

# Suplemento Especial



## Sociedad de Cuidado Crítico de Puerto Rico

El cuidado crítico es una subespecialidad joven que ha impactado en el cuidado médico de todos los pacientes, en particular de aquellos cuya vida está en riesgo. Debido a la disponibilidad de grandes avances tecnológicos, los médicos tienen el reto de mantener un balance entre el empleo de las herramientas diagnósticas y de sus destrezas clínicas.

La Sociedad de Cuidado Crítico tiene como meta mantener a nuestros profesionales con los conocimientos actualizados. Necesitamos también continuar rompiendo barreras en relación con los horarios de visita de nuestros pacientes para mitigar los problemas de ansiedad y delirio, así como para mantener al paciente y su entorno bien informados.

Las iniciativas para establecer una medicina basada en evidencia médica, así como las campañas para evitar sepsis, entre otras, nos garantizan una medicina de calidad. Los artículos a continuación nos ayudarán a mejorar y a identificar mejor entre nuestros pacientes problemas difíciles de definir y que pueden tener una alta mortalidad.

Dr. Gilberto Puig  
Presidente  
Sociedad de Cuidado Crítico de Puerto Rico  
[www.cuidadocriticopr.org](http://www.cuidadocriticopr.org)

# Insuficiencia adrenal en la unidad de cuidado intensivo

**José E. Lugo Bernier, MD**

Cuidado crítico pediátrico  
Fellow, Hospital Pediátrico Universitario  
Escuela de Medicina, UPR



## Estrés y eje hipotalámico-pituitario-adrenal

La estimulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) es un componente esencial de adaptación contra la enfermedad y el estrés. El eje HPA se activa cuando el hipotálamo siente el estímulo de estrés, el cual se encarga de secretar la hormona liberadora de corticotropina (CRH). La CRH viaja hasta la pituitaria estimulando la síntesis y liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta hormona estimula a la glándula adrenal y promueve la producción de cortisol.

## Clasificación de insuficiencia adrenal

La insuficiencia adrenal (IA) se produce cuando hay un deterioro en la síntesis y/o liberación de las hormonas adrenocorticales.

Se clasifica como **primaria, secundaria y terciaria**:

La **IA primaria** ocurre cuando hay un defecto en la síntesis o liberación de cortisol por la glándula adrenal. Se puede ver en pacientes con hiperplasia congénita adrenal, hemorragia adrenal y al usar medicamentos como el etomidato. Algunos autores han recomendado discontinuar el uso del etomidato en cuidado intensivo ya que puede representar un factor de riesgo para la mortalidad en pacientes con IA aguda. Estudios clínicos han demostrado que el etomidato es un factor de riesgo para el desarrollo de IA en pacientes adultos que requieren ventilación mecánica en la unidad de cuidado intensivo.

La **IA secundaria** se desarrolla con frecuencia en pacientes que están críticamente enfermos. En la población pediátrica esto se suele ver en pacientes con problemas de la glándula pituitaria o pacientes con craneofarin-

gioma, donde se produce una respuesta inadecuada de ACTH frente al estrés. También se puede ver en pacientes con uso prolongado de esteroides, como los asmáticos y aquellos con enfermedades reumatológicas. Sin embargo, la insuficiencia de corticoesteroides relacionada con la enfermedad crítica llega a ser una de las causas más comunes de IA secundaria en el cuidado intensivo. Esta se produce por una respuesta inadecuada al estrés<sup>1</sup>.

Por último, la **IA terciaria** ocurre cuando el hipotálamo no sintetiza o libera adecuadamente CRH. Esto puede ocurrir, por ejemplo, por tumores cerebrales o después de una cirugía en el cerebro.

## Diagnóstico

La IA se está diagnosticando con más frecuencia que en el pasado, especialmente en pacientes críticamente enfermos. Aproximadamente el 25% de los pacientes pediátricos con *shock* séptico tienen IA<sup>2</sup>. También puede ocurrir en otras enfermedades críticas, como trauma, *shock* hemorrágico, pancreatitis, quemaduras y trauma en la cabeza. En los pacientes sépticos adultos la incidencia de IA es del 45 al 75%<sup>3,4</sup>.

En la unidad de cuidado intensivo, la respuesta adrenal se determina al realizar niveles aleatorios de cortisol en suero o al calcular la diferencia entre los niveles de cortisol después de una estimulación con ACTH menos los niveles de cortisol basal (delta cortisol)<sup>1</sup>. Un cambio en el delta-cortisol de por lo menos 9 µg/dL es considerado como una respuesta adrenal adecuada.

La mayoría de la literatura pediátrica ha demostrado que los pacientes con sepsis pierden el eje HPA, lo que,

cuando no es tratado, representa un factor de riesgo importante para la mortalidad. Por ejemplo, en 2002 Klein y colegas publicaron un estudio prospectivo de cohorte con 62 pacientes pediátricos con sospecha de sepsis por meningococo en el que determinaron que los pacientes con *shock* que no sobrevivieron tenían niveles más altos de ACTH y niveles bajos de cortisol en comparación con los pacientes que sobrevivieron y que tenían *shock*.

El diagnóstico de IA puede ser un reto y difícil por su presentación clínica poco específica. Sus signos y síntomas son comunes en otras enfermedades como vómitos, diarreas, dolor abdominal, fatiga, hipoglucemia, hiperkalemia, deshidratación, *shock* hipovolémico y coma, entre otros. Por ejemplo, una inestabilidad hemodinámica –a pesar de una resucitación adecuada con líquidos e inotrópicos– puede sugerir el diagnóstico. En este caso, el médico cuidadoso debe tener un alto índice de sospecha.

Estudios pediátricos observacionales han evaluado el examen de estimulación con ACTH en niños con sepsis severa. En estos casos han encontrado que los pacientes con sepsis suelen tener una reserva adrenal inadecuada, similar a los adultos. Cuando avanza la severidad de la enfermedad (de sepsis a *shock* séptico y muerte por sepsis), los niveles de ACTH aumentan mientras que los niveles de cortisol disminuyen. Los pacientes con IA demuestran con más frecuencia un *shock* resistente a catecolaminas y síndrome de disfunción multisistémica.

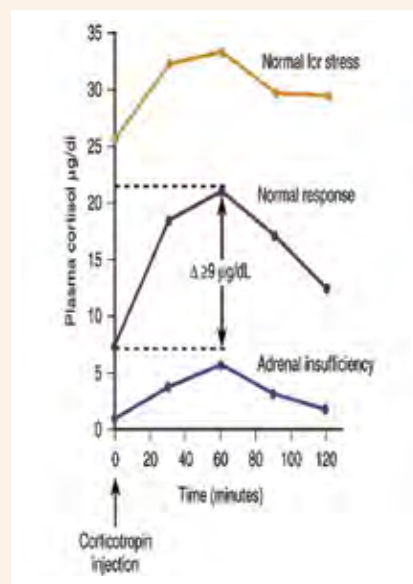
### Opciones terapéuticas

Cuando hablamos de tratamiento, la evidencia en la población pediátrica no es tan sólida como en los adultos. La mayoría de la bibliografía pediátrica reportada se basa en estudios retrospectivos en los que no se ha encontrado el beneficio de los esteroides en reducir la mortalidad. Sin embargo, la evidencia en adultos tampoco ha demostrado una disminución de la mortalidad con el uso de esteroides, pero sí una resolución acelerada del estado de *shock*<sup>3,4</sup>.

Como resultado, el Colegio Americano de Cuidado Crítico, en conjunto con la campaña de sobrevida de sepsis, publicó una declaración de consenso en la que se concluye que los pacientes con un shock séptico refractario a líquidos y catecolaminas deben recibir hidrocortisona en dosis bajas a moderadas<sup>2,5</sup>.

### Comentario

Es importante tener presente que los estudios que evalúan la IA en el paciente críticamente enfermo no han sido diseñados para buscar los efectos secundarios de la terapia de esteroides: pobre cicatrización, alteración del sistema inmunológico, empeoramiento de la resistencia de insulina y pérdida de la densidad ósea en un paciente encamado. Por lo tanto, en ausencia de cualquier mejora significativa en el estado hemodinámico, dicha terapia debe suspenderse. **G**



Prueba de cortisol en PICU: Los niveles normales de cortisol, típicamente se encuentran en el rango 5 a 10 µg/dL. Luego de la administración intravenosa 145 µg/m<sup>2</sup> (máximo 250µg) de ACTH, las concentraciones de cortisol entre cerca de 15 a 20 µg/dL se consideran generalmente como una respuesta adecuada. Esto representa un cambio del nivel basal de por lo menos 9 µg/dL. Un cambio por debajo de 5 µg/dL suele ser diagnóstico de una insuficiencia adrenal. Los niveles basales de cortisol durante estrés severo generalmente deben aumentar a niveles por encima de 25 µg/dL.

Adaptado de: Fuhrman & Zimmerman. (Pediatric Critical Care. 2011. 4th Edition.)

### Referencias

1. Fuhrman & Zimmerman. Pediatric Critical Care. Common Endocrinopathies in the Pediatric Intensive Care Unit. 2011. 4th Edition. Chapter 77.
2. Dellinger RP. International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: Critical Care Med. 2012. February 2013; Volumen 41, Number 2.
3. Ananne, D, et al. Effect of treatment with low dose Hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA, 2002; (288): 7;862-71.
4. Sprung, C.L., et al. Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock. NEJM. 2008;358(2): 111-24.
5. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2008 Volumen 36, Number 6. 1937-49.

# Infecciones asociadas al cuidado intensivo: ¿Se pueden prevenir?



**Ricardo L. García, MD FAAP FCCP**

Director Programa de Entrenamiento en Cuidado Crítico Pediátrico  
Catedrático Auxiliar, Departamento de Pediatría,  
Escuela de Medicina UPR  
Hospital Pediátrico Universitario, 787-777-3535 ext. 7093, 7186

**Las infecciones asociadas a las salas de cuidados intensivos y/o al hospital son causa de aumento en el tiempo de estadía, de complicaciones y de los costos de la hospitalización. Los factores de riesgo propios del paciente críticamente enfermo lo hacen más susceptible. Identificar estos factores y establecer medidas preventivas tiene un impacto positivo en los resultados y ayuda a disminuir la incidencia y/o ocurrencia de infecciones.**

## Introducción

La infección nosocomial se define como una condición localizada o sistémica que resulta de la reacción adversa a un agente infeccioso o su toxina, en ausencia de evidencia de que esta condición estaba presente al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos u otra unidad de cuidado de salud. Hoy en día se recomienda usar la expresión “infecciones asociadas al cuidado de salud” (*healthcare related infections*).

Las infecciones nosocomiales están relacionadas con el aumento de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, tanto de adultos como de niños. Las infecciones nosocomiales se encuentran frecuentemente en estas salas, tanto por la severidad de la enfermedad subyacente que conlleva una mayor frecuencia de intervenciones invasivas, como por el mayor uso de antibióticos de amplio espectro. La pulmonía asociada al ventilador mecánico, la infección del torrente sanguíneo asociada al catéter venoso central y las infecciones del tracto urinario asociadas al catéter urinario producen una alta morbilidad y mortalidad en estos pacientes.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados a su aparición son la disminución de las defensas del paciente y la colonización por bacterias patógenas o potencialmente patógenas. Todo lo anterior se hace más evidente en los pacientes con estadías prolongadas y en aquellos con dispositivos invasivos como tubos orotraqueales, líneas vasculares centrales o catéteres urinarios. El uso de antibióticos también es un factor de riesgo que predispone a las infecciones nosocomiales, ya que altera la flora normal facilitando el crecimiento de gérmenes potencialmente patógenos y dando lugar a la colonización, siendo la vía orofaríngea, el tracto respiratorio, el tracto gastrointestinal y el tracto urinario los sitios que con mayor frecuencia se ven afectados.

Los pacientes en cuidados intensivos están predispuestos a una inmunoparálisis generada por la liberación de mediadores humorales que llevan a un estado de inmunosupresión, lo que aumenta el riesgo de adquirir infecciones. Otro factor de riesgo es la pérdida de mecanismos protectores, como la tos y el movimiento

mucociliar, facilitando así la aparición de infecciones respiratorias. El uso de antibióticos en forma prolongada altera la flora, seleccionando así aquellos patógenos potenciales, que llevan a la colonización y a la sobreinfección.

Podemos así clasificar los riesgos en tres grupos:

1. Factores propios de la enfermedad crónica que puede tener el paciente (diabetes, trasplante renal);
2. Factores del evento agudo que trajo al paciente a cuidados intensivos (quemaduras, pulmonía, politraumatismo); y
3. Factores de riesgo de los dispositivos usados en el cuidado del paciente (líneas centrales, ventilador mecánico, sonda urinaria (*foley*). Esta última está asociada a más de un 50% de las infecciones relacionadas con la hospitalización.

### Estrategias

Ante esta realidad, surge la pregunta acerca de si las infecciones nosocomiales son evitables y, de ser así, de qué manera se puede intervenir en la cadena de eventos que culminan en su desarrollo para poder minimizar su aparición y sus efectos. Esto se incorpora al concepto de seguridad y tiene efectos en la calidad del cuidado.

**La mejor estrategia es la prevención y remoción de dispositivos.** La literatura apoya el monitoreo de la incidencia de infecciones en las unidades de cuidados intensivos y establece protocolos para prevenirlas y documentar el éxito de estas intervenciones. Algunos estudios han demostrado que intervenciones realizadas para mejorar la seguridad del paciente crítico se asocian a una reducción de costos y morbilidad. La evidencia ha demostrado que es importante la creación de una cultura de seguridad en el entorno de los cuidados intensivos, que permita un cambio en la percepción de los profesionales. El gran desafío está en la implementación de las medidas en la práctica clínica. Buscar maneras de aumentar la ejecución de las medidas probadamente eficaces en las diferentes situaciones es promover la seguridad de los pacientes.

El desarrollo del concepto de *care bundles* o paquete de medidas tiene como objetivo trasladar las evidencias a la práctica, agrupando un paquete de medidas sencillas capaces de asegurar una aplicación uniforme de la

mejor evidencia disponible. Las medidas individuales se basan en la mejor evidencia disponible. Mientras la aplicación por separado de estas medidas mejora el cuidado del paciente, la aplicación conjunta del paquete de medidas (*bundle*) mejora la evolución.

### Seguridad y control de las infecciones

El cambio de cultura generado por las publicaciones, relacionando los errores y los acontecimientos adversos con la calidad y la seguridad, está cambiando también el control de las infecciones. La idea de que muchas infecciones son inevitables y algunas pueden ser prevenidas se ha cambiado por el concepto de que “todas las infecciones son potencialmente evitables mientras no se demuestre lo contrario”.

Las estrategias sugeridas para el éxito en la prevención y cumplimiento con la cultura de seguridad se pueden agrupar en 4 intervenciones principales:

1. Discusiones multidisciplinarias (enfermera del paciente, terapeuta respiratorio, farmacéutico, nutricionista, trabajador social, familiar del paciente) lideradas por un intensivista;
2. Reevaluar diariamente la necesidad de cuidados intensivos (*ICU liberation campaign*);
3. Utilización de paquetes de medidas (*bundles*) de prevención, para pulmonía asociada a ventilador (VAP), infección del tracto urinario (ITU) e infección asociada a catéter; y
4. Cambio en la cultura de seguridad.

### Conclusión

La prevención es la mejor estrategia para la disminución de infecciones asociadas al cuidado de salud. La buena higiene de manos, el monitoreo de la incidencia, el cumplimiento con los paquetes de cuidado y la remoción de dispositivos no necesarios impactan directamente en la incidencia. Un mejor cuidado multidisciplinario redundará en mejores resultados y en un mejor cuidado a nuestros pacientes.

### Referencias

- Infecciones hospitalarias en unidades de cuidados intensivos de ocho países en desarrollo. Rev Panam Salud Publica [online]. 2007, vol. 21, n.1, pp. 53-54. ISSN 1020-4989.
- Centers for Disease Control and Prevention: <http://www.cdc.gov/HAI/surveillance/index.html>.
- Epidemiology and prevention of infections and antimicrobial resistance in the intensive care unit. Dror Marchaim, MD Keith Kaye, MD, MPH. UpToDate publication. 2015-01-28.

# Enfoque sistémico al proceso neumónico severo en pediatría



**Aledie A. Navas Nazario, MD, FAAP**

Neumóloga pediátrica  
San Jorge Children's Hospital, Santurce y Arecibo  
Clínica Salud, Guaynabo

La pulmonía adquirida en la comunidad es una enfermedad frecuente en la niñez de todo el mundo y es causa común de admisiones al hospital. El diagnóstico de la pulmonía adquirida en niños se basa en los síntomas clínicos; su presentación severa se define por la presencia de fiebre, dificultad respiratoria y/o deshidratación<sup>1-2</sup>. El factor más importante para evaluar la severidad de la pulmonía es la hipoxemia<sup>3</sup>.

## Etiología

El *streptococcus pneumoniae* es la causa más común de pulmonía bacteriana en niños. Este organismo representa un tercio de los casos de pulmonía en niños menores de 2 años confirmada por radiografía de pecho. Las pulmonías causadas por *streptococcus* grupo A y *staphylococcus aureus* son las que evolucionan con mayor frecuencia a empiema y a admisiones a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. En general, los virus causan alrededor del 30-67% de las pulmonías adquiridas en la comunidad en niños y se presentan con más frecuencia en menores de 1 año. Un tercio de los casos de pulmonía adquirida en la comunidad (8-40%) son causados por infecciones mixtas. La infección por *mycoplasma pneumonia* no es inusual en niños de 1 a 5 años<sup>6</sup>.

## Signos y síntomas

Debemos considerar la presencia de una pulmonía bacteriana cuando hay fiebre persistente sobre 38,5°C junto con retracciones y aumento en la cantidad de

respiraciones por minuto (taquipnea). La presentación usual de la pulmonía adquirida en la comunidad es de fiebre, taquipnea, dificultad para respirar, tos, sibilancias y dolor de pecho. Estas características clínicas

**Tabla 1: Evaluación de la severidad de la pulmonía.**

	Leve a moderado	Severo
Infantes	Temperatura <38,5°C Respiraciones <50/min Retracciones leves Apetito normal	Temperatura >38,5°C Respiraciones >70/min Retracciones moderadas a severas Aleteo nasal Cianosis Apnea intermitente Quejido "grunting" Pobre apetito Taquicardia* Llenado capilar ≥2 s
Niños	Temperatura <38,5°C Respiraciones <50/min Leve falta de aire No emesis	Temperatura >38,5°C Respiraciones >50/min Dificultad respiratoria severa Aleteo nasal Cianosis Quejido "grunting" Signos de deshidratación Taquicardia* Llenado capilar ≥2 s

\* Los valores que definen taquicardia y temperatura varían según edad del paciente. (Adaptado de WHO<sup>6</sup> y *British Thoracic Society*<sup>7</sup>).

varían según la edad del niño y tienden a no ser específicas para el diagnóstico<sup>1-5</sup>. Las guías que se utilizan para evaluar la severidad de la pulmonía se basan en la edad del paciente, y el factor más importante es la hipoxemia (véase a la Tabla 1).

### Pruebas diagnósticas

Las pruebas de laboratorio recomendadas para la evaluación de pulmonía se deben realizar en los casos de pulmonía severa, incluyendo a pacientes en cuidados intensivos y a aquellos con complicaciones asociadas a la pulmonía. Las pruebas deben incluir: hemocultivo, secreciones nasofaríngeas y/o muestra de secreciones nasales para detección de virus por PCR y/o inmunofluorescencia A, serología para virus respiratorios, *mycoplasma* y *chlamydia*. Si el paciente presenta efusión pleural, esta debe analizarse por microbiología, con cultivo y prueba de detección de antígeno para pneumococo o PCR<sup>6</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la pulmonía severa adquirida en la comunidad se basa en su etiología y se divide por grupos de edades. La Tabla 2 provee un resumen del tratamiento en pulmonía severa.

### Comentario

En base a las consideraciones clínicas, a los datos de las pruebas de laboratorio y en especial a la hipoxemia como factor de su severidad, se pueden tomar las decisiones terapéuticas más adecuadas cuando hay un proceso neumónico severo en pediatría.

### Referencias

1. Nair H, *et al.* Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: A systematic analysis. *Lancet* 2013, 381:1380-1390.
2. Liu L, *et al.* Global, regional, and national causes of child mortality: An updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012, 380:1308. 379:2151-2161. Erratum: *Lancet*.
3. Harris M, *et al.* British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: Update 2011. *Thorax* 2011, 66(Suppl 2):ii1-ii23.
4. Bradley JS, *et al.* Executive summary: the management of community acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011, 53:617-630.

5. Esposito S *et al.* Antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia: do we know when, what and for how long to treat? *Pediatr Infect Dis J* 2012, 31:e78-e85.
6. World Health Organization. Pocket Book of Hospital Care for Children. Guidelines for the Management of Common Illnesses with Limited Resources. WHO Press, 2005:72e81.
7. Principi N *et al.* Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. *Thorax* 2011; 66: 815-822.

**Tabla 2: Tratamiento sugerido para casos severos de pulmonía adquirida en la comunidad<sup>7</sup>**

Edad	Bacterias más comunes	Antibiótico recomendado
0-3 semanas	<i>Streptococcus</i> grupo B, bacterias entéricas gram negativas, <i>listeria monocytogenes</i> , <i>staphylococcus aureus</i>	Ampicilina IV y gentamicina IV, o cefuroxime IV o cefotaxime IV (la dosis se debe calcular por peso y edad gestacional), por 10 días*
4 semanas a 3 meses	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>chlamydia trachomatis</i> , <i>bordetella pertussis</i> , <i>staphylococcus aureus</i>	-Si no hay fiebre: eritromicina oral o parenteral, o claritromicina oral o parenteral, por 10-14 días; o azitromicina oral por 3-5 días** -Si hay fiebre: cefuroxime IV o cefotaxime IV o ceftriaxona IV hasta que la fiebre desaparezca, seguido por cefuroxime axetil oral o amoxicilina-ácido clavulánico por 10-14 días*
4 meses a 18 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>mycoplasma pneumoniae</i> , <i>hemophilus influenzae</i>	Cefuroxime IV o cefotaxime IV o ceftriaxona IV hasta que no haya fiebre, seguido por cefuroxime axetil oral o amoxicilina y ácido clavulánico oral 10-14 días combinado con eritromicina oral o parenteral, claritromicina oral o parenteral por 10-14 días o azitromicina oral por 3- 5 días *

\*La pulmonía por *staphylococcus* es inusual. Sin embargo, si en el cultivo pleural o de sangre crece este organismo resistente a oxacilina o meticilina, debe considerarse añadir vancomicina.

\*\*En infantes menores de 6 semanas, se debe considerar claritromicina o azitromicina, ya que la eritromicina se ha visto asociada a estenosis pilórica.

# Arritmias cardíacas:

## Clasificación y opciones terapéuticas modernas

### Edwin Rodríguez-Cruz, MD

Cardiólogo Pediátrico Intervencionista  
Director, Sección de Cardiología  
San Jorge Children's Hospital



### Introducción

Hay muchos tipos de arritmias que pueden variar desde simples a complejas, y de benignas hasta ritmos que pueden causar la muerte. En cardiología, el estudio de las arritmias se denomina electrofisiología. Hoy, los electrofisiólogos (los cardiólogos especializados en los ritmos o en la electricidad del corazón o los "electricistas del corazón") son quienes investigan, en la mayoría de los casos, los ritmos anómalos del corazón. Si bien hay varias maneras de clasificar las arritmias, la forma más común es como arritmias atriales y arritmias supraventriculares.

### Arritmia sinusal

El término "sinusal" es el ritmo "normal" que todos los seres humanos poseen. Este ritmo proviene del nodo sinoatrial que está controlado por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Ambos hacen que las pulsaciones aumenten o disminuyan debido a los estados de ánimo, la respiración y la actividad del cuerpo. En algunas personas puede ser más obvio que en otras, especialmente en aquellos con problemas respiratorios. Aun así, no es un ritmo anormal pues se trata del corazón ajustándose a los cambios de presiones intratorácicas. En conclusión, es un ritmo normal.

### Arritmias atriales o supraventriculares

Estas arritmias comprenden muchas variedades:

- **Contracciones prematuras atriales (PAC):** estas ocurren en pacientes saludables. Pueden ser asintomáticas o producir algún síntoma, como palpitaciones de las que el paciente se quejará. Al ver estos PACs en un electrocardiograma se puede estar casi seguro de que no producirán más que molestias simples que no tendrán consecuencias serias. Se suele recomendar disminuir estimulantes de la dieta, café, refrescos o chocolate;
- **Taquicardia atrial o supraventricular:** puede ser automática o paradójica (o paroxística). La paradójica es

aquella que va y viene en episodios que son autolimitantes. La automática tiende a ser más duradera y producir más síntomas. Esta es más común en bebés y gente joven. El riesgo de presentarlas es mayor en mujeres, jóvenes ansiosos y personas muy cansadas, así como en quienes beben mucho café o alcohol o que fuman mucho;

- **Aleteo atrial (*atrial flutter*):** comprende un ritmo de entre 250 a 450 pulsaciones por minuto. Aunque rápido, es más organizado que la fibrilación atrial. Los síntomas se relacionan con cuántas contracciones pasan al ventrículo, ya que puede haber un bloqueo variable de impulsos atriales hacia el ventrículo. En ocasiones pueden pasar muchas contracciones atriales y causar que el ventrículo se despolarice y pueda caer en taquicardia o fibrilación ventricular;
- **Fibrilación atrial (*atrial fibrillation*):** en esta, las contracciones de los atrios son tan rápidas como de 400 a 600 por minuto, siendo su despolarización totalmente desorganizada y muy rápida. A veces se describe esta arritmia como una convulsión de las cámaras superiores del corazón. Cuando muchas contracciones pasan por el nódulo atrioventricular, estas pueden hacer fibrilar al ventrículo. Y si el paciente está inestable, es necesario desfibrilarlo en forma inmediata. En casos con este tipo de arritmia pero sin urgencia de desfibrilar se debe proteger al paciente, primero que nada, con medicamentos que bloqueen el paso de los estímulos atriales hacia el ventrículo. Así las contracciones ventriculares serán menores que las atriales, manteniéndose un gasto cardíaco apropiado y obviamente una presión aceptable para el sostenimiento de la vida. Se debe investigar si por el movimiento disminuido de sangre a raíz de la fibrilación se ha desarrollado un coágulo en el septo atrial o en la orejuela del atrio izquierdo. Esos coágulos podrían desprenderse y causar embolias, como accidentes perifero-vasculares; y



- **Síndromes de preexcitación:** entre estos está el WPW (Wolff-Parkinson-White) y otro menos conocido, el síndrome de LGL (Lawn-Ganong-Levine). En estos síndromes hay una serie de ramas accesorias responsables de transmitir los estímulos atriales a los ventrículos por áreas normalmente no disponibles. Embriológicamente estas fibras conductoras debieron haber desaparecido durante el desarrollo fetal. Estas pueden transmitir impulsos, hacia adelante o hacia atrás, que pueden causar problemas. La dirección hacia donde se dirija el estímulo estará asociada a los síntomas que eventualmente pueda presentar el paciente.


### Arritmias ventriculares

- **Prematuros ventriculares:** usualmente no son patológicos pero pueden producir muchos síntomas, como palpitaciones en la mayoría de los casos. Estas son el resultado del llenado adicional que recibe el ventrículo luego de la contracción prematura. En la ausencia de historial de enfermedad cardiaca, la posibilidad de que sean de importancia son mínimas. En la mayoría de los casos no requieren ningún tipo de tratamiento. Con una simple prueba de ejercitar al paciente (brincar o correr en el mismo lugar) en la oficina podemos confirmar si son de preocupación o no. Los prematuros ventriculares no patológicos desaparecen con el ejercicio, los patológicos aumentan con el ejercicio. La mayoría se producen rápidamente y sin advertencia; también pueden ser ocasionadas por la cafeína (en el café, el té, los refrescos) y el chocolate. Algunos medicamentos de venta libre para la tos y el catarro también pueden ocasionar estos prematuros;
- **Taquicardia ventricular:** los ventrículos comienzan con ritmo acelerado dejando atrás a los atrios y tomando el control de las pulsaciones. Debido a la rapidez de las contracciones, los ventrículos no tienen el suficiente tiempo para llenarse, causando palpitaciones, dolor de pecho, mareos, síncope y, en algunos casos, la muerte debido al gasto cardiaco disminuido; y
- **Fibrilación ventricular:** es la peor de las arritmias. Se caracteriza por la desorganización en la contracción ventricular. En caso de ocurrir, es una emergencia y el paciente requiere ser desfibrilado de inmediato. No hay contracciones y el corazón se encuentra, literalmente, "temblando o en un temblor" que, de no detenerse, producirá la muerte ya que no hay flujo de sangre. Si el paciente no fallece se debe recomendar la implantación de un desfibrilador interno.

Pacientes con cardiomiopatías severas están en mayor riesgo de desarrollar esta arritmia (por lo que se debe incluir un desfibrilador en su terapia).

### Evaluación

Para evaluar las arritmias tenemos varias opciones:

- El **electrocardiograma** (ECG o EKG) es la más simple y fácil, ya sea en posición supina o sentado. Evalúa el ritmo en forma instantánea e ilustra unos 10 segundos de la vida del paciente a una velocidad de 25mm/s. Es barato y brinda mucha información.
- El **monitoreo por Holter** también muy útil y fácil de hacer. Los electrodos se conectan del pecho a una grabadora electrónica que guardará todas las pulsaciones eléctricas por 24 a 48 horas.
- Otro método es el "**monitor de eventos**". Al igual que el Holter, graba todas las pulsaciones eléctricas pero por un tiempo mucho mayor ya que el paciente puede tenerlo hasta por un mes completo.
- Además hay dispositivos de **monitoreo invasivo implantables subcutáneos** y sin cables que van directo al corazón. Estos pueden permanecer por años y se evalúa lo grabado, periódicamente, a través de la piel, como con los marcapasos. De esa manera podemos descubrir alguna arritmia muy infrecuente en su presentación o de la cual se necesite información adicional.
- Otro estudio importante con el que se pueden hacer diagnósticos y, a la vez, dar terapias es el **estudio electrofisiológico**. Con este se puede estimular y, en condiciones estables, reproducir el tipo de arritmia que el paciente esté padeciendo. Sin embargo, de todos, es el procedimiento más invasivo que existe, pero si se encuentra alguna patología, se puede dar terapias de radioablación y crioablación entre otras disponibles hoy día. 

### Conclusión

Las arritmias cardiacas son variadas y pueden presentarse de manera diferente y en ocasiones súbita. Su evaluación y tratamiento puede ser de suma importancia. Hoy en día hay varios métodos muy confiables para su diagnóstico y para la implantación del tratamiento.

### Referencias

1. Walsh EP, Saul JP and Triedman JK. Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease. Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia, PA. 2001.
2. Rodríguez-Cruz E and Karpawich P. Cardiac arrhythmias. In: Pediatric acute care. 2nd ed. Lieh-Lai M et al eds. Lippincott Williams & Williams: Philadelphia, PA. 2001.
3. Gillette PC and Garson A. Clinical Pediatric Arrhythmias. 2nd ed. W. B. Saunders Co: Philadelphia, PA. 1999.