



CARDIOLOGÍA

Coordinador: José Félix Coserría Sánchez

CARDIOLOGÍA	1
501 – CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN URGENCIAS.....	2
502 – DOLOR TORÁCICO	9
503 – INSUFICIENCIA CARDIACA	15
504 – LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA.....	22
505 – SÍNCOPE.....	33
506 – SOPLO EN URGENCIAS	38

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-39484-5

Copyright © 2022 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

501 – CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN URGENCIAS

*Martín Talavera, María
Coserria Sánchez, José Félix
Marcos Fuentes, Laura*

DEFINICIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) incluyen un amplio espectro de malformaciones anatómicas del corazón y los grandes vasos que ocurren durante el desarrollo embriológico fetal.

Los pacientes con cardiopatías corregidas o paliadas pueden acudir a urgencias con complicaciones relacionadas con su cardiopatía, la intervención quirúrgica o enfermedades intercurrentes en un paciente con reservas fisiológicas limitadas.

CARDIOPATÍAS NO CORREGIDAS

PRESENTACIONES CLÍNICAS DE CC EN PEDIATRÍA

Presentación	Síntomas	Signos	Edad debut	Potencial CC
Shock	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de ingesta - Irritabilidad - Letargia 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia - Palidez /cianosis - Relleno capilar enlentecido. - Obnubilación - Hipotensión con diferencia de la TA entre miembros 	1º sem	<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis aórtica crítica - Coartación de aorta - SCIH
			< 3 m	<ul style="list-style-type: none"> - MCD descompensada - ALCAPA con isquemia
			> 3 m	<ul style="list-style-type: none"> - MCD descompensada
Cianosis	<ul style="list-style-type: none"> - Irritabilidad - Cianosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Cianosis central (mucosas y tronco) - Hipoxia que no mejora con O₂ (SatO₂ típicamente < 80-85%) 	1º sem	<ul style="list-style-type: none"> - TGA - T. Fallot con EP grave - EP / AP críticas aisladas o en contexto de otras cardiopatías - Atresia tricuspídea - DVPAT obstructivo (edema pulmonar)
			< 3 m	<ul style="list-style-type: none"> - T. Fallot - DVPAT no obstructivo
			> 3 m	<ul style="list-style-type: none"> - Muy raro
Insuficiencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad para la ingesta - Sudoración con las tomas - Fallo de medro - Dificultad respiratoria - Irritabilidad 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea y dificultad respiratoria - Estertores - Hepatomegalia - Cianosis si es severa 	< 3 m	<ul style="list-style-type: none"> - CIV grande - DAP - Canal AV - V. Único sin EP. - DVPAT no obstructivo - ALCAPA con isquemia recurrente e insuficiencia cardíaca.
			> 3 m	<ul style="list-style-type: none"> - MCD descompensada

SCIH: Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. DVPAT: drenaje venoso pulmonar anómalo total. DVPAP: drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. MCD: miocardiopatía dilatada. ALCAPA: origen anómalo de arteria coronaria izquierda del tronco pulmonar. CIV: comunicación interventricular. DAP: ductus arterioso persistente. EP: estenosis pulmonar. AP: atresia pulmonar. TGA: trasposición de grandes arterias.

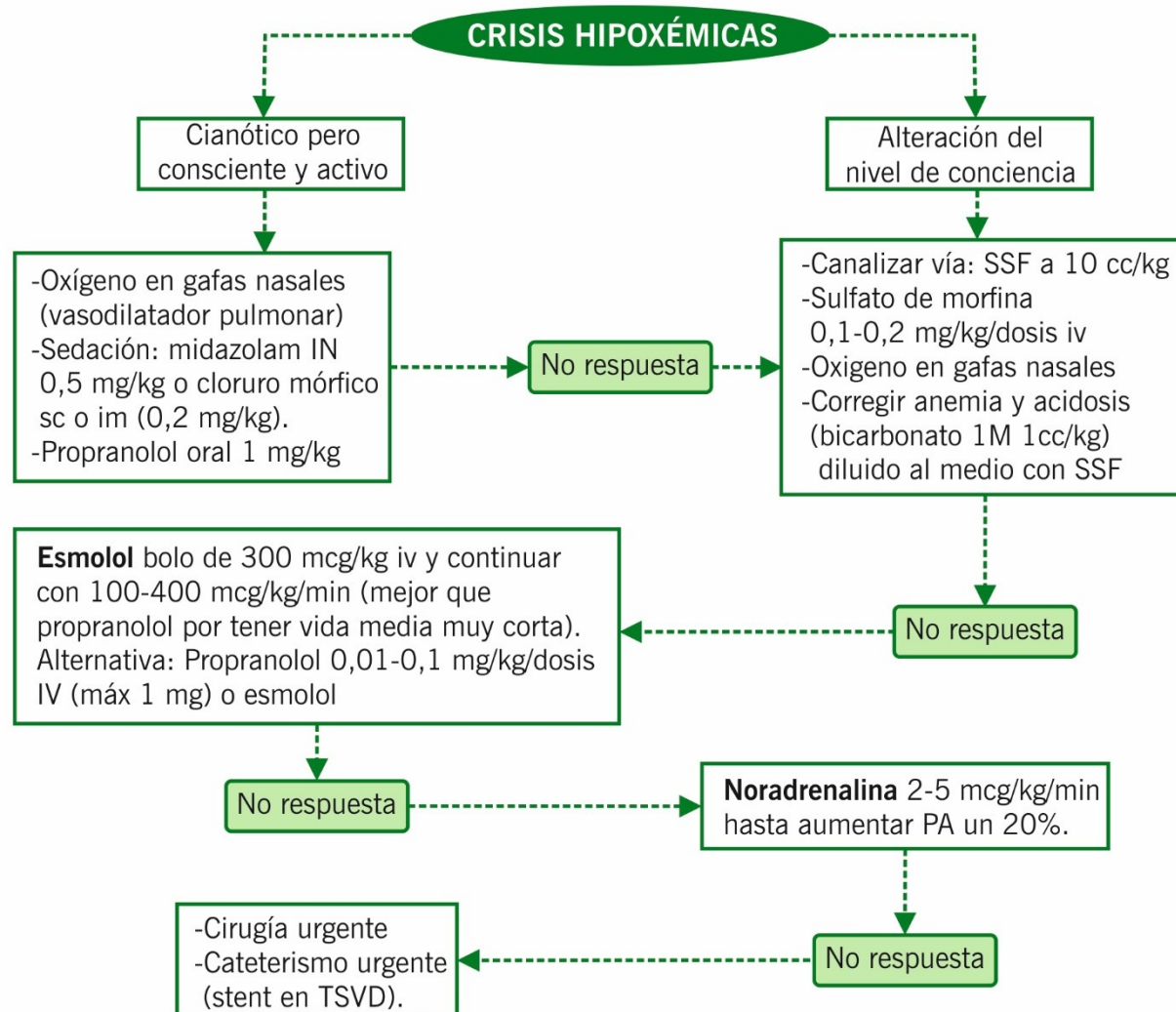
MANEJO DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICO

CIANOSIS

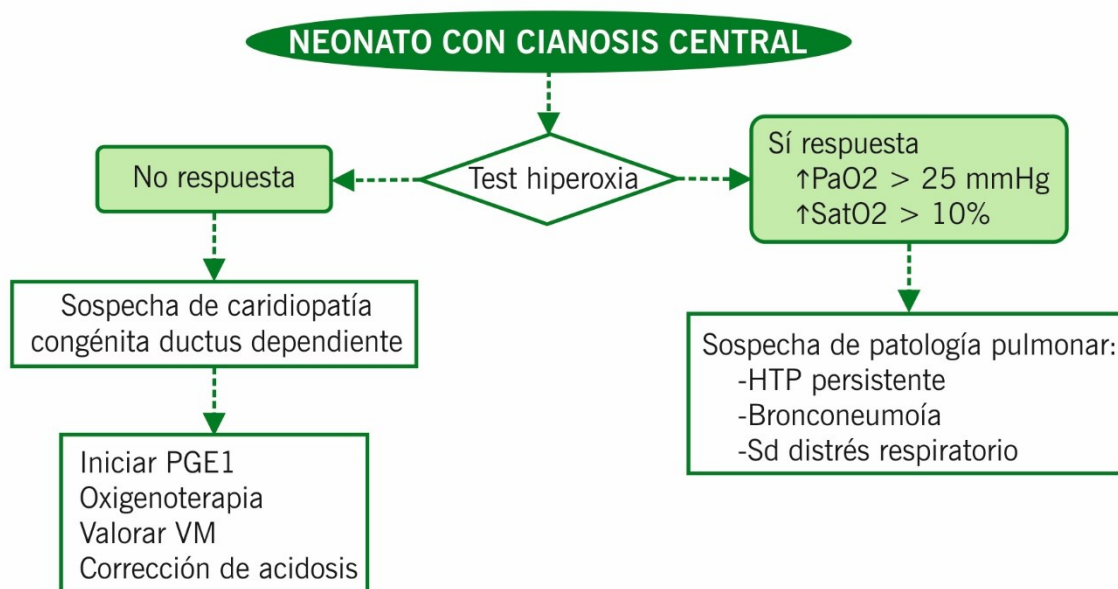
CRISIS HIPOXÉMICAS O CIANÓTICAS

Episodios bruscos de aumento de cianosis en pacientes con tetralogía de Fallot u obstrucciones dinámicas del tracto de salida del ventrículo derecho no intervenidos.

Objetivo del tratamiento: disminuir la agitación, aumentar la volemia, aumentar las resistencias vasculares sistémicas, aumentar el flujo pulmonar y corregir la acidosis metabólica.



ALGORITMO DE MANEJO DEL NEONATO CON CIANOSIS CENTRAL



INSUFICIENCIA CARDIACA

Ver capítulo 503. *Insuficiencia cardíaca.*

SOPLO

Ver capítulo 506. *Soplo en urgencias.*

PULSOS PERIFÉRICOS

- Pulso femoral débil o ausente con pulso axilar normal → Coartación aórtica
- Pulsos saltones → ductus arterioso persistente o insuficiencia aórtica
- Pulsos débiles a todos los niveles → disfunción ventricular grave

DIFICULTAD RESPIRATORIA

En neonatos y lactantes pequeños la taquipnea puede ser un signo de insuficiencia cardíaca.

DISFAGIA Y ESTRIDOR

Los anillos vasculares se pueden manifestar con estridor inspiratorio, problemas de alimentación o trastornos de la deglución (atragantamiento, disfagia a sólidos, regurgitación) o problemas pulmonares (sibilancias, neumonías derechas, atelectasias, enfisema). Para su diagnóstico se puede realizar esofagograma o TAC/RMN/angiografía.

CARDIOPATÍAS CORREGIDAS

Sospechar complicaciones si: problemas con la alimentación, taquipnea o sudoración en las tomas, aumento de cianosis, aumento de hepatomegalia, aumento de gradiente tensional entre extremidades, cambios en la saturación o en la gasometría o cambios radiológicos en Rx tórax respecto a controles previos (edema pulmonar, cardiomegalia).

COMPLICACIONES GENERALES DE NIÑOS INTERVENIDOS DE CC

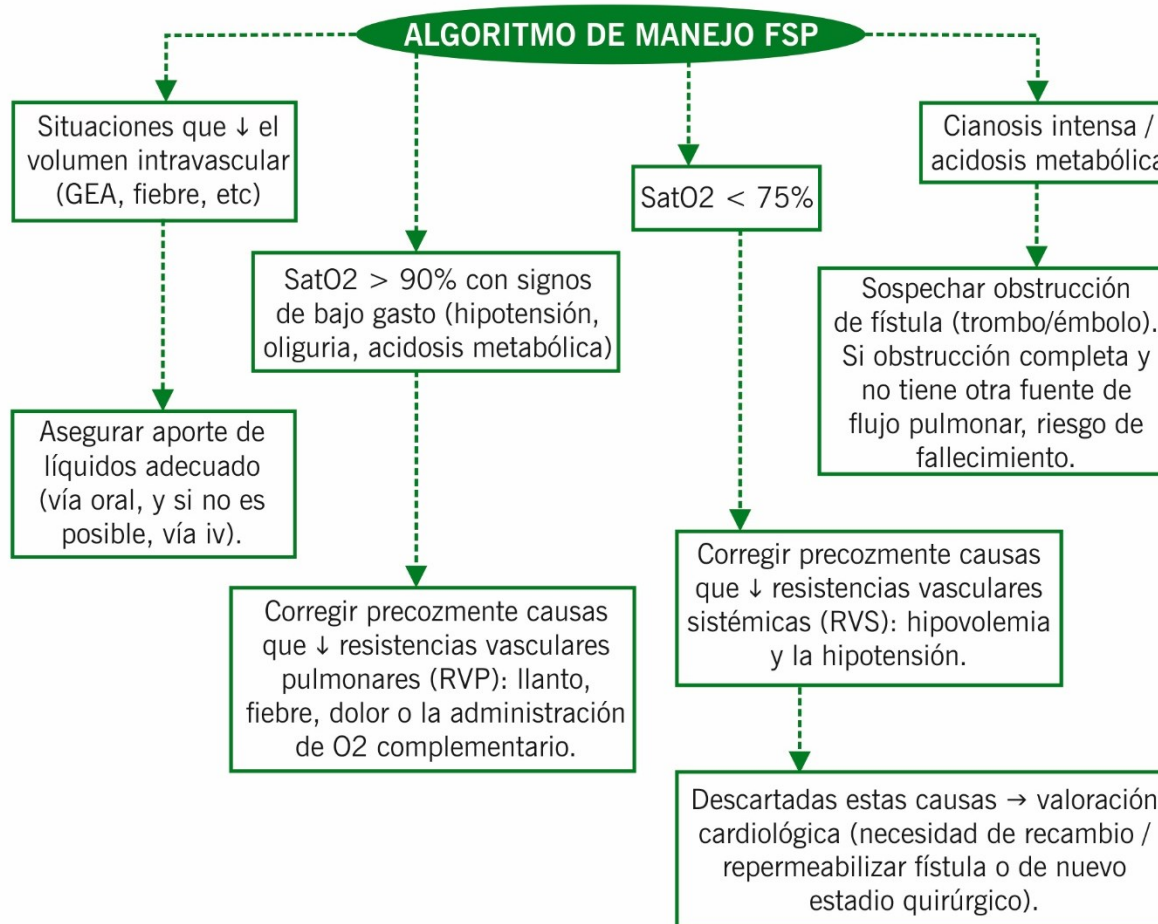
Síndrome postpericardiotomía:

- Suele aparecer al final de la primera semana de la apertura del pericardio, aunque a veces puede ocurrir varias semanas después.
- Clínica: fiebre, dolor torácico, decaimiento.
- Analítica: puede haber leucocitosis con elevación de RFA.
- ECG: elevación del ST e inversión de la onda T.
- Necesario descartar causas infecciosas y quiloopericardio.
- Ingreso y tratamiento con AINES: ibuprofeno 40 mg/kg/día cada 6-8h. En caso de no respuesta a AINES o derrame pericárdico importante, asociar corticoides.

COMPLICACIONES TARDÍAS DE CARDIOPATÍAS CORREGIDAS PALIATIVAMENTE

FÍSTULA SISTÉMICO PULMONAR

- SatO₂ objetivo: 75-85%. Precisa antiagregación





INTERVENCIÓN DE FONTAN (Derivación cavo-pulmonar total)

COMPLICACIONES TARDÍAS DE INTERVENCIÓN DE FONTAN

Arritmias	Bradiarritmias (lesión nodo sinusal) Flutter auricular, taquicardia supraventricular Mayor riesgo de muerte súbita Tratamiento: Ver capítulo 105. <i>Arritmias en Urgencias</i>
Procesos tromboembólicos	Tratamiento: HBPM o heparina iv
Enteropatía pierdepoteínas	Hipoalbuminemia, ganancia de peso, hiponatremia dilucional, inmunodepresión por pérdida de gammaglobulinas.
Hepatopatía	Secundaria a congestión venosa hepática
Cianosis progresiva	Sospechar obstrucción de la derivación cavopulmonar → administrar volumen, ingreso y valoración por cardiología muy preferente.
Insuficiencia cardíaca progresiva	Ver capítulo 503. <i>Insuficiencia cardíaca</i>

COMPLICACIONES TARDÍAS DE CARDIOPATÍAS CORREGIDAS ANATÓMICAMENTE

CIA	Arritmias (FA, flutter, bradiarritmias). Más frecuentes cuanto más tardía es la corrección. Dolor torácico agudo sugestivo en paciente con CIA corregida mediante implante de dispositivo → descartar perforación cardíaca (puede ocurrir incluso años después).
CIV	Arritmias: BRD, bloqueo AV completo. Si existió HTP tiene más riesgo de arritmias tardías. COMPARAR CON EKG PREVIOS CIV residual puede ser origen de endocarditis bacteriana
Canal AV	Arritmias auriculares y bloqueos AV. Tener en cuenta posibles defectos residuales (CIV, HTP, insuficiencia de válvulas AV)
Ductus (tras IQ)	Lesión del nervio laríngeo recurrente o del nervio frénico Lesión del conducto torácico (quilotórax)
Tetralogía Fallot	Disfunción de VD por persistencia de obstrucción en tracto de salida o por sobrecarga de volumen por la IP residual. Disfunción de la conducción intracardíaca: bloqueos AV completos, BRD. Mayor riesgo de arritmias y muerte súbita.
TGA	Posibilidad de alteraciones coronarias



ENFERMEDAD COMÚN EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1. **CRISIS DE ASMA:** Tratar igual que los niños sin cardiopatía congénita. Indicado salbutamol inhalado. Monitorizar por riesgo de taquicardia, taquiarritmia e hipotensión.
 - Contraindicado en síndrome QT largo.
 - Puede producir hipopotasemia (precaución en niños con diuréticos y digoxina).
2. **BRONQUIOLITIS:** Tratar igual que niños sin cardiopatía. Control de ECG si se administra adrenalina por riesgo de arritmias.
3. **INFECCIONES RESPIRATORIAS:**
 - Los pacientes con circulación Glenn o Fontan son más sensibles a descompensaciones en contexto de infecciones respiratorias porque precisan bajas resistencias pulmonares para el correcto funcionamiento de la derivación cavopulmonar. Es más frecuente la necesidad de oxígeno, adecuar tratamiento diurético y asegurar buena hidratación. Descartar siempre derrame pleural si empeoramiento respiratorio.
 - Cardiopatías con shunt I-D condicionan aumento de infecciones respiratorias.
4. **FIEBRE:**
 - Paciente intervenido los últimos 7-14 días: descartar infección de herida quirúrgica/mediastinitis/infección nosocomial/síndrome postpericardiotomía.
 - Endocarditis:
 - La causa más frecuente de endocarditis bacterianas en nuestro medio es la asociada a cardiopatías congénitas. Todas predisponen excepto la CIA OS y el DVPAP. Las más frecuentes son T. Fallot y la CIV.
 - Sospechar en caso de fiebre prolongada, generalmente no muy elevada. Se puede acompañar de mal estado general, cansancio, anorexia, mialgias, cefaleas y pérdida de peso. Casi el 25% asocia artralgias/artritis. Auscultación de soplo en el 90% de los pacientes.
 - Gérmenes más frecuentes: Staphylococcus y streptococcus.
 - Cursar hemocultivos seriados (2 tandas cada 12h).
 - Ecocardiografía es fundamental: localizar vegetaciones y complicaciones intracardíacas.
 - Iniciar antibioterapia empírica (tras hemocultivos) sólo si el paciente está en insuficiencia cardíaca, existe inestabilidad hemodinámica o riesgo de embolia.
 - Tratamiento empírico:
 - Sobre válvula nativa:
 - Aguda (< 1 mes): ampicilina + cloxacilina + gentamicina
 - Subaguda (> 1 mes): ampicilina + ceftriaxona + gentamicina
 - Sobre válvula protésica: Cloxacilina + daptomicina
 - Infección de marcapasos y DAI: vancomicina + gentamicina + rifampicina
 - Profilaxis de endocarditis bacteriana indicada en los pacientes con cardiopatías cianosantes, no corregidas o con material protésico (válvulas, conductos). Administrar 1 dosis de amoxicilina 1 hora antes de realizar una técnica invasiva (endodoncia, amigdalectomía, etc).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Judge P, Meckler G. Congenital Heart Disease in Pediatric Patients: Recognizing the Undiagnosed and Managing Complications in the Emergency Department. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2016 May;13(5):1-28.
2. Desai K, Rabinowith E, Epstein S. Physiologic diagnosis of congenital heart disease in cyanotic neonates. *Curr Opin Pediatr.* 2019 Apr;31(2):274-283.
3. Cartón Sánchez A.J., Prada Martínez, F, García Guereta Silva, L. Cardiopatías congénitas. Manual Diagnóstico y Terapéutico en Pediatría. Hospital de la Paz. 5ª edición Madrid. Ergon 2009.p.321-336.
4. Toral Vázquez, B., Granados Ruíz, MA. Cardiopatías Congénitas. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre Madrid. Ergón 2011. p. 222-240
5. Tibbles C, Bouton C, Lucas J, Harper M, Horwitz J. Emergency department management of pediatric patients with cyanotic heart disease and fever. *The Journal of Emergency Medicine.* 2013 Vol. 44, No. 3, pp. 599–604, 2013
6. De Alarcon Conzález, Lepe JA, Lopez J, Sobrino M. Adsuar A, Hinojosa R. Endocarditis infecciosa. Guía PRIOAM para las enfermedades infecciosas más frecuentes. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla 2017.

502 – DOLOR TORÁCICO

*Agudo Montore, Pedro
García Angleu, Francisco
Carmona Ponce, José María*

DEFINICIÓN

El dolor torácico es cualquier dolor, molestia o sensación anómala localizada en la zona anterior y lateral del tórax, por encima del diafragma y en la base del cuello.

En comparación con los adultos, la etiología es benigna en la mayor parte de los casos.

CAUSAS NO CARDÍACAS (98%)

- Idiopático (35%)
- Musculoesquelético (30%)
 - Traumático
 - Esguince muscular pared torácica
 - Costocondritis
- Psíquica (14%)
- Respiratorio (12%)
 - Asma inducida por ejercicio
 - Neumotórax y neumomediastino
 - Neumonía
 - Pleuritis
 - Tromboembolismo pulmonar
- Gastrointestinal (6%)
 - Reflujo gastroesofágico
 - Cuerpo extraño esofágico
- Cutánea (1%)
 - Herpes zóster costal
 - Dolor mamario

CAUSAS CARDÍACAS (2%)

- Alteraciones cardíacas congénitas
 - Obstrucción del flujo de salida del VI
 - Miocardiopatía hipertrófica
 - Estenosis aórtica
 - Prolapso de la válvula mitral
 - Alteraciones coronarias
 - Cardiopatías intervenidas
 - Trasposición grandes vasos
 - Insuficiencia valvular aórtica
- Alteraciones cardíacas adquiridas
 - Inflamatorias: Pericarditis y miocarditis
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Alteraciones tejido conjuntivo
 - Consumo de drogas (cocaína)
- Arritmias
 - Taquicardia paroxística supraventricular
 - Extrasístoles ventriculares aisladas
 - Taquicardia ventricular

CLÍNICA

ASPECTOS DEL DOLOR	DATOS Y ETIOLOGÍA PROBABLE
Localización	<ul style="list-style-type: none"> - Localizado → Parrilla costal - Difuso → Viscera torácica, abdominal o diafragma
Exacerbación/Alivio	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ esfuerzo o tumbado → Reflujo, esofagitis - ↓ antiácidos o dieta → Úlcera - ↑ respiración, tos, movimientos → Pleuritis, parrilla costal - ↑ estrés → Psicógeno
Predominio horario	<ul style="list-style-type: none"> - Sin dolor por la noche → Psicógeno - Empeora o aparece por la noche → Orgánico
Calidad	<ul style="list-style-type: none"> - Punzante → Parrilla costal o pleuritis - Quemante o profundo → Visceral - Produce disfunción → Orgánico o psicógeno
Hechos asociados	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas multisomáticos → Psicógeno - Signos sistémicos (fiebre, pérdida de peso, síncope...) → Orgánico

Dolor típico (origen isquémico)	Opresivo, precordial, irradiado, cortejo vegetativo, no modificable con postura/respiración, desencadenado con esfuerzo, cede con reposo, duración < 3 horas
Signos de alarma	Mala perfusión periférica, cianosis o palidez, sudoración, pulsos débiles o asimétricos, ingurgitación yugular, hipotensión o hipertensión persistente, arritmia, ritmo de galope, taquicardia desproporcionada, ruidos cardíacos apagados, roce pericárdico o soplo de nueva aparición.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

Antecedentes familiares	Síncopes y muertes súbitas de origen incierto, arritmias, miocardiopatías y alteraciones del tejido conjuntivo
Antecedentes personales	Enfermedades cardíacas, respiratorias, digestivas, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, problemática escolar o familiar y consumo de drogas

EXPLORACIÓN

Inspección	Nivel de conciencia, coloración de piel y mucosas, rasgos dismórficos
Palpación	Dolor, contracturas, crepitación, frémito, latido hiperdinámico, pulsos, relleno capilar y megalias
Auscultación	Crepitantes, sibilantes, hipoventilación, disminución tonos cardíacos, roces, ritmo de galope, soplos

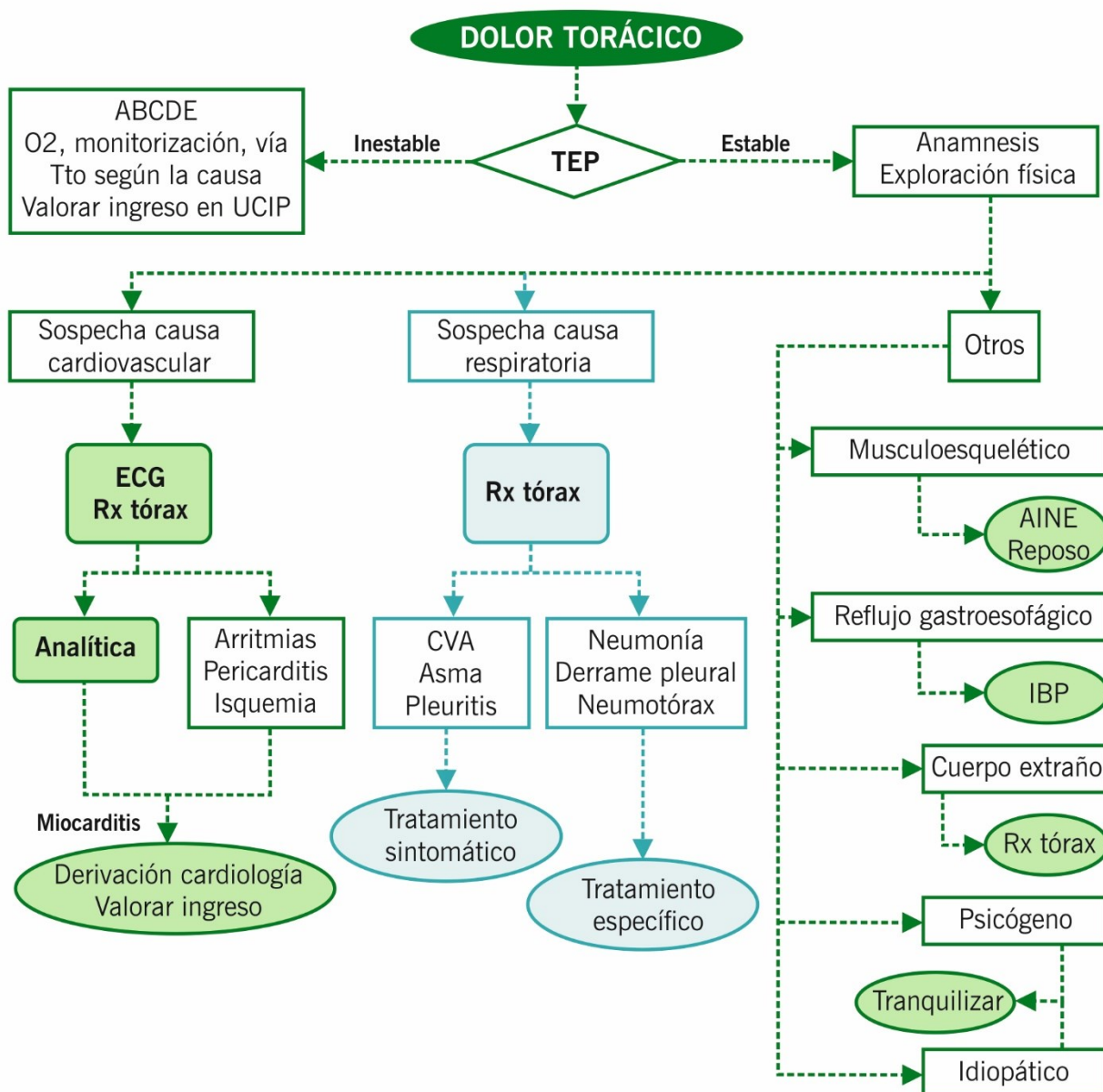
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante una exploración física normal o hallazgos que sugieran una etiología músculo-esquelética, no son necesarias las pruebas complementarias.

En caso de sospecha de patología pulmonar o cardíaca, las pruebas diagnósticas a solicitar serían:

Pruebas	Indicación
Electrocardiograma	Sospecha patología cardíaca
Radiografía de tórax	Sospecha patología cardíaca o respiratoria, traumatismo o ingesta de cuerpo extraño
Análítica sanguínea (troponinas, CK)	Sospecha isquemia, pericarditis o miocarditis
Ecocardiograma preferente	Antecedentes personales o familiares de riesgo, o alteración en la exploración física o en el electrocardiograma

MANEJO





TRATAMIENTO DOMICILIARIO

- Idiopático o psicógeno. No precisa tratamiento específico. Tranquilizar al paciente
- Musculoesquelético o traumático. Reposo. Analgesia de primer escalón si precisa
- Orgánico. Tratamiento de la causa subyacente

CRITERIOS DERIVACIÓN A CONSULTAS

- Antecedentes familiares de riesgo
- Aumenta con el ejercicio
- Asociado a síncope o palpitaciones
- Hallazgos patológicos en la exploración física, ECG o radiografía de tórax

CRITERIOS INGRESO

- Datos de isquemia coronaria en electrocardiograma y/o en enzimas cardíacas
- Arritmias con repercusión hemodinámica
- Sospecha de pericarditis, miocarditis o miocardiopatías
- Cardiopatía congénita relacionada con dolor torácico de causa cardíaca



BIBLIOGRAFÍA

1. García Angleu F, González Vila L, Herrera del Rey C. Dolor torácico. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. 1º edición. Madrid: Editorial CTO; 2015. p.517-524.
2. Molina Cabañero JC. Dolor torácico: claves para el diagnóstico. XIV Reunión Anual de la Sociedad Español de Urgencias Pediátricas. Zaragoza. 2009.
3. Romero Vivas F, Arias Castro S, Campo Sampedro F, Albert Brotons DC. Síncope. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. 1º edición. Madrid: Editorial CTO; 2015. p.525-534.
4. Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del síncope. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP). 3º edición. 2019. Capítulo 14

503 – INSUFICIENCIA CARDIACA

Martín Talavera, María
Moruno Tirado, Antonio

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico y fisiopatológico que ocurre como resultado de una disfunción ventricular, sobrecarga de presión o de volumen ya sean solos o en combinación.

La insuficiencia cardiaca aguda se debe a una alteración estructural o funcional del corazón que ocurre en minutos u horas, que cursa con congestión, mala perfusión, taquicardia e hipotensión.

CLÍNICA

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN NIÑOS

Lactantes	Rechazo de la alimentación, sudoración con la misma, fallo de medro Distres respiratorio: Taquipnea persistente, quejido. Taquicardia Hepatomegalia, distensión abdominal Pulsos femorales alterados: - Llenos (shunts izquierda-derecha) - Débiles o ausentes (coartación de aorta (Co Ao))
Niños pequeños	Distres respiratorio Taquicardia Disminución del apetito Disminución de su actividad Hepatomegalia Pulsos femorales alterados (véase arriba)
Edad escolar	Cansancio, intolerancia al ejercicio Taquicardia Disminución del apetito Hepatomegalia Ortopnea
Adolescentes	Dolor torácico, palpitaciones, taquicardia Disnea Dolor abdominal, náuseas o vómitos. Hepatomegalia Ortopnea

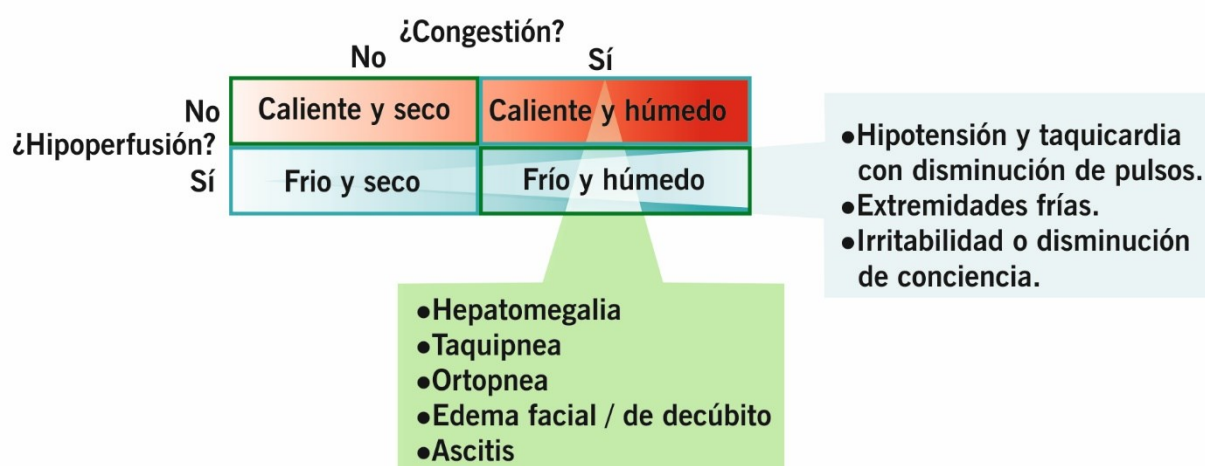
CLASIFICACIÓN DE ROSS MODIFICADA: < 6 AÑOS

Clase I	Asintomático
Clase II	Leve taquipnea o sudoración con las tomas en lactantes; o disnea con el ejercicio en niños
Clase III	Marcada taquipnea o sudoración con las tomas / prolongación del tiempo en las tomas con fallo de medro; o marcada disnea con el ejercicio en niños
Clase IV	Taquipnea, tiraje, quejido o sudoración en reposo

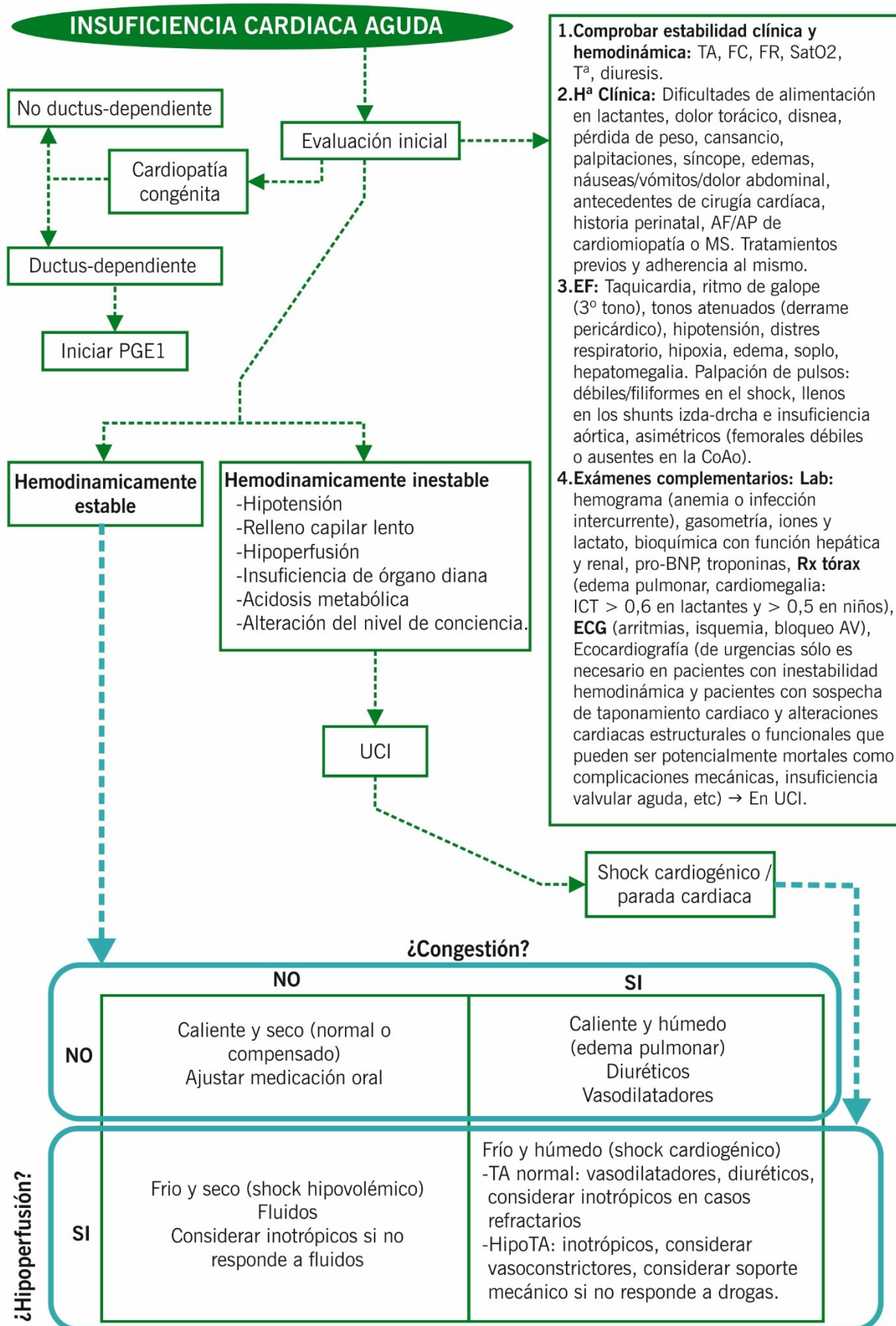
CLASIFICACIÓN NYHA: > 6 AÑOS

Clase I	Asintomático
Clase II	Limitación para la actividad física leve o moderada
Clase III	Marcada limitación para la actividad física
Clase IV	Síntomas en reposo

Se debe realizar una clasificación según el estado de perfusión (caliente vs frío) y congestión (seco vs húmedo), donde el objetivo final es un paciente caliente y seco (bien perfundido con presión de llenado normal). Los niños con congestión e hipoperfusión (húmeda + fría), tienen el mayor riesgo de muerte o deterioro clínico.



ALGORITMO DE MANEJO





ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

NYHA I	
NYHA II	IECA + diuréticos +/- betabloqueantes
NYHA III	IECA + Diuréticos + betabloqueantes + antagonistas de la aldosterona
NYHA IV	+ inotropos iv / vasodilatadores
Inestabilidad hemodinámica	Inotropos +/- soporte mecánico

← Valorar Ingreso

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

FÁRMACOS

IECAS

Recomendaciones:

- Grado moderado o grave de disfunción VI, independientemente de los síntomas.
- Precaución en neonatos y lactantes pequeños por posibilidad de IR.

Principales fármacos:

- **Enalapril:** VO. 0,1-0,5 mg/kg/día en 1 o 2 dosis. Inicio acción + lento y vida media + larga. Menos ES que otros (hipotensión, tendencia a hipoK+ [+ si se asocia a diurético del asa]).
- **Captopril:** VO. Lactantes: 0,3-2,5 mg/kg/día; Prescolares o mayores 0,3-6 mg/kg/día cada 8 h. Mejor absorción con estómago vacío. E secundario: hipotensión e hiperK+.
- **Otros:** lisinopril, ramipril, perindopril (más usado en Duchenne).

DIURÉTICOS

Los más utilizados en IC por su rapidez para ↓ síntomas derivados de congestión venosa y edema pulmonar).

- **Diuréticos del asa.** Los más usados. La más usada furosemida. Bumetanida y torasemida son más potentes, pero menos utilizados (se reserva para casos + graves o resistentes a furosemida).
 - o **Furosemida:** VO/IM/IV: 1-4 mg/kg/día c/6-12-24h. Vía IV se puede administrar hasta 1-2 mg/kg/dosis c/ 4-8-12h.
 - o ES: hipoNa+, hipoCl-, HipoK+, alcalosis metabólica, IR. A largo plazo: nefrocalcinosis y ototoxicidad.
- **Tiazidas (hidrocloroTZD, cloroTZD).** Menos potentes. 2º línea, generalmente junto con diurético del asa.
 - o Dosis: 1-2 mg/kg/dosis c/12-24h.
 - o ES: hipoK+, hiperuricemia, hiperCa++.
- **Antagonistas de aldosterona (espironolactona, eplerenona).**
 - o Dosis: 1-3 mg/kg/día en 2 dosis.
 - o ES: hiperK+, ginecomastia (espironolactona).



DIGOXINA	<p>En últimos años mucha controversia sobre su eficacia, en la IC Aguda.</p> <p>Dosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dosis oral total de impregnación 0,02 mg/kg en prematuros; 0,03 mg/kg en RN a término, 0,04-0,05 en lactantes y niños y 1 mg en adolescentes y adultos. Si vía IM/IV: 2/3 de la dosis oral. - Se administrará al inicio la ½ de la dosis; a las 8h ¼ de la dosis y a las 16h otro ¼. Posteriormente se pasará a dosis de mantenimiento (1/8 de la dosis total de impregnación repetida cada 12h, generalmente 0,01 mg/kg/día). Si la digitalización no es urgente, comenzar con dosis de mantenimiento (llega a efecto digitálico en 4-5 días). Niveles terapéuticos: 0,5-2 ng/ml.
B-BLOQ	<p>Indicación: Sobre todo en disfunción sistólica, al menos moderada, aunque también en la diastólica.</p> <p>Dosis: VO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Propranolol: 1-3 mg/kg/día c/8h - Carvedilol: 0,1-1 mg/kg/día c/12h. Se recomienda comenzar con 0,05 mg/kg/12h y doblar dosis cada 2 semanas hasta llegar a 0,5 mg/kg/12h. - Metoprolol: 0,25-2 mg/kg/día. Cardiosselectivo. Alternativa al carvedilol en caso de hipotensión o cuyo objetivo sea la FC. <p>ES: ↓ FC, hipoglucemia. Precaución en asma. Retirar en estadios finales de IC.</p>
OTROS	
Péptidos natriuréticos (nesiritida)	<ul style="list-style-type: none"> - ↓ precarga y poscarga al promover diuresis, natriuresis y dilatación venosa y arterial → mejora GC sin efecto inotropeo directo en miocardio. - No recomendado en IC aguda por riesgo de hipoTA.
Ivabradina	Inhibidor selectivo de los canales If en el nodo sinoauricular → bradicardizante.
Agonistas de receptores de adenosina, inhibidores de la fosfodiesterasa (enoximona)	

TRATAMIENTO DE LA IC GRAVE

Medidas generales	<ul style="list-style-type: none"> - Plantear ingreso en UCI - Monitorización - Dieta absoluta - Reposo. Posición semiincorporada. - Optimizar oxigenación y ventilación: terapia de oxígeno o VMNI o VMI con objetivo de SatO2 >95% (>75-% en cardiopatía cianósante). - Descartar alteraciones electrolíticas o del ritmo cardiaco, taponamiento cardiaco, infección.
Inotrópicos	<ul style="list-style-type: none"> - Dobutamina: 5-20 mcg/kg/min. Aumenta el GC en shock cardiogénico no bajando más la TA. - Milrinona: 0,5-0,75 mcg/kg/min. En shock cardiogénico, especialmente en postoperatorio cardiaco y en casos de disfunción ventricular izquierda o HTP asociada. - Levosimendán: 0,1-0,2 mcg/kg/min. Tratamiento de segunda línea en shock cardiogénico que no responde a terapia habitual (dobutamina o milrinona con o sin diuréticos).



Vasopresores	<ul style="list-style-type: none"> - Noradrenalina: 0,05-2 mcg/kg/min. Se combina con inotrópicos, para mantener presión de perfusión adecuada, especialmente en bajo GC, RVP reducida e hipotensión persistente. - Adrenalina: 0,05-2 mcg/kg/min. En pacientes con shock cardiogénico resistente a inotrópicos.
Diuréticos	<ul style="list-style-type: none"> - Indicados en pacientes con sobrecarga hídrica y disfunción ventricular. - Furosemida IV: 0,5-1 mg/kg/dosis o en perfusión continua 0,1-0,4 mg/kg/h.
Fluidos	<p>Sólo indicados en shock cardiogénico con disminución de precarga valorado por la clínica y ecocardiografía.</p> <p>Restricción de líquidos en IC congestiva.</p>

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

MARCAPASOS	Indicaciones: bradicardia sintomática, bloqueos AV avanzados y pérdida sincronismo AV, taquiarritmias de reentrada auricular.
DESFIBRILADOR	Taquicardia ventricular sintomática (síncope) . + frec en Cirugías sobre los ventrículos (T.Fallot, AP)
RESINCRONIZ	<p>Implantar dispositivo subcutáneo y electrodos intracavitarios en AD, VD, VI (seno coronario) → reestablecer sincronía entre aurículas y ventrículos.</p> <p>Indicaciones en adultos: QRS > 120 ms y FE < 35% (puede no ser adecuado en pediatría)</p>
ASISTENCIA VENTRICULAR	<ul style="list-style-type: none"> - ECMO: Bypass cardiopulmonar total - Dispositivos de asistencia ventricular: solo soporte cardiaco.
TRASPLANTE	IC en fase terminal refractaria a tto médico y quirúrgico.

Abreviaturas:

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; ES: efectos secundarios; IC: insuficiencia cardiaca; RVP: resistencias vasculares periféricas; FC: frecuencia cardiaca; GC: gasto cardiaco; FE: fracción de eyección; TA: tensión arterial; b-bloq: betabloqueantes; IR: insuficiencia renal; FR: frecuencia respiratoria; CoAo: coartación de aorta.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J.
2. Bibhuti B. Current State of Pediatric Heart Failure. Children (Basel) 2018 Jul; 5(7): 88.
3. SECPCC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. 2015.
4. Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MR, Atkins DL, Birgham R, Bittencourt T, et al. Pediatric Live Support. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Elsevier. Elsevier.
5. Brissaud O, Botte A, Cambonie G, Dauger S, Blanquat L, Durand P, et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. Ann. Intensive Care (2016);(6):14.
6. Shaddy R, George AT, Jaecklin T, Lochainn EN, Thakur L, Agrawal R, et al. Systematic Literature Review on the Incidence and Prevalence of Heart Failure in Children and Adolescents. Paediatric Cardiology (2018) 39:415-436.
7. Nakano S, Miyamoto SD, Price JF, Rossano JW, Cabrera AG. Pediatric Heart Failure: An Evolving Public Health Concern. J Pediatr. 2020 March;218: 217-221.

504 – LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA

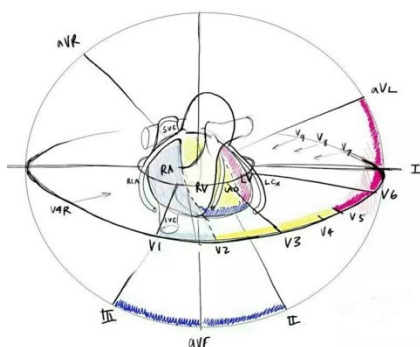
Iglesias Barroso, Marta
Guillén Rodríguez, Inmaculada
Cosería Sánchez, José Félix

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

DEFINICIÓN

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. El ECG clásico de 12 derivaciones se compone 6 derivaciones en el plano frontal y 6 en el plano horizontal:

- Plano frontal: bipolares (DI, DII, DIII) y unipolares (AVR, AVL, AVF).
- Plano horizontal o trasverso: precordiales (V1-V6.)



Esta foto de Autor desconocido está bajo licencia [CC BY-SA](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

Imagen extraída de <https://4.bp.blogspot.com/-pG7NGpKO6tM/WjadRukj95I/AAAAAAAAAC5Y/EuLPA9J9FSAJQmcw42pBkfE2mXkyfVyACEwYBhgL/s1600/3d.jpg>

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

(Ver capítulo “2505. Electrocardiograma”)

ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS DEL ECG

Ondas

Onda P: Vector resultante de la despolarización auricular.

Complejo QRS: Vector resultante de la despolarización ventricular.

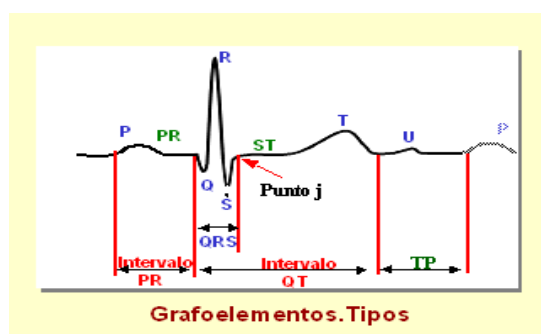
- **Q:** 1º deflexión negativa. Despolarización del septo.
- **R:** Primera deflexión positiva tras la P o la Q.
- **S:** Deflexión negativa que sigue a la onda R.
- **R':** Onda positiva después de la S.

Onda T: Vector resultante de la repolarización de los ventrículos.

Onda U: Onda positiva que aparece tras el final de la T y antes de la siguiente P

Intervalos y segmentos	Intervalo PR: Se mide desde el inicio de la P hasta el inicio del QRS. Tiempo que tarda el impulso desde las aurículas a los ventrículos. Normal 0.08-0.2 segundos (seg).
	Intervalo QRS: Se mide desde inicio de la Q al final de la S. Tiempo que tarda el impulso en despolarizar los ventrículos. Normal 0.04- 0.08 segundos.
	Intervalo QT: Se mide desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T. Duración total de la despolarización y repolarización ventricular. Medirlo en derivaciones donde haya onda Q (habitualmente en II o V5). Qtc normal < 0.450 segundos.
	Segmento ST: Se mide desde el punto J (final del QRS) hasta el inicio de la onda T. Representa el periodo durante el cual el miocardio ventricular permanece en estado activado o despolarizado.

Tabla 1. Ondas, segmentos e intervalos del ECG



Esta foto de Autor desconocido está bajo licencia [CC BY-NC](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)
 Imagen extraída de <http://www.monografias.com/trabajos54/electro-cardiograma/Image7818.gif>

LECTURA SISTEMÁTICA DEL ECG

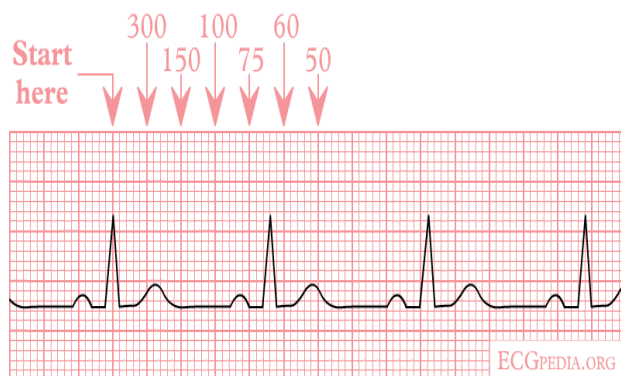
VELOCIDAD Y AMPLITUD ESTÁNDAR

Velocidad de 25 mm/seg y voltaje a 10 mm/mV.

FRECUENCIA CARDIACA

La frecuencia cardíaca normal varía según la edad. Para calcularla podemos utilizar distintos métodos:

- Regla de la serie numérica: 300-150-100-75-60-50. Para llevarla a cabo buscar una onda R que coincida con una línea vertical gruesa (A) y localizar la R del complejo siguiente. Según el número de cuadrados presentes entre las dos R podemos estimar la frecuencia cardíaca.



Esta foto de Autor desconocido está bajo licencia [CC BY-SA](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)
 Imagen extraída de <http://www.wikidoc.org/images/0/0e/TheMarkerMethod.png>



- 300/nº de cuadrados grandes entre dos QRS seguidos.
- 1500/nº de cuadritos pequeños (más útil en pediatría y ritmos rápidos).

EDAD	RANGO (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	60-119 (85)

Tabla 2. Valores normales de frecuencia cardiaca según edad

CAUSAS DE BRADICARDIA SINUSAL Y CAUSAS DE TAQUICARDIA SINUSAL

Causas de bradicardia sinusal	Hipercalcemia
	Fármacos (digoxina, quinidina, procainamida...)
	Hipotiroidismo
	Anorexia y malnutrición.
Causas de taquicardia sinusal	Fiebre
	Anemia
	Anisiedad
	Fármacos (antihistamínicos, broncodilatadores...).
	Tirotoxicosis
	Aumento de catecolaminas (feocromocitoma y otros tumores).

Tabla 3. Causas de bradicardia sinusal y causas de taquicardia sinusal

RITMO

Se tienen que cumplir tres condiciones para considerar que el impulso se origina en el nodo sinusal:

1. Una sola P delante de cada complejo QRS.
2. Un sólo QRS después de cada P.
3. Eje y morfología de la P normal: Eje de la onda P entre 0-90° (Positiva en I, II y AVF. Negativa en AVR).



LOCALIZACIÓN DEL EJE DE LA ONDA P

Localizar un cuadrante utilizando las derivaciones I y AVF.

EJE DE LA ONDA P	ORIGEN DEL IMPULSO AURICULAR
0-90°	Porción superior AD (nodo sinusal)→normal
90-180°	Porción superior AI (situs inversus, isomerismo derecho).
180-270°	Porción inferior AI.
270-360°	Porción inferior AD.

Tabla 4. Localización del origen del impulso auricular según el eje de la onda P

DURACIÓN AMPLITUD DE LA ONDA P

La P normal tiene una altura de unos 2 mm y una duración entre 0.08-0.12 segundos según la edad (la duración de la onda P no suele ser mayor de 0.08 segundos en lactantes y no suele ser mayor de 0.10 segundos en niños mayores).

ALTERACIONES MÁS FRECUENTES DE LA ONDA P Y POSIBLES ETIOLOGÍAS

P Picudas y altas	Aumento de aurícula derecha (P Pulmonar) , aumento de presión intracraneal.
P anchas y melladas	Aumento de aurícula izquierda (P Mitral).
P de escaso voltaje	Hiperpotasemia severa
Ausencia de onda P	Hiperpotasemia severa, taquicardias supraventriculares o de la unión, taquicardia ventricular.

Tabla 5. Alteraciones más frecuentes de la onda P y sus posibles etiologías

INTERVALO PR: CONDUCCIÓN AV

La conducción desde la aurícula hasta los ventrículos viene representada por el intervalo PR. Puede cambiar su duración en función de la frecuencia cardíaca y por tanto en función de la edad.

LÍMITE INFERIOR	EDAD	LÍMITE SUPERIOR
0,08	<1 día	0,16
	1 día-3 semanas	0,14
	1-2 meses	0,13
	3-5 meses	0,15
	6-11 meses	0,16
	12-35 meses	0,15
0,10 0,12	3-7 años	0,16
	8-11 años	0,17
	12-15 años	0,18
	Adulto	0,20

Tabla 6. Intervalo PR. Límite inferior y superior de la normalidad (segundos)

ALTERACIONES EN EL PR Y ETIOLOGÍA

PR corto	Preexcitación (Wolff-Parkinson-White), antiarrítmicos de Clase IA (quinidina, procainamida) y Clase IB (lidocaína), enfermedades de depósito del glucógeno...
PR largo	Bloqueo AV de primer grado, hiperpotasemia, hipermagnesemia, intoxicación digital, betabloqueantes, amiodarona, sotalol y cualquier otra incidencia que aumente el tiempo de conducción AV.

Tabla 7. Alteraciones en el intervalo PR y su etiología

*El PR puede mostrar una depresión por debajo de la línea isoelectrica en cuyo caso debe descartarse una pericarditis.

RELACIÓN ENTRE LA P Y QRS:

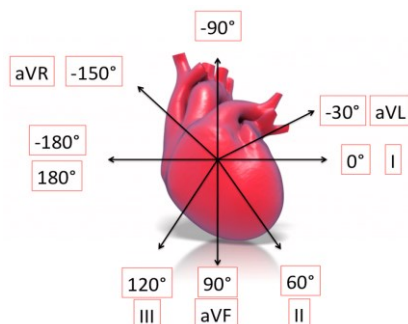
Cuando existen P no seguidas de QRS hay que sospechar la existencia de un bloqueo AV.

Causas: cardiopatías congénitas (trasposición de grandes vasos congénitamente corregida...), hiperpotasemia, hipomagnesemia, digoxina, betabloqueantes, amiodarona, sotalol, antidepresivos tricíclicos...).

EJE DEL QRS:

Para determinar el eje del QRS podemos:

- Localizar un cuadrante utilizando las derivaciones I y AVF.
- Encontrar una derivación con complejos QRS isodifásicos (altura de la onda R similar a la profundidad de la onda S). El eje del QRS será perpendicular a esta derivación.



Esta foto de Autor desconocido está bajo licencia [CC BY-NC-ND](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Imagen extraída de <http://rebelem.com/wp-content/uploads/2013/11/Axis-1024x839.png?fe17cd>

EDAD	MEDIA (límites)
1 semana- 1 mes	+110° (+30 a +180)
1 -3 meses	+70° (+10 a +125)
3 meses-3 años	+60° (+10 a +110)
Mayor de 3 años	+60 (+20 a +120)
Adulto	+50 (-30 a +105)

Tabla 8. Eje normal del QRS según la edad



EJE	CAUSAS
0 a +90°	Eje normal en todas las edades excepto en neonatos. Cuando está presente al nacimiento sospechar hipertrofia de VI o hipoplasia de VD.
+90 a +/-180°	Eje normal en neonatos y a veces en lactantes y niños pequeños. En adolescentes y adultos desviación a la derecha del eje cardíaco (hipertensión pulmonar, dilatación o hipertrofia de VD).
+/-180 a -90°	Eje extremo. Hipertrofia de VD, hipoplasia de VI.
-90 a 0°	Desviación del eje a la izquierda (hipertrofia de ventrículo izquierdo) .En adolescentes y adultos hasta -30° puede ser normal.

Tabla 9. Localización del eje QRS y su etiología

DURACIÓN DEL QRS

Es el tiempo que requiere el ventrículo para despolarizarse. La duración del QRS aumenta con la edad (al aumentar la masa muscular) y disminuye con el aumento de la frecuencia cardíaca.

LÍMITE SUPERIOR DEL QRS SEGÚN EDAD

Edad (años)	RN- 3 años	3-8 años	8-12 años	12-16 años	Adultos
Duración (segundos)	0,07	0,08	0,09	0,10	0,10

Tabla 10. Límite superior de duración del QRS según la edad

Causas de prolongación de la duración del QRS: bloqueos de rama, preexcitación, hiperpotasemia, hipermagnesemia, fármacos (quinidina, procainamida...).

AMPLITUD DEL QRS

- **Onda Q:** La onda Q representa la despolarización de izquierda a derecha del septo ventricular. Se consideran un hallazgo anormal en la población adulta pero puede ser un hallazgo benigno en pediatría. Las Q normales son de escasa duración (< 0.04 segundos) y amplitud (< 2 mm de profundidad) y pueden estar presentes en cara inferior (II,III y aVF) y en cara lateral (I, V5,V6). A veces en III y aVR pueden existir Q más profundas normales. Ondas Q profundas y anchas en I y aVL son patológicas siempre y deben hacernos sospechar isquemia.
- **Onda R y S:** La amplitud normal de las ondas R y S deben ser consideradas según el paciente para determinar si pudiera haber criterio de hipertrofia.
 - Amplitud disminuida: hipotiroidismo, derrame pericárdico, miocarditis.
 - Amplitud aumentada:
 - En precordiales derechas (V1, V2): hipertrofia derecha.
 - En precordiales izquierdas (V5, 6): hipertrofia izquierda.

INTERVALO QT Y QTc

Representa el tiempo de la despolarización y repolarización ventricular. Se mide desde el inicio de QRS hasta el final de la onda T (mejor en las derivaciones II y V5). La duración varía en función de la frecuencia cardíaca. Para ajustar duración a la frecuencia cardíaca se usa la fórmula de Bazett ($QTc=QT/\sqrt{f}$).

Se considera normal <450 mseg (mujeres adolescentes <460 mseg). El límite inferior no está universalmente aceptado, pero un $Q_{tc} < 330$ mseg en hombres y 340 mseg en mujeres podría ser patológico.

DURACIÓN DEL QT	ETIOLOGÍA
QT largo	Trastornos iónicos: hipocalcemia, hipomagnesemia...
	Fármacos: quinidina, procainamida, macrólidos, antipsicóticos...
	Aumento de la presión intracraneal.
	Fármacos: quinidina, procainamida, macrólidos, antipsicóticos...
	Hipoxia y/o acidosis
	Sd de QT largo (canalopatía con riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares malignas).
Qt corto	Fármacos: digoxina, lidocaína, betabloqueantes...
	Sd Qt corto (canalopatía muy rara e infrecuente con aumento de riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares)

Tabla 11. Duración del QRS y su etiología

SEGMENTO ST

Representa el tiempo entre el final de la onda S o punto J (final de la despolarización ventricular) y el inicio de la onda T (el inicio de la repolarización ventricular). Usualmente es isoeléctrico aunque una leve elevación a su inicio en el punto J puede considerarse también normal y se denomina comúnmente repolarización precoz.

Depresión del ST	Trastornos iónicos: hipopotasemia.
	Fármacos: antraciclina.
	Asociado a elevaciones en otras derivaciones
Elevación del ST	Benigna si aparece de forma aislada en una sola derivación
	Repolarización precoz
	Signo de isquemia
	Miocarditis o pericarditis
Acortamiento del ST	Trastornos iónicos: hipercalcemia o hipermagnesemia.

Tabla 12. Alteraciones del segmento ST y su etiología

ONDA T

Representa la repolarización ventricular. Suele ser positiva en todas las precordiales al nacimiento y a partir de la primera semana de vida se negativiza en V1. Puede ser negativa de V1 a V4 durante toda la infancia de forma fisiológica en niños sanos.

- Ondas T negativas en V5-V6 puede ser un signo de hipertrofia ventricular izquierda.
- Ondas T invertidas: Isquemia o miocarditis.



ONDA U

Es una onda positiva que aparece después de la de la onda T y antes de la siguiente onda P. El significado de esta onda permanece incierto.

CONSIDERACIONES A TENER EN CUENTA PARA LA INTERPRETACIÓN DEL ECG PEDIÁTRICO

VARIACIONES NORMALES EN EL ECG SEGÚN LA EDAD

Frecuencia cardíaca	Se incrementa desde el día uno de vida hasta el 1º-3º mes de vida alcanzándose en este periodo el máximo. A partir de entonces y a lo largo de toda la infancia muestra una bajada lenta.
Eje QRS	Los RN tienen un eje derecho de forma fisiológica (media de 135º) posteriormente, el eje se desplaza a la izquierda poco a poco (hasta quedarse aproximadamente en los 60º entre los 3-6 meses).
Onda P.	La amplitud de la onda P en V2 desciende con la edad.
Intervalo PR	Se mantiene estable hasta los 3 meses de vida y posteriormente aumenta su duración a la vez que disminuye la frecuencia cardíaca.
Onda R	Con la edad disminuye su amplitud en V1-V3 y aumenta su amplitud en precordiales izquierdas, justamente lo contrario de lo que le ocurre a la onda S.
QRS	La duración aumenta con la edad y varía con la frecuencia cardíaca.
Onda Q	La onda Q fisiológica tiene una amplitud máxima entre 1-3 años de vida y posteriormente disminuye.
Onda T	La onda T suele ser positiva en todas las precordiales al nacimiento para negativizarse en precordiales derechas desde la primera semana de vida. Puede mantenerse así hasta la infancia tardía.
QTc	Aumenta ligeramente con la edad.

Tabla 13. Variaciones normales en el ECG según la edad



ORIENTACIÓN DE PATOLOGÍA SEGÚN ALGUNAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Predominio de Ventrículo derecho	<ul style="list-style-type: none"> - Predominancia fisiológica del RN. - Hipertrofia de ventrículo derecho. - Posición cardiaca anormal: dextrocardia, dextroposición. - Inversión ventricular.
Potenciales de ventrículo derecho disminuidos	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoplasia de ventrículo derecho.
Aumento de potenciales de ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia de ventrículo izquierdo - Fisiológico en personas deportistas de alta competición - Constitución muy delgada - Adolescentes, particularmente del sexo masculino y origen afroamericano.
Disminución de los potenciales del ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> - Posición cardiaca anormal: dextroposición, dextrocardia - Inversión ventricular
Alteraciones de la conducción intraventricular	<p><u>Bloqueo completo de rama derecha:</u> presencia de onda R' prominente tardía en V1, por la propagación del impulso eléctrico desde el ventrículo izquierdo al derecho tardíamente.</p> <ul style="list-style-type: none"> - R' terminal ancha en aVR, V1 y V2 (rsR'). - S amplia y ancha en I, V5 y V6. <p><i>¡OJO!</i> El patrón RsR' es frecuente y normal en niños siempre que la duración del QRS no esté aumentada y el voltaje de la R' no sea elevado.</p> <p><u>Bloqueo fascicular anterior izquierdo o hemibloqueo anterior izquierdo</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Desviación del eje a la izquierda: $> -60^\circ$ - Duración del QRs normal. - Onda Q pequeña en derivaciones I y AVI. - Complejo rS en II, III y AVf. <p><u>Bloqueo fascicular posterior izquierdo o hemibloqueo posterior izquierdo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Desviación del eje a la derecha : $> +120^\circ$ - Duración del QRs normal. - Onda Q pequeña en derivaciones II, III y AVf. - Complejo rS en I y AVL. <p><u>Bloqueo de rama izquierda (fascículo anterior + fascículo posterior)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Desviación del eje a la izquierda. - Duración alargada del QRS - Retraso terminal del QRS: onda R' terminal y ancha con ausencia de onda Q en I, AVL, V5 y V6. - Onda S anchas en V1 y V2. - Frecuente descenso del ST e inversión de la onda T en V4-6. <p><i>¡OJO!</i> En presencia de BRI no se puede diagnosticar IAM ni hipertrofia ventricular.</p>

Tabla 14. Orientación de patologías según las alteraciones electrocardiográficas



HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS CARACTERÍSTICOS

CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL	
Canal AV	Desviación superior del eje del QRS (-40 a -100°)
Atresia tricuspídea	Desviación izquierda del QRS, voltajes de VD disminuidos, HVI.
Situs inversus	Eje de la onda P + 120°.
Origen de la ACI en la AP	Q profundas y anchas con T invertidas en I, AVL y V4-V6 (infarto anterolateral).
ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN	
Síndrome de WPW	PR corto, onda delta, QRS ancho
Síndrome de Long-Ganong-Levine	PR corto, QRS normal
Preexcitación tipo Mahain	PR normal, onda delta.
Exposición fetal a lupus materno	Bloqueo AV
Síndrome de Brugada	Patrón RSR' con elevación ST V1-V3.ST como una "aleta de tiburón" con convexidad superior (tipo I).
MIOCARDIOPATÍAS	
Displasia arritmogénica de ventrículo derecho	Inversión de onda T en V1-V3 en > 12 años. Onda épsilon. Taquicardias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda.
ENFERMEDADES SISTÉMICAS	
Pericarditis	Voltajes QRS disminuidos. 1º elevación ST, 2º normalización ST, 3º inversión T.
Hipopotasemia	T aplanadas, U prominentes, +/- prolongación Qtc.
Hiperpotasemia	T altas, prolongación de QRS.
Hipocalcemia	Prolongación de ST y Qtc
Hipercalcemia	Acortamiento segmento ST y Qtc

Tabla 14. Hallazgos electrocardiográficos característicos de patologías concretas

CRITERIOS DE INGRESO O DERIVACIÓN A CONSULTAS DE CARDIOLOGÍA

- **Criterios de ingreso:** Pacientes con anomalías electrocardiográficas sintomáticas: síncope, dolor torácico, afectación del estado general, etc.
- **Criterio de derivación a consultas de cardiología:** Pacientes con alteraciones electrocardiográficas sugerentes de cardiopatía: Miocardiopatías, cardiopatías congénitas, canalopatías, etc..



BIBLIOGRAFÍA

1. Abdulla R-I, Bonney W, Khalid O, Awad S, editores. Pediatric Electrocardiography: An algorithmic approach to interpretation. 1a ed. Cham, Suiza: Springer International Publishing; 2016.
2. Park MK. Cardiología pediátrica. Elsevier; 2015.
3. Mehta C, Dhillon R. Understanding paediatric ECGs. Current paediatrics. 2004; 14:229-36.
4. Schwartz PJ, Garson A, Paul T Jr. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. European Heart Journal. 2002; 23:1329-44. ^[1] _{SEP}
5. Ortigado Matamala A. Lectura del ECG. Pediatría Integral 2012; XVI(9): 715-722

505 – SÍNCOPE

*Agudo Montore, Pedro
García Angleu, Francisco
Carmona Ponce, José María*

DEFINICIÓN

Es la pérdida transitoria de conocimiento y del tono postural debida a una hipoperfusión cerebral de inicio rápido (brusca), duración corta (desde 15 segundos a 1-2 minutos) y recuperación espontánea y sin secuelas.

El presíncope sería la sensación prodrómica de clínica vegetativa sin llegar a la pérdida de conocimiento.

Puede deberse a varias etiologías:

Neuromediado	Vasovagal	Ortostatismo prolongado, dolor, miedo, fobia
	Situacional	Micción, defecación, tos, estornudo, postejercicio
	Espasmos del sollozo	Cianótico o pálido
Hipotensión ortostática	Disautonomía	Primaria o secundaria
	Depleción de volumen	Hemorragia, diarrea, vómitos, etc.
	Fármacos	Vasodilatadores, diuréticos o antidepresivos.
Cardiogénico	Arritmias	Taquicardias: Ventriculares y supraventriculares Bradicardias: Disfunción nodo sinusal o trastornos de la conducción auriculoventricular
	Lesiones obstructivas	Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica. Estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar
	Disfunción miocárdica	Miocarditis, miocardiopatías dilatada, enfermedad de Kawasaki o coronariopatías
Pérdidas de conocimiento no definidas como síncope	Metabólico	Hipoglucemia, hipoxemia o intoxicaciones
	Neurológico	Convulsiones, migraña o cataplejía
	Psicógeno	Crisis conversivas o hiperventilación
	Vascular	Hemorragia subaracnoidea, insuficiencia vertebrobasilar o carotídea



DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

Antecedentes familiares	Síncopes, muerte súbita y miocardiopatías
Antecedentes personales	Cardiopatía, epilepsia, diabetes, embarazo, fármacos...
Historia	Momento del episodio, recurrencia, frecuencia
Circunstancias previas	Posición, actividad, factores predisponentes y precipitantes
Síntomas iniciales	Náuseas, vómitos, distermia, visión borrosa, palpitaciones...
Pérdida de conciencia	Duración, color facial/labial y movimientos anormales
Síntomas postcríticos	Vómitos, sudoración, confusión, dolor torácico, palpitaciones...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Toma de constantes: T°, FC, FR, satO₂, TA en decúbito y bipedestación, glucemia capilar.

Solicitar de rutina un electrocardiograma (EKG).

En función de la sospecha diagnóstica, valorar solicitar ecocardiograma, rx de tórax, electroencefalograma (EEG) o neuroimagen.

SIGNOS DE ALARMA

Presencia de antecedentes familiares o personales

Brusco, sin prodromos, durante el ejercicio o el sueño, en decúbito supino, asociado a dolor torácico o palpitaciones, edad menor de 6 años

Alteraciones en exploración física

Hallazgos patológicos en ECG

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS QUE SUGIEREN PROBABLE SÍNCOPE ARRÍTMICO

Bradicardia sinusal inadecuada asintomática, bloqueo sinoauricular o pausa sinusal > 3 seg

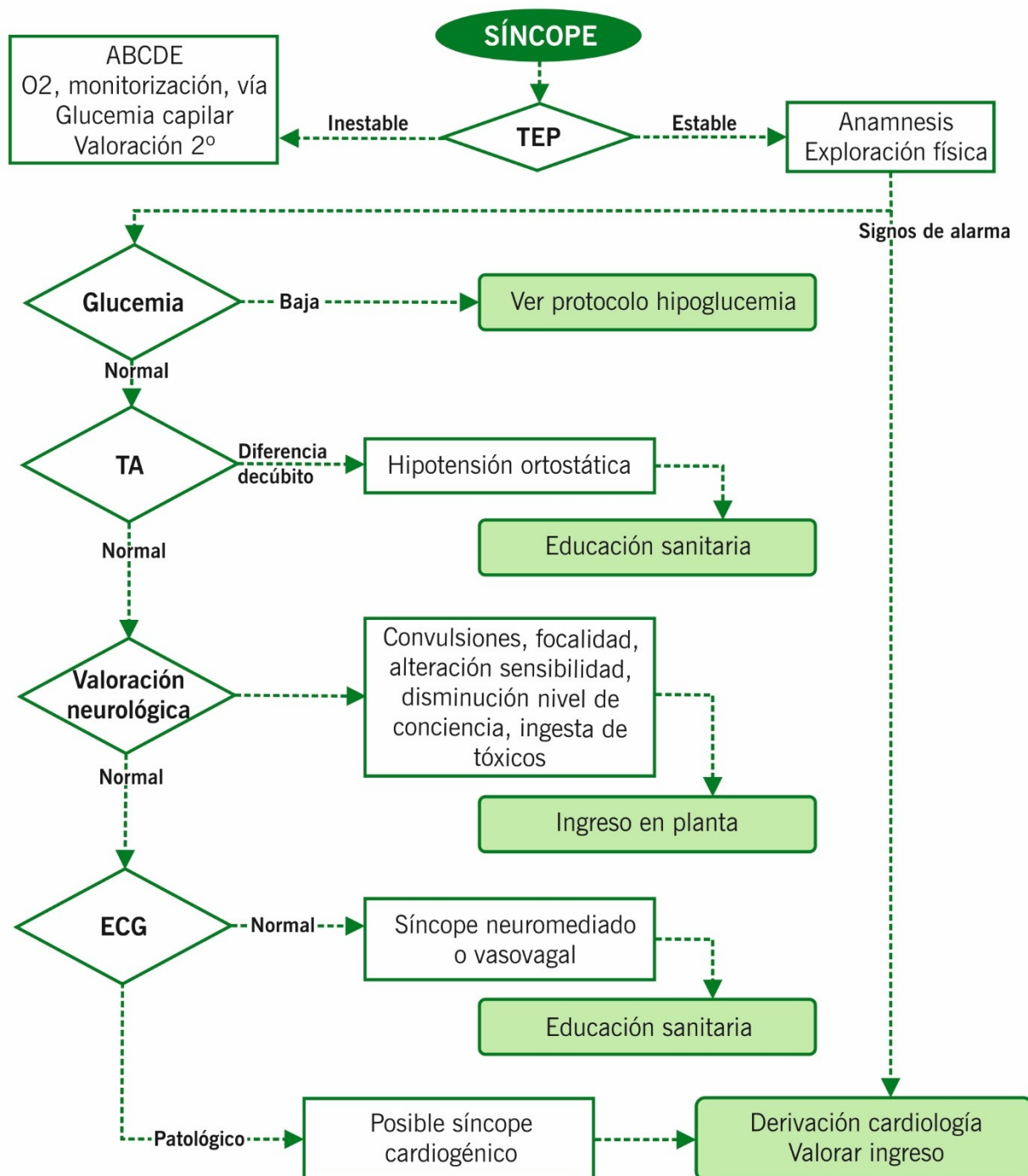
Complejos QRS preexcitados

Intervalo QT corto o prolongado

Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en las derivaciones V1-V3, correspondiente a síndrome de Brugada

Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas en mayores de 12 años, ondas epsilon, y potenciales tardíos compatibles con displasia arritmogénica del ventrículo derecho

MANEJO





TRATAMIENTO DOMICILIARIO

- Educación sanitaria para reconocer y evitar situaciones desencadenantes
- Síncope neurogénico y vasovagal: Hidratación adecuada, dieta con sal, evitar ayuno prolongado e instrucción en maniobras de aumento de retorno venoso

CRITERIOS DERIVACIÓN A CONSULTAS

- Antecedentes familiares de muerte súbita, canalopatías o miocardiopatías
- Signos de alarma
 - Ausencia de pródromos
 - Palpitaciones o dolor torácico
 - Desencadenado por ejercicio o estrés
 - Episodios recurrentes
- Hallazgos patológicos en exploración física o ECG

CRITERIOS INGRESO

- Síncopes continuos por hipotensión ortostática que no se resuelven con fluidoterapia
- Duda diagnóstica para completar estudio
- Valorar ante signos de alarma o alteración en pruebas complementarias



BIBLIOGRAFÍA

1. García Angleu F, González Vila L, Herrera del Rey C. Dolor torácico. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. 1º edición. Madrid: Editorial CTO; 2015. p.517-524.
2. Molina Cabañero JC. Dolor torácico: claves para el diagnóstico. XIV Reunión Anual de la Sociedad Español de Urgencias Pediátricas. Zaragoza. 2009.
3. Romero Vivas F, Arias Castro S, Campo Sampedro F, Albert Brotons DC. Síncope. En: Albert Brotons DC. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. 1º edición. Madrid: Editorial CTO; 2015. p.525-534.
4. Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del síncope. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP). 3º edición. 2019. Capítulo 14

506 – SOPLO EN URGENCIAS

Capilla Miranda, Ana
Díaz Carrión, Esther
Méndez Santos, Ana

DEFINICIÓN

El soplo es el sonido que se origina por el paso turbulento de sangre a través de una estructura cardíaca o vascular. Es un hallazgo frecuente en pediatría y aunque una minoría se corresponde con la presencia de cardiopatía congénita (CC), puede ser el signo guía para el diagnóstico de éstas.

Distinguimos entre los soplos inocentes (benignos, sin alteración subyacente), funcionales (anemia, fiebre, hipertiroidismo) u orgánicos (por alteración estructural cardíaca).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

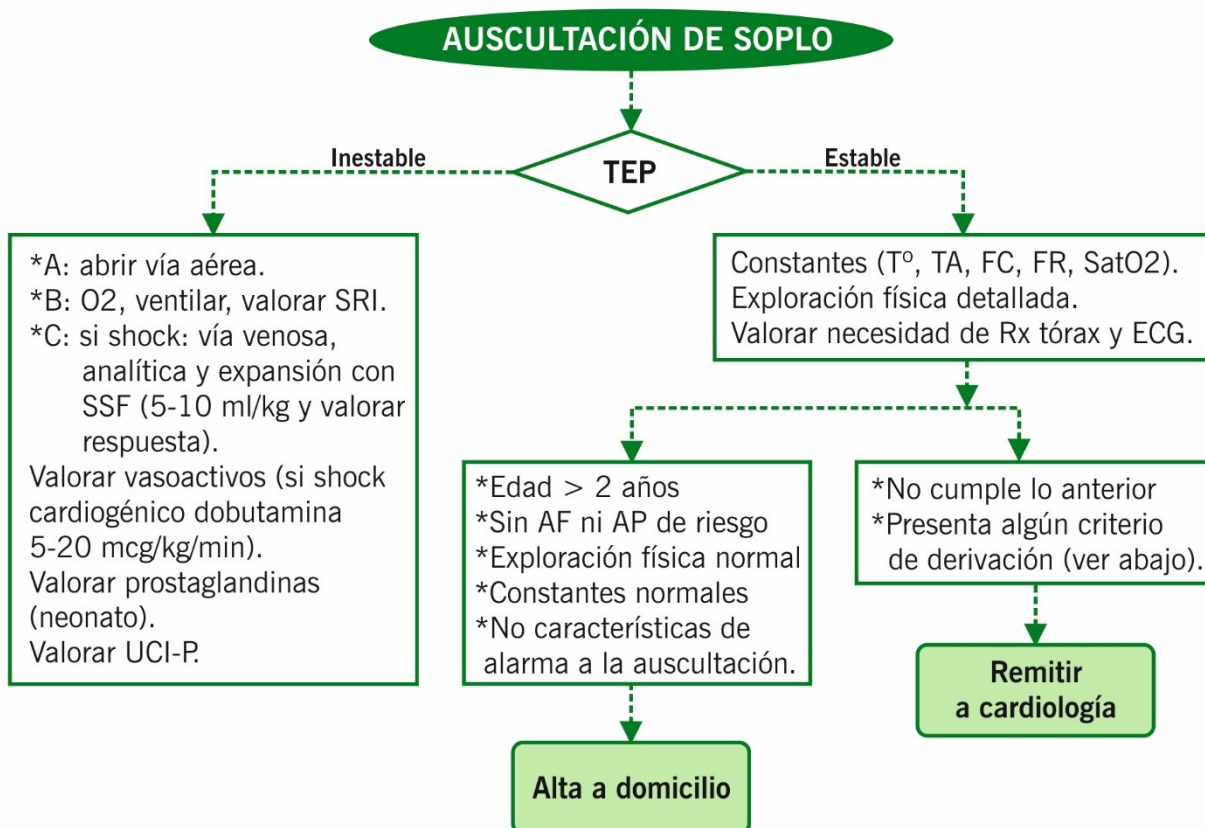
CLÍNICA

- Recoger en la anamnesis:
 - o Antecedentes familiares de CC, muerte súbita o miocardiopatía.
 - o Historia obstétrica (diabetes, collagenopatías, consumo de alcohol, fármacos teratógenos, enfermedades infecciosas).
 - o Prematuridad, cromosomopatías o ciertos síndromes (Williams, Down, Marfan, Noonan, Turner), malformaciones de otros órganos.
 - o Enfermedades respiratorias de repetición.
- Buscar signos y síntomas: estado general, mala ganancia ponderal, cianosis, dificultad respiratoria, diaforesis (con las tomas en lactantes).
- En niños mayores dolor torácico, síncope con ejercicio, episodios de cianosis.

DIAGNÓSTICO

- Exploración física:
 - o Palpar pulsos de las cuatro extremidades, impulso precordial, latido precordial, tamaño hígado y bazo.
 - o Auscultación: se relaciona con patología soplos de intensidad grado 3 o superior, holosistólicos o diastólicos, calidad áspera, mayor intensidad de pie que tumbado, ritmo de galope, roce pericárdico, desdoblamiento fijo del segundo tono.
- Saturación O₂ preductal y postductal (especialmente en neonatos).
- TA en cuatro extremidades (gradiente > 10 mmHg brazo y pierna derechos es sospechoso de coartación de aorta).
- Pruebas complementarias:
 - o Rx tórax y ECG: no son útiles para confirmar enfermedad cardíaca en pacientes asintomáticos y estables que consultan en urgencias por motivo no cardiológico. En caso de duda se pueden realizar.
 - o Ecocardiografía. Técnica de elección ante la sospecha de cardiopatía.

ALGORITMO





CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Antecedentes familiares o personales de riesgo.
- Soplo con frémito o con características patológicas a la auscultación (descritas en exploración)
- Disminución de pulsos femorales o gradiente tensional > 10 mmHg entre miembro superior e inferior derecho.
- Síntomas de patología cardíaca.
- Edad menor de 2 años (edad de mayor riesgo: menores de 3 meses).

CRITERIOS DE ALTA

- Paciente asintomático.
- Ausencia de factores de riesgo personales o familiares.
- Exploración física normal.
- Mayores de dos años.
- Características auscultatorias de soplo inocente.

Se informará a los padres de la auscultación de soplo y se indicará seguimiento por su pediatra de atención primaria.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Etoom, Yousef, and Savithiri Ratnapalan. "Evaluation of children with heart murmurs." *Clinical pediatrics*, 2014; vol. 53,2: 111-7.
2. Méndez Santos, A; Valverde Pérez, I. "Soplos. Auscultación en cardiología pediátrica." *Manual Cruz de Pediatría*. 4º ed. Ergon, 2020; p1084-9
3. Santos de Soto, José. Historia clínica y exploración física en cardiología pediátrica En *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente*. Grupo CTO, 2015; p27-34
4. Fernández Landaluce, A. El niño con un soplo. En: Benito J, Mintegi S et al. *Urgencias pediátricas. Guía de actuación*. 2º ed. Panamericana, 2019; p851-4
5. Geggel RL. Approach to the infant or child with a cardiac murmur. [Internet]. Fulton DR, Lorin MI, ed. UpToDate. [Revisado Dic 2020; Consultado Dic 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
6. Perich Durán, RM; Cardiopatías congénitas más frecuentes y seguimiento en atención primaria. *Pediatr Integral* 2012; XVI(8): 622-635
7. Ruiz-Berdejo Iznardi, C. Soplo sistólico inocente. En: Albert Brotons, D. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente*. Grupo CTO, 2015; p501-8