometidos a un trasplante cardíaco presentan pérdida de la variabilidad normal de la FC debido a la denervación quirúrgica.

Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal en el niño se define como el ritmo cardíaco que se origina en el nódulo sinusal y que es más lento que la FC mínima aceptada para la edad.

La bradicardia sinusal generalmente es asintomática; cuando la FC es extremadamente baja pueden presentarse síntomas tales como fatiga, disnea y palpitaciones.

Tabla 1: FC mínima aceptada por edad

< 3 años	< 100 lpm
De 3 a 9 años	< 60 lpm
De 9 a 16 años	< 50 lpm
> 16 años	< 40 lpm

Fuente: De Gillette-Garson. Clinical Pediatric Arrhythmias. Philadelphia, W.B. Saunders. 1999. pp 53.

- a) El electrocardiograma es **diagnóstico** al revelar el ritmo sinusal y el valor exacto de la FC.

- b) El ritmo siempre es sinusal y suele acompañarse de arritmia sinusal.
- c) El diagnóstico diferencial incluye ritmos de escape ventricular angostos, bloqueo de salida del nódulo sinusal, paros sinusales, extrasístoles supraventriculares bloqueadas o no conducidas, etc.

La bradicardia sinusal puede clasificarse en tres formas:

- fisiológica
- patológica
- farmacológica

En la bradicardia sinusal **fisiológica** en general existe un tono vagal aumentado y tono simpático disminuido, como por ejemplo durante el sueño o como respuesta a ciertas maniobras como la de Valsalva o la compresión del seno carotídeo.

La bradicardia sinusal es una respuesta fisiológica al entrenamiento físico regular en especial del tipo aeróbico, por lo que es muy común en niños y jóvenes que practican deportes.

La bradicardia sinusal **patológica** se observa en distintos estados (que de alguna manera también aumentan el tono vagal) tales como vómitos, aumento de la presión intracraneana, ictericia obstructiva, entre otros.

La disfunción del nódulo sinusal y el síndrome de QTc prolongado congénito, a los que nos referiremos en detalle más adelante, conllevan bradicardia sinusal en la mayoría de los casos.

La bradicardia sinusal **farmacológica** ocurre en pacientes tratados con beta-

bloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio, amiodarona, etc. La digital en dosis terapéuticas no suele acompañarse de bradicardia sinusal.

Tratamiento: la bradicardia sinusal fisiológica excepcionalmente requiere tratamiento. Se debe tranquilizar a la familia y al niño informando acerca de la naturaleza habitualmente benigna o transitoria de la misma ante FC extremadamente bajas.

.....
En los niños atletas puede ser un signo de sobre-entrenamiento e indica la necesidad de revisar el esquema de entrenamiento.

Algunos atletas adultos requirieron la colocación de un marcapasos.

Cuando la bradicardia es secundaria a un tratamiento farmacológico, se debe

intentar disminuir la dosis o suspender la medicación en caso de síntomas y/o ante la evidencia de caída de la función sistólica.

La bradicardia sinusal requiere tratamiento cuando se constatan signos de bajo gasto cardíaco. Se recomienda ingresar al paciente a una unidad de cuidados intensivos para monitoreo continuo de la FC y de la tensión arterial, comenzar con atropina 0,02 mg/kg endovenoso cada 5 minutos o con isoproterenol 0,01 a 0,05 µg/kg/min endovenoso continuo. En general estas medidas suelen ser efectivas; en algunos casos muy infrecuentes, cuando la bradicardia sinusal es resistente al tratamiento farmacológico, se debe comenzar con un marcapasos transitorio externo en los casos graves o endocavitario en aquellos hemodinámicamente compensados.

La bradicardia sinusal acompaña a otros síndromes como el de disfunción del nódulo sinusal y el síndrome de QTc prolongado congénito.

1. Establezca la correspondencia entre los fenómenos mencionados en la columna de la izquierda y los hechos detallados en la columna de la derecha. Escriba las letras que correspondan en el renglón que figura debajo de cada fenómeno.

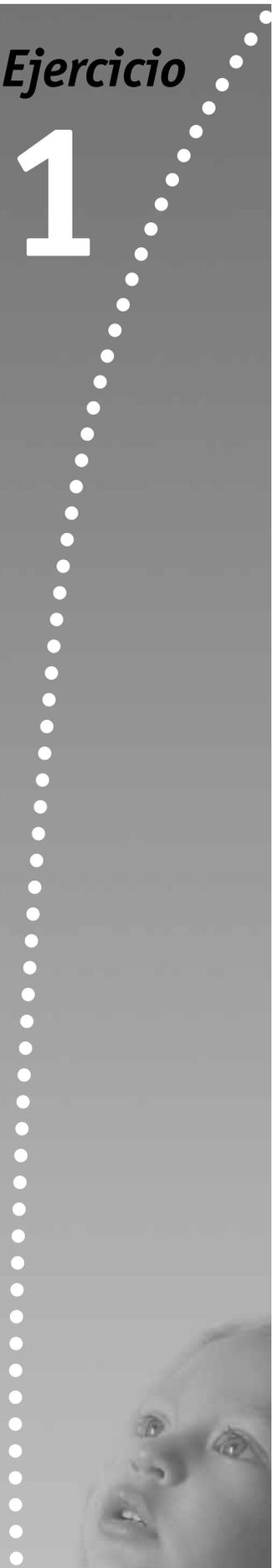
1.1. variabilidad normal de la frecuencia cardíaca	a) adolescentes con diabetes tipo I b) consumo de cocaína c) sincronización con los movimientos respiratorios
1.2. pérdida de la variabilidad normal de la frecuencia cardíaca	d) respuesta a maniobras (compresión del seno carotídeo) e) trasplante cardíaco f) signo de mal pronóstico en pacientes adultos con infarto agudo de miocardio g) niños con daño cerebral h) respuesta al entrenamiento físico regular

2. Establezca la correspondencia entre los tipos de marcapasos que figuran en la columna de la izquierda y las características que se mencionan en la columna de la derecha. Escriba las letras que correspondan en el renglón que figura debajo de cada uno de los tipos de marcapasos.

2.1. marcapasos primario fisiológico	a) ritmos ideoventriculares b) ubicado en la región superior lateral derecha de la aurícula derecha c) ritmo de escape de la unión AV
2.2. marcapasos subsidiarios	d) nódulo sinusal e) ubicado en cualquier nivel en el ventrículo derecho o izquierdo f) inician la excitación cardíaca cuando la función del nódulo sinusal está deteriorada

Ejercicio

1



Ejercicio

1

3. Establezca la correspondencia entre los tipos de bradicardia sinusal mencionados en la columna de la izquierda y los hechos detallados en la columna de la derecha. Escriba las letras que correspondan en el renglón que figura debajo de cada uno de los tipos de bradicardia sinusal. Cada letra puede ser utilizada una, varias o ninguna vez.

Bradicardia sinusal	a) disnea, palpitaciones, fatiga
3.1. fisiológica	b) disfunción del nódulo sinusal
3.2. patológica	c) disminuir la dosis o suspender la medicación
3.3. farmacológica	d) administración de beta-bloqueantes
	e) aumento de presión intracraneana
	f) respuesta al ejercicio físico regular
	g) ictericia obstructiva
	h) tono simpático disminuido (sueño)
	i) tono vagal aumentado

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación a la bradicardia sinusal es **INCORRECTA**?

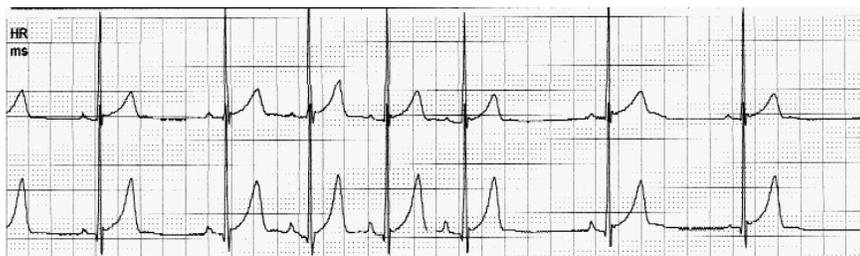
- a) El tratamiento con beta bloqueantes puede producir bradicardia sinusal.
- b) 40 lpm es la frecuencia cardíaca mínima aceptada para jóvenes de 16-18 años.
- c) Si un niño atleta presenta bradicardia sinusal significativa inmediatamente se debe revisar el esquema de entrenamiento.
- d) En todos los casos la bradicardia sinusal debe ser tratada farmacológicamente.



5. Analice el siguiente caso clínico.

Juan tiene 13 años y es paciente suyo desde hace varios años. Todos los controles fueron normales. Desde los 4 años practica varios deportes, en especial fútbol. En el club donde juega le efectuaron un electrocardiograma como parte de la valoración pre-deportiva, un médico de la institución deportiva le solicitó un Holter de 24 horas y le indicó control en un mes debido a algunos hallazgos anormales. Juan está asintomático. La madre preocupada quiere saber su opinión, y si puede continuar con la actividad física.

a) El electrocardiograma que la mamá de Juan le muestra es el siguiente.



b) El ECG corresponde a una bradicardia sinusal con arritmia sinusal.

c) Holter de 24 horas: trazado de ritmo sinusal. Durante la noche se observó bradicardia sinusal con una frecuencia mínima de 35 latidos por minuto, con episodios de bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I con periodicidad de Wenckebach variable.

d) Información para la madre:

La bradicardia sinusal y la arritmia sinusal son hallazgos frecuentes en un deportista y pueden considerarse una de las consecuencias del llamado "efecto entrenamiento".

Los datos del Holter de 24 horas también pueden ser un fenómeno habitual en un deportista entrenado o en personas sanas con un aumento del tono vagal, por lo tanto no constituyen un hallazgo anormal.

Sin embargo en algunos pacientes las frecuencias cardíacas muy bajas pueden indicar que el volumen o la intensidad del trabajo físico es alta para ese individuo, motivo por lo cual sería conveniente revisar la carga que el entrenamiento le impone a Juan en esta etapa de su vida.

Si bien todo indica que estamos en presencia de una bradicardia sinusal fisiológica, debería indicarse al menos una ergometría para evaluar que la respuesta de la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo sea adecuada e indicar controles anuales con al menos un ECG para realizar un seguimiento del comportamiento de la frecuencia cardíaca.

Ejercicio

1



Alteraciones en la generación del impulso cardíaco

Disfunción del nódulo sinusal

La disfunción del nódulo sinusal agrupa un conjunto de alteraciones no fisiológicas de la función del nódulo sinusal.

Estudios recientes proponen considerar a la disfunción del nódulo sinusal como un "conjunto de alteraciones" que comprometen no sólo la generación y la conducción del impulso sinusal hacia las aurículas, sino que también involucra a otros elementos del sistema especializado de conducción y al miocardio auricular. Esto explicaría, en parte, la frecuente asociación de taquiarritmias auriculares permanentes o paroxísticas y el desarrollo, a largo plazo, de anomalías de la conducción aurículo-ventricular (bloqueo aurículo-ventricular) en un número importante de pacientes.

En pediatría se ha convertido en un problema frecuente luego de la cirugía de las cardiopatías congénitas, en especial aquellas que involucran correcciones intrauriculares, como por ejemplo la anomalía total del retorno venoso pul-

monar, la comunicación interauricular, siendo muy rara de observar en niños sin cardiopatía estructural.

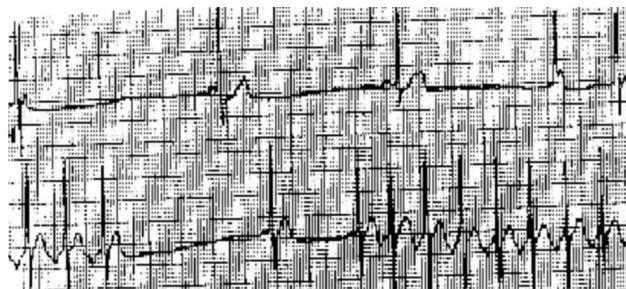
Entre las causas no vinculadas a cardiopatías se han mencionado las autoinmunes, como por ejemplo la miocardiopatía dilatada o la chagásica, pericarditis, miocarditis, amiloidosis y algunas enfermedades degenerativas tales como la Ataxia de Friederich.

En ausencia de patología demostrable se la denomina forma idiopática primaria o intrínseca.

Algunos fármacos o sustancias químicas como los beta bloqueantes, la digital, los bloqueantes de los canales de calcio, la amiodarona, el potasio, etc., —especialmente en niveles plasmáticos tóxicos— pueden incrementar o producir las anomalías electrofisiológicas de este síndrome directamente o indirectamente a través de los cambios que producen en el SNA. Estos factores deben eliminarse antes de diagnosticar la forma idiopática.

La disfunción del nódulo sinusal causa, principalmente, incompetencia crono-

Figura 4: Síndrome taquicardia-bradicardia



En el trazado superior se observa disociación AV por bradicardia sinusal, en el trazado inferior aparece un taquicardia supraventricular seguida de un escape ventricular angosto, luego reaparece la taquicardia supraventricular.

trópica que se manifiesta por bradicardia de distintos grados de severidad, pausas o paros sinusales, ritmos de escape de la unión y/o períodos de bradicardia que alternan con episodios de taquicardia auricular (síndrome taquicardia-bradicardia). (Ver Figura 4)

Los síntomas asociados a la disfunción del nódulo sinusal se deben a las FC bajas y a la hipoperfusión de los distintos órganos, en especial el cerebro, el corazón y el riñón. Los principales síntomas son fatiga, disnea, intolerancia al ejercicio, dolor precordial, palpitaciones, mareos y síncope.

La mayoría de los niños sin cardiopatía estructural son asintomáticos y pueden permanecer así muchos años, en especial si la disfunción del nódulo sinusal no es severa.

El diagnóstico es a través del electrocardiograma estándar, que es muy útil para demostrar la bradicardia sinusal; sin embargo, dado que es un estudio de muy breve duración tiene baja sensibilidad para demostrar otras alteraciones de la función del nódulo sinusal que pueden evidenciarse en un Holter de 24 horas.

Las alteraciones más frecuentes en pediatría son:

- Bradicardia sinusal: en general inadecuada para satisfacer las demandas fisiológicas; puede ser intermitente o persistente.
- Arritmia sinusal severa.
- Paros o pausas sinusales: se deben a una falla del nódulo sinusal en la generación de un estímulo apropiado. Las pausas generadas por este mecanismo suelen ser mayores de 3 segundos. A veces, luego de estas pausas no se reanuda el ritmo sinusal y en su lugar se observan ritmos de escape auriculares, de la unión aurículo-ventricular o de los ventrículos (idioventriculares) en general también de baja frecuencia.

- Síndrome "taquicardia-bradicardia": típicamente se producen períodos de bradicardia seguidos por períodos de taquicardia auricular. En los niños el aleteo auricular es la taquiarritmia más frecuente mientras que en los adultos lo es la fibrilación auricular.

El electrocardiograma y el Holter de 24 horas juntos tienen alta sensibilidad para establecer un diagnóstico y evaluar el grado de severidad.

- Otros estudios no invasivos útiles son:
- Masaje del seno carotídeo: normalmente el masaje del seno carotídeo provoca por medio de la estimulación vagal, una disminución de la FC con pausas que no superan los 3 segundos. Los pacientes con disfunción del nódulo sinusal presentan una respuesta exagerada a las maniobras vagales.
 - Ergometría: es útil en los niños mayores de 5 años a quienes se les puede exigir un esfuerzo máximo.
 - La frecuencia cardíaca no se incrementa normalmente durante el esfuerzo en los casos más avanzados.
 - Descenso exagerado de la FC luego de finalizado el ejercicio.
 - Frecuente aparición, durante la prueba, de arritmias o el incremento de arritmias pre-existentes.

También suelen utilizarse otros estudios: prueba de atropina, del isoproterenol, del verapamilo, la sobre-estimulación auricular, etc. Los estudios electrofisiológicos se reservan para pacientes complejos en quienes los estudios no invasivos no son concluyentes.

Tratamiento: la decisión de iniciar un tratamiento se basa en general en la presencia de síntomas, cuando un síncope o un cuadro de insuficiencia cardíaca se correlaciona con alteraciones electrocardiográficas típicas de disfunción del nódulo sinusal.

No existen estudios controlados que hasta la fecha apoyen la idea de iniciar un tratamiento en pacientes asintomáticos con disfunción del nódulo sinusal documentada.

Un punto de preocupación es saber cuál es el límite inferior de FC "tolerable" o "seguro" en niños asintomáticos. Se necesitan más estudios controlados para estos niños sobre la base de la edad y los rangos de FC.

Tradicionalmente las medicaciones utilizadas destinadas a elevar las FC, como la atropina, la teofilina, el isoproterenol sublingual o los beta agonistas así como las drogas antiarrítmicas, han tenido escaso éxito y un alto porcentaje de efectos colaterales.

La colocación de un marcapasos definitivo ha probado ser la opción más segura y eficaz en niños sintomáticos. Los dis-

positivos "anti-taquicardia" son útiles en quienes presentan un síndrome taquicardia-bradicardia como el mayor problema clínico.

Dado que la disfunción del nódulo sinusal se observa frecuentemente en pacientes operados de cardiopatías congénitas, en los últimos años se ha puesto especial énfasis en la "prevención" a través del desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas destinadas a la protección del nódulo sinusal durante las intervenciones.

El tratamiento de emergencia de la disfunción del nódulo sinusal está indicado cuando una bradicardia sinusal es severa y causa descompensación hemodinámica; esta situación suele observarse habitualmente luego de la cirugía de cardiopatías congénitas (ver tratamiento de bradicardia sinusal).

Alteraciones de la conducción aurículo-ventricular

Las alteraciones se pueden presentar a cualquier nivel a lo largo del sistema de conducción.

Un bloqueo aurículo-ventricular (BAV) ocurre cuando existe una conducción anormal del estímulo auricular hacia los ventrículos.

El bloqueo aurículo-ventricular se clasifica en tres categorías según sus características electrocardiográficas, variando desde una prolongación del tiempo de conducción desde las aurículas a los ventrículos hasta una disociación completa de la actividad eléctrica de las aurículas y los ventrículos.

- Bloqueo AV de primer grado.
- Bloqueo AV de segundo grado.
- Bloqueo completo o de tercer grado.

Bloqueo AV de primer grado

- Conducción anormalmente lenta del estímulo desde las aurículas a los ventrículos.

En general el retardo se produce a nivel del nódulo aurículo-ventricular, aunque también la alteración puede ocurrir a nivel del músculo auricular, en el Haz de His o en alguna de sus ramas.

Puede verse en niños sanos en especial durante el sueño como reflejo de un aumento transitorio del del tono vagal.

Varias condiciones patológicas deben ser consideradas en presencia de un bloqueo aurículo-ventricular de 1^{er} grado: cardiopatía congénita, hipotermia, hipotiroidismo, alteraciones hidro-electrolíticas, hipoglucemia, uremia. También se observa en algunos síndromes como el de lupus neonatal, el Kearnes-Sayre y en algunas distrofias musculares como la de Duchènne, así como efecto colateral durante el tratamiento con drogas antiarrítmicas, en especial betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio, digital y amiodarona.

Algunas enfermedades infecciosas, especialmente la fiebre reumática aguda, miocarditis, endocarditis, enfermedad de

Chagas o cualquier enfermedad infecciosa sistémica aguda puede asociarlo. También se ha descrito una forma familiar, esta puede progresar a grados más altos de bloqueo.

El **diagnóstico** es electrocardiográfico cuando se evidencia un intervalo PR prolongado. El valor normal del intervalo PR depende más de la edad que de la FC, por lo cual es aconsejable consultar las tablas de normalidad antes de establecer el diagnóstico.

En general no está indicado **tratamiento** específico en el bloqueo aurículo-ventricular de 1^{er} grado aislado independientemente de la etiología. Cuando una condición subyacente es detectada debe ser corregida.

Debe controlarse cada 6 meses ya que en algunos puede indicar un daño progresivo del sistema de conducción que puede llevar a grados más altos de bloqueo, en especial en los casos en los que acompaña a una enfermedad de base.

Bloqueo AV de segundo grado

- Falla intermitente de la conducción del estímulo auricular hacia los ventrículos.

El bloqueo AV de 2^o grado se subdivide a su vez en Tipo I o "Mobitz I" y tipo II o "Mobitz II".

El bloqueo AV de 2^o grado fue descrito por primera vez por Wenckebach en el año 1899 definiendo con claridad las características del tipo I. Años más tarde Mobitz fue quien clasificó los tipos de conducción anormal que hoy se conocen como tipo I y tipo II.

Bloqueo AV de 2^o grado tipo Mobitz I (Wenckebach):

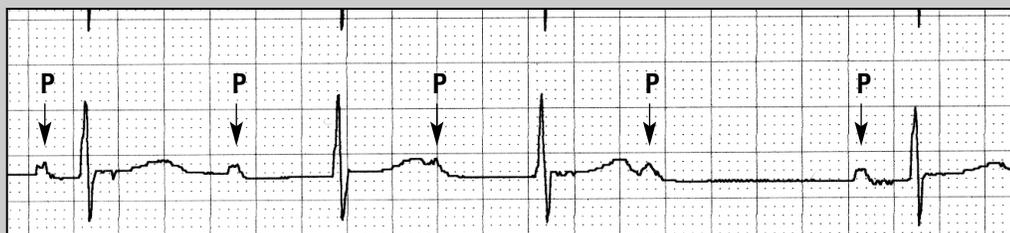
- Progresivo enlentecimiento de la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos hasta que finalmente un estímulo auricular no es conducido.

Esto se expresa en el electrocardiograma como una prolongación progresiva del intervalo PR antes de observarse que una onda P no es seguida de un complejo QRS. (Ver Figura 5)

Wenckebach describió originalmente este tipo con cuatro criterios:

- Prolongación progresiva del intervalo PR.
- El mayor intervalo PR ocurre entre el primer y el segundo latido conducido.
- Acortamiento progresivo de los intervalos R-R.

Figura 5: Bloqueo AV de primer grado tipo Mobitz I



Las flechas indican las ondas P, nótese la prolongación del intervalo PR luego de cada onda P, hasta que la cuarta onda P se bloquea y no es conducida a los ventrículos.

- La pausa generada es igual o menor al doble del intervalo PP precedente.

Cuando se cumplen estos 4 criterios se lo llama Bloqueo AV de 2º grado típico. En la práctica clínica es común observar que alguno de los criterios no se encuentra; en estos casos se los denomina Bloqueo AV de 2º grado atípico o Wenckebach atípico.

Las causas de este tipo de bloqueo aún no son bien conocidas. En la mayoría de los casos el retraso de la conducción y el bloqueo se producen a nivel del nódulo aurículo-ventricular.

Se suele observar en niños y jóvenes sanos. En atletas de fondo bien entrenados es común de observar durante el sueño cuando se produce un incremento del tono vagal.

Es importante descartar la presencia de una cardiopatía congénita.

.....

Cualquier grado bloqueo AV se puede advertir durante el curso de enfermedades infecciosas agudas, en especial aquellas con afectación cardíaca o miocarditis, como por ejemplo la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa, la toxoplasmosis, las miocarditis virales, etc.

En estos casos, si bien el cuadro inflamatorio es difuso y compromete a todo el corazón, el nódulo AV parece ser uno de las áreas más afectadas desde el punto de vista funcional.

En general es muy bien tolerado y raramente se evidencian síntomas relacionados con la bradicardia.

Hallazgos físicos: a la auscultación lo más frecuente es un ritmo "irregular" debido a la presencia de una serie de latidos agrupados seguidos por una pausa;

además el primer latido de la serie suele ser más fuerte que los siguientes.

El diagnóstico es electrocardiográfico, el Holter de 24 horas es muy útil. Durante el esfuerzo realizado en una ergometría el bloqueo suele desaparecer durante las FC más altas, reapareciendo en el pos-esfuerzo.

Tratamiento: el bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz I excepcionalmente requiere tratamiento específico. Si el niño está tomando medicaciones que pueden agravarlo como los beta-bloqueantes, los bloqueantes cálcicos o la digital, estos fármacos deben ser suspendidos.

En los casos en los que se constatan síntomas relacionados con bloqueo aurículo-ventricular en forma aguda, suele responder a la administración de atropina 0,02 mg/kg en bolo endovenosa (máximo 1 mg) o isoproterenol 0,01 a 0,05 µg/kg/minuto endovenoso continuo.

A largo plazo es muy poco frecuente que deban utilizarse drogas tales como la teofilina en aquellos pacientes en los que un aumento del tono vagal parece ser la causa de la conducción anormal.

Han sido publicados casos raros que requirieron la colocación de un marcapasos debido a la presencia de síntomas relacionados con la bradicardia.

.....

El Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz I por lo general es una condición benigna.

En adultos se ha demostrado una progresión hacia grados más altos de bloqueo luego de un infarto agudo de miocardio. Si bien esta progresión no ha sido demostrada en niños sin cardiopatía estructural es aconsejable realizar un seguimiento cada 6 meses o una vez al año.

Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II

- Fracaso intermitente para conducir los impulsos auriculares, que ocurren regularmente, hacia los ventrículos sin que se produzca una prolongación del intervalo PR en los latidos previos.

Habitualmente existe una relación fija entre los latidos conducidos y no conducidos, aunque puede variar a lo largo del tiempo. La alteración de la conducción en este tipo de bloqueo siempre es infra-nodal (ocurre por debajo del nódulo AV) y suele asociarse a otras anormalidades de la conducción tales como hemibloqueos y bloqueos de rama.

En niños puede verse luego de la cirugía de cardiopatías congénitas o en ausencia de cardiopatía estructural. En cualquier caso el Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II una vez diagnosticado, tiene altas probabilidades de evolucionar a un bloqueo completo.

Los síntomas se observan en los casos con grados más avanzados de bloqueo y están relacionados con la bradicardia, tales como mareos, debilidad y síncope.

El síncope que se produce es el llamado "síncope cardíaco" (o episodios de Adams-Stockes), se debe a una bradicar-

dia severa y se caracteriza por una pérdida brusca de la conciencia y del tono postural sin síntomas previos.

El **diagnóstico** es electrocardiográfico, sin embargo ante la sospecha clínica debe solicitarse un Holter de 24 horas o en casos seleccionados colocar un grabador de eventos al paciente, que es un dispositivo preparado para registrar la actividad cardíaca anormal.

Tratamiento: los pacientes asintomáticos con Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II y con valores de frecuencia cardíaca aceptables para su edad no requieren tratamiento pero sí un estricto seguimiento, debido a que esta condición puede progresar a grados más altos de bloqueo. El pronóstico se ensombrece cuando además se asocia a bloqueos de rama (complejos QRS anchos).

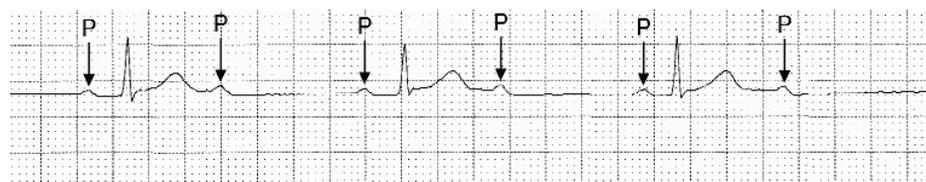
Debe considerarse la colocación de un marcapasos definitivo en aquellos pacientes con bradicardia sintomática, intolerancia al ejercicio o síncope.

Bloqueo AV 2:1

- Sólo uno de cada dos estímulos auriculares es conducido hacia los ventrículos.

El ECG muestra una onda P bloqueada luego de un complejo QRS normalmente conducido, sin evidencias de que el inter-

Figura 6: Bloqueo AV 2:1



Las flechas señalan las ondas P. Obsérvese luego de cada complejo QRS una onda P que no es conducida.

valo PR anterior esté prolongado. Sólo con este estudio no es posible determinar el sitio del bloqueo y si hubo algún grado de prolongación previa del intervalo PR antes del latido no conducido. Por este motivo este tipo de bloqueo no puede ser clasificado como tipo I ó tipo II y se lo llama simplemente bloqueo AV 2:1.

Debe controlarse de cerca al menos cada 6 meses con ECG y Holter de 24 hs o antes ante la presencia de síntomas.

Bloqueo AV de 2º grado avanzado

- Varios impulsos auriculares no son conducidos a los ventrículos.

Cuando un impulso auricular normalmente conducido es seguido por dos impulsos no conducidos, se lo llama bloqueo AV 3:1 (de tres estímulos auriculares sólo 1 es conducido), cuando de cuatro impulsos sólo uno es conducido se lo llama 4:1, etc.

Este tipo de bloqueo refleja un daño severo del sistema de conducción y generalmente progresa a bloqueo AV completo.

Aunque es más frecuente de observar en pacientes operados de cardiopatías congénitas, puede presentarse en forma aislada en ausencia de cardiopatía estructural.

Bloqueo AV de alto grado

El nódulo AV es una de las estructuras más sensibles del sistema de conducción. Cuando las aurículas y los ventrículos laten de manera independiente se produce una disociación aurículo-ventricular. Sin embargo, cabe aclarar que una disociación AV no es sinónimo de bloqueo AV completo permanente. Existen tres situaciones aisladas o combinadas en las cuales puede producirse una disociación AV:

- 1) ante un marcado enlentecimiento del nódulo sinusal, un marcapasos subsidiario ventricular o nodal toma el comando en forma transitoria o definitiva,

- 2) ante cualquier taquicardia que se genere por debajo de las aurículas durante la cual la frecuencia ventricular supere a la auricular,
- 3) bloqueo AV completo.

Bloqueo AV de tercer grado (completo)

- Ausencia de conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos: disociación aurículo-ventricular completa.

Los ventrículos son estimulados por un "marcapasos subsidiario" que siempre se ubica por debajo del nivel del bloqueo.

- Si el bloqueo se ubica a nivel del nódulo aurículo-ventricular o el Haz de His, lo que suele observarse es un ritmo llamado "de escape" que se origina en o cerca de la zona de la unión AV. Es decir, en algún sitio antes de la bifurcación del Haz de His en sus dos ramas, lo que da como consecuencia una estimulación ventricular muy similar a la normal. El complejo QRS resultante de dicha estimulación es "angosto" y tiene una morfología similar a lo normal (siempre que no haya un bloqueo de rama previo).
- Cuando el nivel del bloqueo está por debajo de la bifurcación del Haz de His, el control de la estimulación ventricular suele estar a cargo de un marcapasos subsidiario llamado "idioventricular", que puede estar ubicado a cualquier nivel en el ventrículo derecho o en el izquierdo. En cualquier caso el QRS resultante es "ancho" ya que la conducción emula a la que se produce durante un bloqueo de rama.

La frecuencia auricular suele ser la esperada para la edad.

La frecuencia ventricular depende del sitio de origen del estímulo, los ritmos de escape "de la unión AV" suelen ser más

rápidos que los ritmos idioventriculares. Se podría decir, además, que los ritmos que se originan cerca de la unión AV son más influenciados por las variaciones del tono autonómico, pudiendo acelerarse y aumentar en algún grado la FC durante el ejercicio, por ejemplo, o descender durante el reposo y/o el sueño. Los valores de la frecuencia del ritmo de escape ventricular son responsables de mantener o no un gasto cardíaco adecuado.

Se reconocen dos formas de bloqueo AV completo: congénito y adquirido.

Bloqueo AV completo congénito

La forma congénita es la más común. La incidencia estimada es de 1/15.000 a 1/25.000 recién nacidos vivos. La incidencia es aún mayor si se cuentan los casos detectados intra-útero, ya que muchos fetos con bloqueo AV completo, en especial aquellos que además tienen cardiopatía, mueren antes de nacer. En mujeres con síndrome de Sjören y lupus eritematoso sistémico la incidencia aumenta a 3-4/100.

Las cardiopatías que más frecuentemente se asocian a bloqueo AV completo son la transposición corregida de los grandes vasos, las heterotaxias,

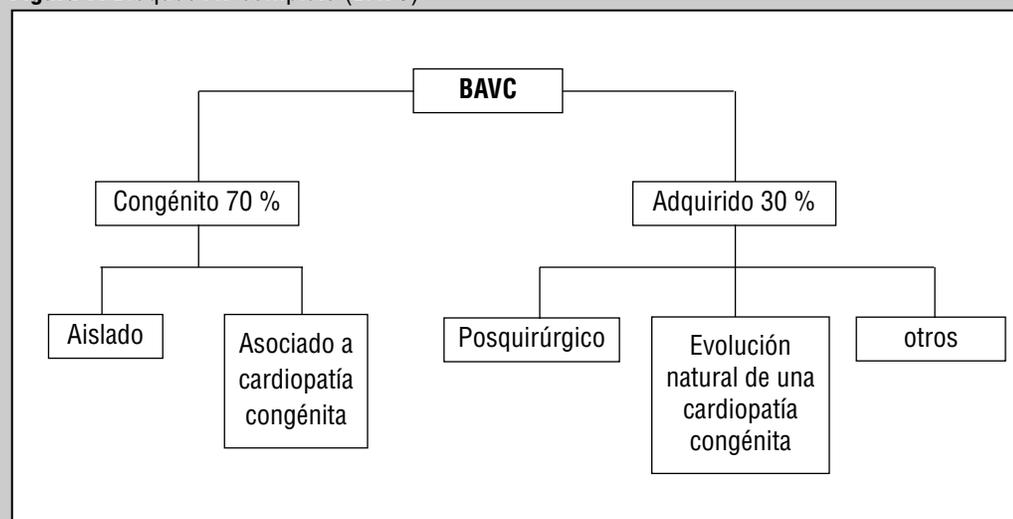
tetralogía de Fallot, comunicaciones interventriculares perimembranasas y la anomalía de Ebstein. En estos casos se postula un desarrollo embrionario anormal de las estructuras que involucran el nódulo AV.

El bloqueo AV completo aislado representa cerca del 70% de los casos y en más del 80% se asocia a enfermedades maternas del tejido conectivo, en particular a síndrome de Sjören y lupus eritematoso sistémico.

El desarrollo de bloqueo AV completo congénito en fetos de madres con enfermedades del tejido conectivo se atribuye a un daño directo del sistema de conducción producido por el pasaje transplacentario de auto-anticuerpos anti-Ro (anti-SS-A) y anti-La (anti-SS-B). Algunos han demostrado la presencia de colágeno en el lugar del nódulo AV en estos fetos.

Estudios recientes muestran que los anticuerpos maternos actuarían bloqueando los canales de calcio cardíacos tipo T que se encuentran tanto a nivel del sistema de conducción como en el miocardio ventricular. A su vez el hecho de que en muchos de estos niños se asocie una prolongación del intervalo QTc sugiere que más canales iónicos podrían estar involucrados.

Figura 7: Bloqueo AV completo (BAVC)



Un dato de particular interés es que algunos de estos pacientes desarrollan tardíamente, incluso aquellos con marcapasos, una miocardiopatía dilatada. Se ha postulado que el bloqueo crónico de los canales de calcio –responsables de generar la fuerza contráctil– por los anticuerpos maternos sería la causa de la insuficiencia cardíaca.

No todas las pacientes con anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos tienen hijos con bloqueo AV completo; aún se investigan más factores que tengan una relación causal. Un dato interesante es que el corazón de las mujeres afectadas, en general, no presenta ninguna alteración a pesar de estar sometido a los mismos niveles de auto-anticuerpos, de hecho muchas veces las mujeres que padecen estos trastornos son asintomáticas. Ante la detección, en un feto, de un bloqueo AV completo aislado, deben descartarse estas alteraciones en la madre, ya que cerca de un 25 a 48% de las mismas pueden volverse sintomáticas luego del parto. También es importante para el consejo genético ya que existe un riesgo de recurrencia cercano al 10-16%.

Cuando existen antecedentes positivos se recomienda un estricto seguimiento del embarazo cada dos semanas para detectar la presencia de bloqueo, que puede presentarse en cualquier momento durante la gestación. Cabe recordar que puede presentarse como un bloqueo AV de 1° ó 2° grado y progresar a un bloqueo AV completo en el transcurso del embarazo.

Cerca del 4-20% de los casos de bloqueo AV completo congénito aislado no se asocia a la presencia de enfermedades maternas, se ha postulado un desarrollo anormal del cuerpo fibroso central del corazón así como la presencia de tumores del sistema de conducción cardíaco.

El bloqueo AV completo puede ser diagnosticado a partir de la semana 16 de

la gestación o en cualquier momento de la vida. Los signos y síntomas están directamente relacionados a la presencia o no de una cardiopatía subyacente y al valor de la frecuencia ventricular (dada por el ritmo de la unión o de un foco idio-ventricular) si es adecuada o no para mantener un gasto cardíaco normal.

El hallazgo de una bradicardia fetal persistente o de hydrops fetalis no inmune debe llevar a la sospecha de un bloqueo AV completo. El diagnóstico intra-útero se realiza a través de la ecocardiografía fetal que muestra que las aurículas y los ventrículos laten de manera independiente, permite estimar la frecuencia auricular y ventricular, descarta la presencia de cardiopatía y revela el estado de la función ventricular.

Una vez diagnosticado un bloqueo AV completo fetal se debe iniciar un estricto seguimiento para evaluar el estado de la función ventricular. El parto debe ser planeado en un centro con una unidad de cirugía cardiovascular infantil.

El **bloqueo AV completo aislado** detectado más allá del mes de vida difiere significativamente del que se detecta intra-útero, al nacer o durante el período neonatal:

- La mayoría no se asocia a enfermedades maternas autoinmunes, por lo tanto se supone que su etiología sería completamente diferente.
- No existe riesgo de recurrencia en futuros embarazos.
- Se detecta más tarde y suele tener un mejor pronóstico
- No se ha demostrado riesgo de desarrollar miocardiopatía dilatada.

Por este motivo muchos autores proponen que el término **bloqueo AV completo congénito aislado** se reserve sólo para aquellos casos detectados intra-útero, al nacer o antes del mes de vida.

En la vida pos-natal los síntomas, en ausencia de cardiopatía estructural, son muy variados y dependen de la habilidad de mantener un volumen minuto adecuado a las demandas fisiológicas.

Se estima que el bloqueo AV completo congénito aislado tiene una mortalidad del 16% con el 75% de las muertes producidas durante el primer año de vida.

Algunos pueden permanecer asintomáticos hasta la edad adulta, otros presentan distintos grados de intolerancia al ejercicio, fatiga, disnea, signos de insuficiencia cardíaca, palpitaciones, mareos, síncope y muerte súbita.

Los pacientes con bloqueo AV completo pueden presentar arritmias en especial extrasístoles o taquicardias ventriculares. La taquicardia ventricular tipo "torsión de punta" es más frecuente en aquellos con pausas ventriculares prolongadas o en quienes además tienen prolongación del intervalo QTc.

Los factores de riesgo de muerte súbita no están aún completamente esclarecidos. Se postulan varios entre ellos una frecuencia ventricular menor de 50 a 55

latidos por minuto, ritmos de escape ventricular con QRS ancho, extrasístoles ventriculares complejas frecuentes, altas frecuencias auriculares, etc.

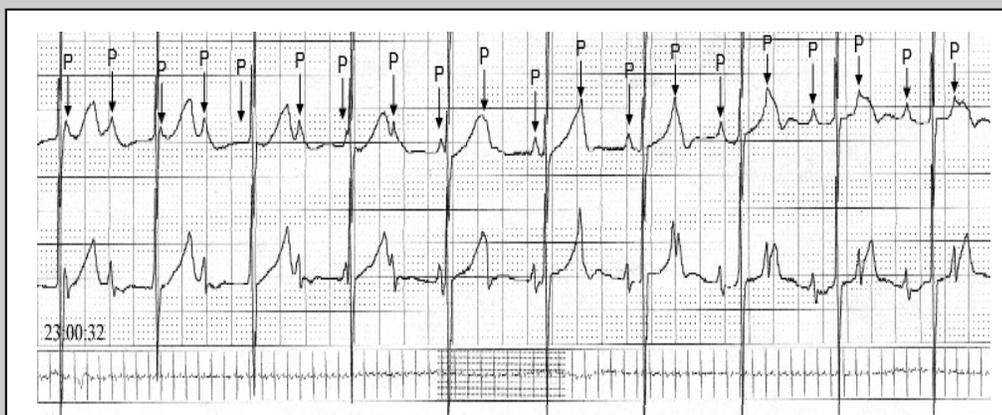
En los niños mayores el riesgo de síncope y muerte súbita ha sido estimado en casi un 10%.

Como ya se ha dicho, algunas cardiopatías congénitas se acompañan en su evolución natural de bloqueo AV completo, raramente el trastorno del ritmo puede ser la única manifestación de las mismas.

Diagnóstico: generalmente un ECG estándar es suficiente para establecer el diagnóstico aunque como se trata de un estudio de breve duración ante la sospecha se debe efectuar un Holter de 24 horas que contiene toda la información del día y de la noche así como su correlación con los síntomas del paciente.

Ergometría: útil para evaluar el comportamiento del marcapasos ventricular

Figura 8: Bloqueo aurículo-ventricular completo



Las flechas indican las ondas P. Los complejos QRS son angostos y determinan una frecuencia de escape ventricular de 74 lpm.

durante el estrés inducido por el ejercicio y evidenciar la presencia de arritmias desencadenadas por el mismo.

Tratamiento: el objetivo principal del tratamiento es mejorar los síntomas y prevenir la muerte súbita en pacientes asintomáticos.

En el feto cuando no existen evidencias de insuficiencia cardíaca o hydrops se debe controlar periódicamente el embarazo con ecocardiografía fetal hasta el momento del parto; en estos casos el bloqueo AV completo congénito no es una indicación de cesárea. Por el contrario, ante la evidencia de algún signo de disfunción ventricular o hydrops secundario a la insuficiencia cardíaca debe intentarse alguna modalidad terapéutica debido al alto riesgo de muerte fetal. Si el feto está dentro del período de viabilidad se debe realizar el parto a través de una cesárea con la maduración pulmonar adecuada. Luego del nacimiento, es recomendable la colocación de un marcapasos definitivo, si el peso del recién nacido es muy bajo se debe intentar con un marcapasos ventricular transitorio hasta lograr un peso adecuado.

Cuando el bloqueo AV completo es detectado muy temprano en la gestación como para inducir el parto ante la presencia de alguno de los signos mencionados no existe un consenso acerca del mejor esquema terapéutico. Se utilizan en forma empírica diuréticos, digital y algunas drogas simpático-miméticas así como en los casos de mujeres portadoras de anticuerpos anti-Ro o anti-La se ha propuesto la administración de corticoides para evitar la progresión del daño inducido por la respuesta inflamatoria. Sin embargo no existen hasta el presente

evidencias satisfactorias de la acción de los esteroides. Tampoco se recomienda su uso de rutina en mujeres que se saben portadoras de dichos anticuerpos incluso si el feto presenta bloqueo AV completo pero no hay evidencias de deterioro de la función ventricular, así como no han demostrado ser eficaces ni seguros utilizados en forma profiláctica cuando existen antecedentes de fetos anteriores con bloqueo AV completo.

En los últimos años distintos centros han reportado con escaso porcentaje de éxito el intento de colocar un marcapasos fetal trans-uterino en los casos extremos.

En la vida pos-natal el tratamiento en la mayoría de los casos implica la colocación de un marcapasos definitivo ya que las drogas cronotrópicas han demostrado escasa eficacia en el largo plazo.

Al igual que en los pacientes con bradicardias extremas, ante un cuadro de descompensación aguda debido a las bajas frecuencias ventriculares, en la sala de emergencia y bajo monitoreo puede intentarse la administración de atropina 0,02 mg/kg en bolo endovenosa (máximo 1 mg) o isoproterenol 0,01 a 0,05 μ g/kg/minuto endovenoso continuo mientras se prepara la colocación de un marcapasos transitorio o definitivo.

La presencia de signos o síntomas que se correlacionan con las bajas frecuencias cardíacas así como la intolerancia al ejercicio por la respuesta cronotrópica inadecuada o la presencia de arritmias ventriculares durante el mismo, constituyen de por sí una indicación clase I para la colocación de un marcapasos definitivo.

El neonato con bloqueo AV completo asintomático debe ser monitoreado en la unidad de cuidados intensivos al menos durante 48 a 72 horas para evaluar el comportamiento de las frecuencias ventricular y auricular.

Con los avances tecnológicos, los marcapasos disponibles son cada más pequeños y con baterías que duran muchos años. En la actualidad el concepto es que todo paciente que presenta

riesgo de muerte súbita debido a la presencia de un bloqueo AV completo debe recibir un marcapasos. Algunos autores proponen que en todos los niños y adultos jóvenes con un bloqueo AV completo se debe implantar un marcapasos.

Las indicaciones más frecuentes para la colocación de un marcapasos definitivo en los pacientes asintomáticos se resumen en la tabla siguiente.

Tabla 2: Indicaciones más frecuentes para la colocación de un marcapasos definitivo en un paciente asintomático con BAVC

- Frecuencia ventricular promedio durante la vigilia de: (clase I B,C)
 - 65 lpm en un RN con cardiopatía congénita
 - 55 a 50 lpm en RN sin cardiopatía estructural
 - 35 a 40 o menos lpm en cualquier edad
- Frecuencia ventricular promedio durante el sueño < 30 lpm
- Ritmo de escape ventricular con QRS ancho
- Extrasistolia ventricular frecuente con formas complejas (clase I B)
- Intervalo QTc prolongado con o sin Taquicardia ventricular pausa dependiente (clase I B)
- Taquiarritmias
 - Taquicardia de la unión
 - Fibrilación auricular
 - Taquicardia ventricular
- Frecuencia auricular en reposo promedio > 140 lpm
- Pausas mayores de 3 a 4 segundos (clase II A)
- Cardiomegalia moderada a severa

Fuente: Modificado de: ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines.

ACC/AHA/NASPE committee to update the 1998 pacemaker guidelines practice guidelines.

Bloqueo AV completo adquirido

Existen muchas causas de bloqueo AV completo adquirido, se mencionan sólo las más importantes en pediatría.

La causa más frecuente de bloqueo AV completo adquirido en niños es el que se produce luego de la cirugía de cardiopatías congénitas en especial aquellas que involucraron la zona del nódulo AV durante la reparación.

Cuando el bloqueo AV completo se presenta en el período pos-operatorio inmediato y persiste por más de 7 a 14 días constituye una indicación para la colocación de un marcapasos definitivo. Muchos pacientes que habían recuperado la conducción AV (en especial después del día 9) desarrollaron bloqueo AV completo años después de la cirugía. Es importante el seguimiento y control a largo plazo.

La colocación de un marcapasos definitivo en niños con bloqueo AV completo adquirido posquirúrgico redujo drásticamente (60 vs. 26%) el porcentaje de muerte súbita que se observaba antes del uso rutinario de los mismos.

El bloqueo AV completo puede ser una complicación potencial y afortuna-

damente infrecuente de la ablación por radiofrecuencia de cierto tipo de arritmias, en particular cuando se trata de vías accesorias anteriores, medio-septales o de re-entradas a nivel del nódulo AV. También de algunas enfermedades infecciosas como la carditis producida por la fiebre reumática o la enfermedad de Lyme, miocarditis virales o endocarditis.

El bloqueo AV completo asociado a miocarditis agudas es más frecuente en mujeres (3:1), el 70% de los pacientes recuperan la conducción AV dentro de la 1ª semana. Si bien la etiología es desconocida, varios estudios han demostrado un mecanismo inflamatorio activo, por lo cual se postula, aún con escasos datos, el uso de terapia inmunosupresora en pacientes con miocarditis aguda y bloqueo AV completo.

Ciertas metabopatías y enfermedades neuro-musculares como la distrofia muscular de Duchènne o la distrofia miotónica pueden acompañarse de bloqueo AV completo como una complicación cercana o alejada en su evolución. También existe una forma familiar.

Ejercicio

2

1. Complete el siguiente cuadro con las características de las alteraciones de la conducción AV.

Bloqueo AV de 1 ^{er} grado	
Bloqueo AV de 2 ^o grado	
Bloqueo AV de 3 ^{er} grado	

2. Establezca la correspondencia entre los grados de bloqueo AV que figuran en la columna de la izquierda y las características - datos que se enumeran en la columna de la derecha. Cada letra puede ser usada una, varias o ninguna vez.

Bloqueo AV	<ul style="list-style-type: none"> a) asociado a cardiopatía congénita b) puede verse en niños y jóvenes sanos c) puede observarse en casos de hipotermia y de alteraciones hidroelectrolíticas d) disociación aurículo-ventricular e) la frecuencia auricular suele ser la esperada y la frecuencia ventricular depende del sitio de origen del estímulo f) puede ser congénito o adquirido g) fracaso intermitente en la conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos h) los ventrículos son estimulados por un "marcapasos subsidiario" i) puede permanecer asintomático hasta la vida adulta j) ECG y Holter 24 hs k) puede verse en atletas l) conducción anormalmente lenta del estímulo de las aurículas a los ventrículos m) puede verse en enfermedades virales agudas n) no requiere tratamiento específico
2.1. de 1 ^{er} grado	
2.2. de 2 ^o grado	
2.3. de 3 ^{er} grado	

3. Establezca la correspondencia entre los tipos de bloqueo AV completo que figuran en la columna de la izquierda y los datos que se presentan en la columna de la derecha. Cada letra puede ser usada una, varias o ninguna vez.

Bloqueo AV completo	a) incidencia estimada entre 1/15.000 y 1/25.000 nacidos vivos
3.1. congénito	b) aparece después de la cirugía de cardiopatías congénitas
.....	c) desarrollo embrionario anormal de las estructuras que involucran el nódulo AV
3.1. congénito	d) miocarditis virales
.....	e) 75% de los pacientes fallecen durante primer año de vida
3.1. congénito	f) metabolopatías
.....	g) el 80% se asocia a enfermedades del tejido conectivo de la madre
3.1. congénito	h) los anticuerpos maternos actuarían bloqueando los canales de calcio cardíaco tipo T
.....	i) riesgo de recurrencia 10-16%
3.2. adquirido	j) puede ser diagnosticado a partir de la 16 semana de gestación
.....	k) se puede llegar a diagnosticar en cualquier momento de la vida
3.2. adquirido	l) puede permanecer asintomático hasta la vida adulta
.....	m) colocación de marcapasos definitivo
3.2. adquirido	m) colocación de marcapasos definitivo

4. Analice el siguiente caso clínico.

Pedro es un niño de 4 años de edad procedente de Jujuy, con antecedentes de disnea ante esfuerzos leves, mal progreso de peso y falta de conexión con sus pares. En el informe se refiere que presentó dos episodios de síncope no relacionados con el esfuerzo. Al examen físico ud. constata: palidez generalizada, pulsos periféricos débiles, hepatomegalia y edemas leves en miembros inferiores. A la auscultación: bradicardia, ruidos cardíacos normales con tercer ruido, soplo sistólico regurgitativo en apex y eyectivo en base. La radiografía de tórax revela situs solitus con cardiomegalia moderada y flujo pulmonar conservado. El electrocardiograma muestra:

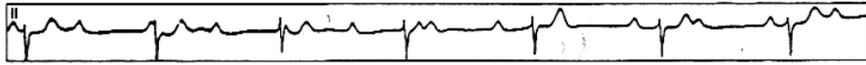
Ejercicio

2



Ejercicio

2



Fuente. Electrocardiografía clínica. Antoni Bayés de Luna. Espax. 1999. Roselló, 132 08036-Barcelona. Página 215.

a) ¿Cuál es el diagnóstico?

Bloqueo aurículo-ventricular completo.

b) ¿Qué otros estudios se deben solicitar?

Se debe solicitar:

- un ecocardiograma para descartar la presencia de cardiopatía estructural y evaluar la función ventricular;
- un Holter de 24 horas para detectar la presencia de arritmias y valorar el comportamiento de la frecuencia cardíaca;
- una ergometría para evidenciar el comportamiento del marcapasos subsidiario ventricular durante el esfuerzo.

c) ¿Cuál es la conducta terapéutica apropiada?

Debe colocarse un marcapasos endocavitario definitivo debido a la presencia de signos de insuficiencia cardíaca y síncope en un paciente con bloqueo aurículo-ventricular completo.

Clave de Respuesta

EJERCICIO 1

1.
 - 1.1. c - d - h
 - 1.2. a - b - e - f - g

2.
 - 2.1. b - d
 - 2.2. a - c - e - f

3.
 - 3.1. a - f - h - i
 - 3.2. a - b - e - g
 - 3.3. a - c - d

4. d

EJERCICIO 2

1. Bloqueo AV de 1^{er} grado.
Conducción anormalmente lenta del estímulo.
Bloqueo AV de 2^o grado.
Falla intermitente de la conducción del estímulo auricular hacia los ventrículos.
Bloqueo AV de 3^{er} grado.
Ausencia de conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos.

2.
 - 2.1. a - b - c - k - i - l - m - n
 - 2.2. a - g - j - i - m
 - 2.3. a - d - e - f - h - i - j - m

3.
 - 3.1. a - c - e - g - h - i - j - k - l - m
 - 3.2. b - d - f - m

