



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

EVOLUCIÓN A CORTO Y MEDIO PLAZO DE LAS ARRITMIAS CON DEBUT EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

GRADO EN MEDICINA

Curso 2020-2021

AUTORA: ARACELI LÓPEZ SANTOS

TUTOR: DR. FERNANDO CENTENO MALFAZ

COTUTORA: DRA. BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	Página 4
2. INTRODUCCIÓN.....	Página 5
3. OBJETIVOS.....	Página 9
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	Página 9
5. RESULTADOS.....	Página 11
6. DISCUSIÓN.....	Página 16
7. CONCLUSIONES.....	Página 20
8. LIMITACIONES.....	Página 21
9. BIBLIOGRAFÍA.....	Página 21
ANEXO I – Gráficos.....	Página 23
ANEXO II – Abreviaturas.....	Página 26
ANEXO III – Documentos.....	Página 28
ANEXO IV – Póster.....	Página 29

1.- RESUMEN

Introducción. Las arritmias constituyen una entidad patológica poco frecuente en la edad pediátrica. La mayoría son transitorias y benignas, otras revisten especial importancia por su posible repercusión clínica y necesidad de tratamiento (siendo la taquicardia supraventricular [TSV] la mayoritaria en este grupo). El diagnóstico prenatal (DPN) con ecocardiografía fetal es un pilar fundamental en la práctica asistencial que permite identificar y tratar tempranamente a muchos de estos pacientes, si bien aún existen limitaciones que crean la necesidad de estudiar nuevas protocolizaciones.

Objetivos. Analizar las principales características de los pacientes con alteraciones del ritmo y/o de la conducción cardiaca con debut durante el primer año de vida, así como la prevalencia de dichas patologías y los factores que influyen en su evolución.

Materiales y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo sobre el diagnóstico y la evolución de 31 pacientes en seguimiento en la Consulta de Cardiología Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Río Hortega, a fecha de 31 de diciembre de 2020, por arritmia de diagnóstico en período neonatal. Revisión de la literatura científica y análisis estadístico de variables realizado con el programa informático Statistical Package for Social Sciences (SPSS) en su Version 23.0.

Resultados. Taquiarritmias: 74.19% (TSV: 54.80%); bradiarritmias: 9.68%; canalopatías: 16.13%. Edad gestacional (EG) (\bar{x} = 37.83 semanas de gestación [SG]). Antropometría: peso (\bar{x} = 2991.96 gramos); longitud (\bar{x} = 49.33 cm); perímetro cefálico (\bar{x} = 33.60 cm). Sexo masculino: 51.61%; sexo femenino: 48.39%. Patología materna de origen cardiaco: 16.67%, patología materna de origen no cardiaco: 22.58%. Tratamiento materno: 32.26%. Malformación cardiaca: 41.94%; malformación no cardiaca: 9.68%; enfermedad médica concomitante: 30.43%. Edad materna (\bar{x} = 33.48 años). Partos eutócicos: 42.86%; partos distócicos: 3.57%; cesáreas: 53.57%. Reanimación al nacimiento: 29.63%. Diagnóstico prenatal: 41.67%. Días al diagnóstico (\bar{x} = 50.10). Clínica neonatal: 25.81%. Antecedentes familiares de origen cardiaco: 25.80%. Tratamiento agudo: 22.58% (cardioversión eléctrica [CVE]: 9.70%). Tratamiento farmacológico de mantenimiento: 83.87% (antiarrítmicos de clase II: 80%). Implantación de marcapasos: sólo se realizó en un paciente. Curación: 95.83%. Edad de suspensión al tratamiento (\bar{x} = 30.06 meses). No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre los diferentes grupos respecto a ninguna de las variables estudiadas, excepto en la patología cardiaca materna situándose a favor de las canalopatías.

Conclusiones. Las arritmias constituyen una patología poco frecuente en la esfera pediátrica, siendo más prevalentes las taquiarritmias y, dentro de las mismas, las TSV (excluyendo las extrasístoles auriculares aisladas). De todas las variables estudiadas, sólo la presencia de patología materna cardíaca encuentra relación con la presencia de arritmias, circunscribiéndose ésta al grupo de las canalopatías. La presencia de ciertas enfermedades médicas, tanto en la madre como en el recién nacido, predisponen o influyen en la evolución de las arritmias fetales. El debut de la TSV antes de los cuatro meses de edad se correlaciona con ausencia de cardiopatía, curso clínico asintomático, una menor tasa de recurrencias y una mayor tasa de curación. Los fármacos más utilizados en el tratamiento de mantenimiento son los beta-bloqueantes (BB), presentando los pacientes una media de edad de dos años y medio al abandono del mismo.

2.- INTRODUCCIÓN

Las arritmias son alteraciones del sistema de conducción cardíaco que modifican la frecuencia y/o regularidad de la contracción miocárdica. Su origen se fundamenta en la generación, origen y/o momento inadecuado de la formación de impulsos eléctricos; en la alteración de los circuitos establecidos o en anomalías en la influencia del sistema nervioso autónomo (SNA). Dichas alteraciones pueden darse de forma aislada o combinadas, y afectar a cualquier parte del miocardio, ya sea formando parte del sistema de conducción o no. [1]

Las alteraciones del ritmo en la edad pediátrica constituyen una entidad patológica poco frecuente, si bien es cierto que la incidencia ha ido aumentando con los años debido a la pronta monitorización electrocardiográfica en periodo prenatal y postnatal. La mayoría de estas arritmias son benignas, constituyendo hallazgos casuales descubiertos en dichos protocolos de seguimiento. [1] Existen sin embargo arritmias menos inocuas, cuya detección precoz adquiere más importancia, ya que permite consecuentemente un tratamiento precoz obteniendo así una eficacia mayor del mismo. Tal es así con el caso de algunas presentaciones agudas que pueden desembocar en una disminución rápida del gasto cardíaco, degenerar en alteraciones del ritmo más peligrosas (como la fibrilación ventricular [TV]) o, en caso de ser persistentes, causar una miocardiopatía o insuficiencia cardíaca (IC), así como la muerte súbita. [1-4]

Dentro de la esfera pediátrica, las arritmias pueden ser transitorias o persistentes; congénitas o adquiridas. Se pueden asociar específicamente a alguna

cardiopatía congénita (CC), ser consecuencia de su reparación quirúrgica o deberse a determinadas causas genéticas o procesos inflamatorios que afecten ya desde la vida intrauterina, como es el caso del bloqueo auriculoventricular (BAV) completo congénito con las conectivopatías maternas. [4]

Los trastornos del ritmo más frecuentes en la edad pediátrica son las extrasístoles auriculares aisladas, sobre todo en los recién nacidos (RN) sanos. [1-3-4] El estrés, la fiebre o la ingesta de determinados fármacos o estimulantes pueden desencadenarlas. [4]

Las taquiarritmias son más frecuentes en la edad pediátrica que las bradiarritmias, sobre todo en neonatos y lactantes. [5] Dentro de las mismas, la forma más común es la TSV (con una prevalencia de 1 de cada 250 y 25.000 niños), y se puede presentar fundamentalmente por taquicardia de reentrada auriculoventricular ([TRAV] 73% de todas las TSV), incluyendo el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), y por taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular ([TRNAV] 13% de todas las TSV). A mayor edad, aumenta la prevalencia de TRNAV (alcanzando su máximo en la adolescencia), y disminuye la de TRAV (más prevalente en lactantes). [1-4] Otras TSV incluyen la fibrilación auricular (FA), el flutter auricular o las taquicardias ectópicas. La FA es poco común en niños sanos. El flutter auricular es frecuente en niños operados de cirugía cardíaca. Las taquicardias ectópicas auriculares y de la unión auriculoventricular (AV) se asocian más frecuentemente con la existencia de miocardiopatías o con el postoperatorio inmediato de CC. [4]

Las TSV con reentrada presentan un inicio y final bruscos. En lactantes pueden precipitarse por una infección aguda. También se pueden desencadenar con el ejercicio físico, con la ingesta de estimulantes como la cafeína o con la toma de descongestivos nasales o broncodilatadores. Su duración es variable (de segundos a horas). Se alcanzan frecuencias cardíacas (FC) de entre 180 y 300 lpm. [1-4] En los lactantes el diagnóstico puede ser difícil debido a la incapacidad que tienen éstos de expresar sus síntomas, además del hecho de que la mayoría de los mismos son asintomáticos. Por ello, es posible ver que los lactantes (si la arritmia es clínicamente significativa) debuten ya directamente con IC (irritabilidad, palidez, dificultad para la alimentación, taquipnea, pulso débil, hepatomegalia, etc). Esto ocurre en el 19-50% de los neonatos con TSV de más de 6-12h de evolución. [1-3]

La vía accesoria presente en la TRAV puede conducir de forma anterógrada (forma más frecuente del síndrome de WPW) o retrógrada. Los pacientes con WPW presentan bajo riesgo de muerte súbita por FV (más frecuente en taquicardia

antidrómica). Para su prevención, a un paciente que debute con síncope se le puede realizar un estudio electrofisiológico, pudiendo terminar finalmente en una ablación con catéter. El WPW se da más frecuentemente en niños sanos. Aunque de forma más rara, se asocia característicamente con la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide. También con la miocardiopatía hipertrófica, ventrículo único o la transposición de grandes arterias. [3-4] En cuanto al tratamiento, si hay estabilidad hemodinámica son útiles las maniobras vagales o la adenosina. También son útiles los antagonistas del calcio, como el verapamilo, pero está contraindicado en lactantes menores de un año por el riesgo de parada cardíaca. En situaciones de inestabilidad hemodinámica, se recurre directamente a la cardioversión eléctrica. Como terapia de mantenimiento los beta-bloqueantes (BB) son los fármacos de elección. La digoxina o los antagonistas del calcio no están recomendados porque pueden acelerar la conducción anterógrada de la vía accesoria. En situaciones refractarias se pueden utilizar antiarrítmicos de clase Ic (flecainida, propafenona) o III (sotalol o amiodarona); sin embargo hay que usarlos con precaución y preferentemente en niños sin cardiopatía estructural, pues tienen efectos proarritmogénicos que pueden disminuir la función cardíaca. El tratamiento curativo, de última línea, es la ablación con catéter. La tasa de recurrencias en los lactantes que debutan a los tres o cuatro meses de vida es menor que en aquellos en los que aparece más tarde. En estos pacientes, la probabilidad de resolución espontánea en el primer año de vida alcanza el 80%, aunque de éstos aproximadamente el 30% presentarán recurrencias años más tarde. [4]

Los síndromes de SQTl, QT corto y Brugada son trastornos genéticos que, aunque raros, son importantes pues se pueden presentar en forma de taquiarritmias malignas que acaban en muerte súbita. [2-3-4] Producen síncofes y puede ser la causa de algunos casos de síndrome de muerte súbita del lactante y de muerte fetal intrauterina. En el SQTl existe una correlación genotipo-fenotipo; de tal manera que, según sea el gen afecto, la arritmia se desencadena con el ejercicio, el sueño o ante estímulos auditivos. [2-4]

Entre las bradiarritmias se encuentran la parada sinusal y el bloqueo sinoauricular; frecuentes en niños intervenidos de cirugía cardíaca. El síndrome del nodo sinusal enfermo puede producirse en pacientes sanos, pero es más frecuente en aquellos operados de CC (cirugía de Fontan, Mustard o Senning). La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, instaurándose marcapasos sólo en aquellos que presenten síntomas. Se pueden desencadenar también episodios de TSV (síndrome de bradicardia-taquicardia), cuyo tratamiento será la combinación de marcapasos con el empleo de fármacos antiarrítmicos. [4]

Los BAV son menos frecuentes pero clínicamente significativos, en especial el BAV completo congénito. Éste es normalmente causado (hasta en un 60-70% de los casos) [4] por un daño autoinmunitario del sistema de conducción fetal debido al paso de anticuerpos IgG maternos (anti-SSA/Ro, anti-SSB/La) de madres con lupus eritematoso sistémico (LES) o síndrome de Sjögren. Hasta en el 80% de los casos, los fetos tienen un corazón estructuralmente normal. [4] Por otra parte, la causa más frecuente de BAV completo adquirido en los niños son las operaciones cardíacas. También puede verse esta entidad en pacientes con CC (del 25 al 33% de los casos) [3], como L-transposición de grandes vasos, o con tumores miocárdicos, miocarditis o abscesos miocárdicos secundarios a endocarditis. La incidencia de BAV completo congénito es de uno por cada 20.000-25.000 RN vivos. Esta cifra se halla subestimada por la elevada tasa de muerte intrauterina. [4] En algunos lactantes, hijos de madres con LES, el BAV completo se desarrolla no al nacimiento sino a los tres o seis meses de vida. El pronóstico suele ser favorable, y es recomendable la implantación de un marcapasos en neonatos con FC lentas (≤ 55 lpm), signos de IC, ritmos con QRS ancho o CC con FC menores a 70 lpm. [4] Ante inestabilidad hemodinámica por disfunción ventricular o riesgo de la misma, el tratamiento consiste en la administración intravenosa de beta-adrenérgicos como el isoproterenol. [1]

Como se ha comentado, los trastornos del ritmo cardíaco (principalmente el BAV congénito y la TSV) constituyen una de las causas de la IC en el RN y el lactante durante el primer año de vida. [6] La clínica de la IC en el lactante puede ser muy larvada, incluso pasar inadvertida en las primeras fases. En estadios posteriores aparecen signos de bajo gasto y de congestión venosa. El diagnóstico de esta entidad se confirma con ecocardiografía. El tratamiento farmacológico se basa en las mismas directrices que el usado en los adultos, consistiendo en primer lugar en oxigenoterapia, restricción de líquidos, mantenimiento de la Hemoglobina > 12 gr/dl y administración de diuréticos. Si, tras esto, persiste la clínica, se usan reductores de la postcarga (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] y/o BB). Como última línea de tratamiento, se utilizan inotrópicos como la digoxina, las aminas vasoactivas y los inhibidores de la fosfodiesterasa (IPDE). La digoxina está contraindicada en el BAV y otras bradiarritmias. Se han publicado estudios que muestran que la digoxina administrada en dosis bajas junto a BB reduce la mortalidad y los ingresos hospitalarios. En los casos de IC grave se usan las aminas vasoactivas o los IPDE como la milrinona. [6]

En la etapa fetal, las arritmias presentan una incidencia del 1-2% de las gestaciones. [7] Para la detección de estas alteraciones del ritmo, la prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía en modo M y con Doppler pulsado. Las arritmias que

se presentan con más frecuencia, al igual que ocurre en el neonato, son las extrasístoles auriculares. Éstas son benignas, transitorias y se hallan normalmente relacionadas con estimulantes maternos, no precisando tratamiento. Las segundas en frecuencia son las TSV, de las cuales más del 50% son sostenidas y menos del 50% intermitentes. [7] Las consecuencias de las TSV sostenidas (generalmente > 220 lpm) en el feto son más notables, observándose aumento de la morbimortalidad perinatal, prematuridad e hidropesía fetal no inmunitaria. Las taquiarritmias más frecuentes son la taquicardia con intervalo AV corto y el aleteo auricular. No hay estudios aleatorizados que demuestren la superioridad de un fármaco frente a otro en el tratamiento de las mismas, si bien es cierto que la digoxina suele ser el fármaco de elección. En los casos de hidropesía y debido al riesgo de edema placentario, se suele asociar la digoxina con otro fármaco, como flecainida, sotalol o amiodarona. En la mayoría de los casos se obtiene la reversión a ritmo sinusal. [7]

3.- OBJETIVOS

Objetivo principal. El objetivo de nuestro estudio es analizar las principales características de los pacientes con alteraciones del ritmo y/o de la conducción cardiaca con debut durante el primer año de vida, así como la prevalencia de dichas patologías en este sector de la población.

Objetivo secundario. Investigar los diferentes factores que pueden influir en la evolución de estas arritmias y en los aspectos clínicos que rodean a este grupo de enfermedades.

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio tratamos de describir las características clínicas, diagnósticas y la actitud terapéutica de los pacientes diagnosticados de arritmia durante el primer año de vida en nuestro hospital. Para revisar estos pacientes hay que acceder a los datos de los niños de la consulta de Cardiología pediátrica del servicio de Pediatría y a las historias neonatales de los RN con estas alteraciones durante su estancia en el hospital.

Búsqueda de información. Se realizará una revisión de la literatura científica con los datos publicados, así como de las guías clínicas más utilizadas en el momento actual.

Tipo de estudio. Estudio descriptivo retrospectivo sobre el diagnóstico y la evolución de los pacientes con arritmias con presentación en el periodo neonatal y repercusión hemodinámica que continúan en seguimiento en cardiología.

Criterios de inclusión. Pacientes en seguimiento en la Consulta de Cardiología Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Río Hortega, a fecha de 31 de diciembre de 2020, por arritmia de diagnóstico en período neonatal.

Criterios de exclusión. Pacientes con arritmia en período neonatal sin potencial repercusión hemodinámica o transitorias propias de ese período. Pacientes con arritmia diagnosticada posteriormente al año de vida.

Datos de recogida. Datos generales del paciente: sexo del paciente, EG, peso / longitud/ perímetro cefálico del RN, malformaciones relacionadas (cardiacas y no cardiacas), enfermedades asociadas, antecedentes familiares de origen cardiaco.

Datos de la madre: patología materna (cardiaca y no cardiaca), tratamiento materno, edad materna, parto eutócico/ instrumental/ por cesárea, reanimación (REA) y tipo de REA.

Datos del diagnóstico: diagnóstico prenatal (si/no, EG al diagnóstico prenatal, repercusión clínica y tratamiento materno), edad al diagnóstico.

Datos de la arritmia: tipo de arritmia (agrupados en: taquiarritmias, bradiarritmias y canalopatías).

Datos del tratamiento:

- Tratamiento agudo: adenosina, beta-bloqueantes.
- Tratamiento farmacológico de mantenimiento: antiarrítmicos (clases I-V)
- Tratamiento eléctrico: marcapasos, CVE
- Tratamiento quirúrgico: ablación, otros.

Datos de la evolución del paciente: curación, edad a la suspensión del tratamiento.

Análisis de datos. Las variables cualitativas, se describen como proporción (en porcentaje) de niños que presentaban esa característica. Las variables cuantitativas se describen como media y mediana, con máximo y mínimo. El estudio se basa en la comparación de grupos independientes. Para comparar variables cualitativas, se utilizaron la prueba ji cuadrado (χ^2), o la prueba exacta bilateral de Fisher si el número de efectivos esperados era menor de cinco en alguna casilla de la tabla 2x2. Las variables numéricas fueron comparadas mediante el análisis de la varianza y la t de Student para grupos independientes. Si la distribución de las variables se apartaba de la normalidad se utilizó la prueba U de Mann-Whitney o la prueba de Kruskal Wallis.

Se consideraron estadísticamente significativas las diferencias que tuvieran una probabilidad aleatoria (p) menor de 0.05. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa informático Statistical Package for Social Sciences (SPSS) en su Version 23.0.

Aspectos éticos. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética en la Investigación del Área Oeste de Valladolid. (ANEXO)

5.- RESULTADOS

De los 31 pacientes recogidos en la base de datos, dos presentan alteración de la conducción cardíaca (BAV) y se han incluido en el grupo de bradiarritmias para facilitar el cálculo estadístico. Asimismo, los porcentajes ofrecidos se calculan en muchos casos despreciando aquellos datos no proporcionados por el sistema (datos perdidos). El grupo de las canalopatías se constituye en esta serie exclusivamente de pacientes con SQTL. Por otro lado, el cálculo en porcentaje de ciertas variables en los subgrupos de las bradiarritmias y canalopatías se ha desestimado a favor de valores netos, porque el número de pacientes en éstos es muy pequeño.

Periodo perinatal

Atendiendo a los diferentes tipos de arritmias, nos encontramos con un 16.13% ($n=5$) de canalopatías, 9.68% ($n=3$) de bradiarritmias y 74.19% ($n=23$) de taquiarritmias, siendo todas TSV [Fig. 1]. Entre el total de las TSV se encuentran 7 TRAV (WPW), constituyendo el 30,43% de las mismas. Dentro del grupo de las canalopatías, el SQTL más frecuente es el tipo II.

Dado que la muestra obtenida es escasa, se ha realizado el cálculo de media, mediana, valor mínimo y valor máximo para cada variable cuantitativa estudiada.

La EG media fue de 37.83 semanas ($M_e = 39.07$; Mín = 27.70; Máx = 41,28). Por subgrupo, la EG de las taquiarritmias fue de 37.59 semanas ($M_e = 39.00$; Mín = 27.7; Máx = 41.3), la de las bradiarritmias fue de 40.21 semanas ($M_e = 40.21$; Mín = 39.3; Máx = 41.4) y la de las canalopatías de 37.99 semanas ($M_e = 38.84$ Mín = 34.7; Máx = 40.4) [Fig. 6].

El peso medio fue de 2991.96 gramos ($M_e = 3145.00$; Mín = 700.00; Máx = 3970.00); siendo el peso medio de las taquiarritmias de 3023.86 gr ($M_e = 3152.50$; Mín = 700; Máx = 3970), el de las bradiarritmias de 2760 gr ($M_e = 2790.00$; Mín = 2200; Máx = 3290) y el de las canalopatías de 2990 gr ($M_e = 3015.00$; Mín = 2490; Máx = 3465). La

media del percentil de peso fue de 51.75 ($M_e = 53.50$; Mín = 4.00; Máx = 94.00); por subgrupos, la media del percentil de peso en las taquiarritmias queda en 53.48 ($M_e = 55.00$; Mín = 4.00, Máx = 94.00), la de las bradiarritmias en 27.50 ($M_e = 27.50$; Mín = 8.00, Máx = 47.00) y la de las canalopatías en 54.67 ($M_e = 53.00$; Mín = 36.00, Máx = 75.00). La media del Z score de peso fue de 0.03 ($M_e = 0.10$; Mín = -1.88; Máx = 1.58); siendo en el subgrupo de las taquiarritmias de 0.08 ($M_e = 0.15$; Mín = -1.90; Máx = 1.58), en el de las bradiarritmias de -0.78 ($M_e = -0.78$; Mín = -1.50; Máx = -0.10) y en el de las canalopatías de 0.13 ($M_e = 0.08$; Mín = -0.38; Máx = 0.68) [Fig. 8].

La media de la longitud fue de 49.33 cm ($M_e = 50.00$; Mín = 32.00; Máx = 54.00); siendo en el subgrupo de las taquiarritmias de 49.09 ($M_e = 49.75$; Mín = 32; Máx = 54), en el de las bradiarritmias de 50.00 ($M_e = 50.00$; Mín = 48; Máx = 52) y en el de las canalopatías de 50.67 ($M_e = 51.00$; Mín = 49; Máx = 52). La media del percentil de la longitud fue de 64.25 ($M_e = 68.50$; Mín = 1.00; Máx = 98.00); siendo en las taquiarritmias de 62.65 ($M_e = 56.00$; Mín = 1.00; Máx = 98.00), en las bradiarritmias de 48.00 ($M_e = 48.00$; Mín = 9.00; Máx = 87.00) y en las canalopatías de 87.33 ($M_e = 84.00$; Mín = 80.00; Máx = 98.00). La media del Z score de la longitud quedó en 0.49 ($M_e = 0.50$; Mín = -3.20; Máx = 2.18); en las taquiarritmias quedó en 0.44 ($M_e = 0.16$; Mín = -3.20; Máx = 2.18), en las bradiarritmias en -0.13 ($M_e = -0.13$; Mín = -1.40; Máx = 1.13) y en las canalopatías en 1.33 ($M_e = 1.01$; Mín = 0.86; Máx = 2.12) [Fig. 9].

La media del perímetro cefálico resultó en 33.60 cm ($M_e = 34.00$; Mín = 23.50; Máx = 37.00). Distinguiendo entre subgrupos, la media en las taquiarritmias es de 33.59 ($M_e = 34.00$; Mín = 24; Máx = 37), en las bradiarritmias de 34.00 ($M_e = 34.00$; Mín = 34.00), y en las canalopatías de 33.50 ($M_e = 33.00$; Mín = 32; Máx = 36). La media del percentil del perímetro cefálico fue de 49.93 ($M_e = 45.00$; Mín = 13.00; Máx = 93.00); siendo en las taquiarritmias de 52.74 ($M_e = 49.00$; Mín = 13.00; Máx = 93.00), en las bradiarritmias de 30.00 ($M_e = 30.00$, Mín = 27.00, Máx = 33.00) y en las canalopatías de 41.67 ($M_e = 47.00$, Mín = 21.00, Máx = 57.00). La media del Z score del perímetro cefálico fue de 0.02 ($M_e = -0.14$, Mín = -1.1, Máx = 1.54); siendo en las taquiarritmias de 0.11 ($M_e = -0.03$, Mín = -1.14, Máx = 1.54), en las bradiarritmias de -0.55 ($M_e = -0.55$, Mín = -0.64, Máx = -0.45) [Fig. 10].

En lo referente al sexo, el 51.61% (n=16) han resultado varones y el 48.39% (n=15) mujeres. En el grupo de las taquiarritmias hubo un 56.52% (n=13) de varones y un 43.48% (n=10) de mujeres. Entre los pacientes que presentan bradiarritmia encontramos 2 varones y 1 mujer; y en aquellos que presentan canalopatía, 1 varón y 4 mujeres.

La presencia de patología cardíaca materna se objetivó en un 16.67% (n=5) del total de las madres, siendo el 80% (n=4) de las mismas afectas de canalopatía (SQTL), y el 20% (n=1) de taquicardia inespecífica, de posible origen psicógeno. En el subgrupo de las taquiarritmias sólo una de las madres presentó patología cardíaca, siendo ésta taquicardia inespecífica. En el subgrupo de las bradiarritmias todas las madres resultaron ser sanas, y en el de las canalopatías cuatro de las cinco madres presentaban genética positiva para SQTL.

La existencia de patología materna de origen no cardíaco (LES, talasemia menor, hipotiroidismo, fibrosis quística, asma y ansiedad) se observó en el 22.58% (n=7). En el grupo de las madres con hijos afectados de taquiarritmia, este porcentaje se redujo a 21.74% (n=4). En el grupo de las bradiarritmias, dos de las tres madres presentaron patología no cardíaca (LES y talasemia menor). Ninguna de las madres con hijos afectados de canalopatía presentó patología de origen no cardíaco. En cuanto al tratamiento materno, el porcentaje de madres tratadas se estimó en un 32.26% (n=10), siendo el bisoprolol el fármaco de elección para aquellas diagnosticadas de SQTL.

Del total de los pacientes, el 41.94% (n=13) presentó algún tipo de malformación cardíaca, encontrándose entre ellas: una comunicación interventricular (CIV), cuatro ductos arteriales persistentes (DAP), tres insuficiencias mitrales, dos fístulas coronarias, un tumor cardíaco, una red de Chiari, una arteria subclavia derecha aberrante y una vena oblicua de Marshall. De entre aquellos afectados de taquiarritmia, el 47.83% (n=10) tuvo malformación cardíaca, presentándola sólo uno del grupo de las bradiarritmias (con CIV) y uno del de las canalopatías (con DAP). Un porcentaje menor, el 9.68% (n=3) de los pacientes en total, presentó algún tipo de malformación no cardíaca, encontrándose entre las mismas: dos enfermedades de Hirschprung ([EH] en un paciente afecto de taquiarritmia y otro de bradiarritmia) y una atresia yeyunal (en un paciente afecto de canalopatía). En un 22.58% (n=7) de los pacientes se presentó alguna enfermedad médica concomitante: reflujo gastroesofágico (RGE), crisis convulsivas focales, enfermedad de membrana hialina, endocarditis infecciosa, trombosis venosa profunda, hemofilia, isoimmunización de grupo (O-A) y miocarditis. Todos ellos resultaron pertenecer al grupo de las taquiarritmias, constituyendo dentro del mismo un 30.43% (n=7).

La media de la edad materna resultó en 33.48 años ($M_e = 34.00$, Mín = 18; Máx = 45). Dentro del grupo de las taquiarritmias la media descendió a 33 años ($M_e = 33.00$, Mín = 18; Máx = 45), en el grupo de las bradiarritmias es de 38 ($M_e = 38.00$, Mín = 38;

Máx = 38) y en el de las canalopatías es de 35 años ($M_e = 35.00$, Mín = 34; Máx = 36) [Fig. 7].

En cuanto al parto, observamos que un 42.86% ($n=12$) fueron eutócicos, un 3.57% ($n=1$) fue distócico o instrumentado y un 53.57% ($n=15$) fueron cesáreas. En el grupo de las taquiarritmias, los partos eutócicos constituyeron un 34.78% ($n=8$), los instrumentados o distócicos un 4.35% ($n=1$) y las cesáreas un 60.87% ($n=14$). Dentro de las bradiarritmias, dos de las madres tuvieron un parto eutócico, de una de ellas se desconoce el dato. Del grupo de las canalopatías sólo se tienen datos de tres de las madres, de las cuales dos tuvieron un parto eutócico y una precisó cesárea.

Del total de los pacientes de la muestra, sólo el 29.63% ($n=8$) precisó reanimación en el momento del nacimiento; dentro del cual el 62.50% ($n=5$) precisaron REA tipo I y el 37.50% ($n=3$) REA tipo 3. Del grupo de las taquiarritmias, necesitó REA el 27.27% ($n=6$) de los pacientes, de los cuales el 50% ($n=3$) se clasificó como REA tipo 1 y el otro 50% REA tipo 3. Entre los pacientes afectados de bradiarritmia sólo uno requirió REA, que fue tipo 1; al igual ocurrió con el grupo de las canalopatías.

En el 38.46% ($n=10$) de los pacientes se obtuvo un DPN, frente al 61.54% ($n=14$) en los que no. Dos de los que sí lo obtuvieron (pertenecientes al grupo de las taquiarritmias) presentaron repercusión clínica intraútero (ascitis y derrame pleural) que precisó tratamiento materno, principalmente con digoxina. Dentro de las taquiarritmias el 50% ($n=9$) de los pacientes sí obtuvieron DPN, frente a sólo uno en el grupo de las bradiarritmias y a ninguno en el de los pacientes afectados de canalopatía [Fig. 2]. La media global de la EG al DPN fue de 30.42 SG ($M_e = 34.00$; Mín = 20; Máx = 37), siendo en las taquiarritmias de 32.51 SG ($M_e = 34.00$; Mín = 23; Máx = 37) y en las bradiarritmias de 20 SG ($M_e = 20.00$; Mín = 20; Máx = 20).

Arritmia

Los días al diagnóstico sitúan su media en 50.10 ($M_e = 24.50$; Mín = 0; Máx = 348), siendo la de las taquiarritmias de 45.57 ($M_e = 30.00$; Mín = 0; Máx = 348), la de las bradiarritmias de 36.00 ($M_e = 3.00$; Mín = 0; Máx = 105) y la de las canalopatías de 86.75 ($M_e = 2.50$; Mín = 0; Máx = 342).

De forma global, el 25.81% ($n=10$) de los pacientes sufrió repercusión clínica neonatal, ascendiendo la cifra al 39.13% ($n=9$) en el grupo de las taquiarritmias. Sólo uno de los pacientes afectados de bradiarritmia tuvo sintomatología frente a ninguno de los afectados de canalopatía.

La presencia de antecedentes familiares de origen cardiaco se observó en el 25.80% (n=8) de los pacientes, de los cuales tres fueron alteraciones cardiacas estructurales y cinco alteraciones cardiacas funcionales o arritmias (mayoritariamente SQTL). En el grupo de las taquiarritmias, dichos pacientes constituyeron el 21.74% (n=5); entre los cuales tres fueron alteraciones cardiacas estructurales y sólo dos fueron arritmias. Los afectos de bradiarritmia no tuvieron ningún antecedente familiar, frente a tres de los afectos de canalopatía en el que todos los antecedentes correspondían a genética positiva para SQTL.

En cuanto a la terapia, sólo el 22.58% (n=7) precisó tratamiento agudo (farmacológico y/o eléctrico). Dentro de las taquiarritmias esta cifra ascendió al 30.43% (n=7). Ningún paciente de los otros dos grupos lo precisó. El 19.35% (n=6) del total de los pacientes precisó tratamiento farmacológico para revertir los síntomas de descompensación clínica, siendo el fármaco de elección la adenosina. En el grupo de las taquiarritmias esta cifra ascendió al 26.09% (n=6). Sólo uno de ellos precisó BB de forma concomitante. El tratamiento eléctrico agudo se dio sólo en un 9.70% (n=3) del total de los pacientes, constituyendo el 13.04% de todos aquellos afectos de taquiarritmia.

El tratamiento farmacológico de mantenimiento se precisó en el 83.87% (n=26) del total de los pacientes, frente al 86.96% de los pertenecientes al grupo de las taquiarritmias, a la totalidad de los afectos de canalopatía y sólo a uno de los bradiaritmicos. Este tratamiento de mantenimiento se basó en distintas clases de antiarrítmicos, siendo los de la clase II (propranolol, atenolol, bisoprolol) los más utilizados, en un 65,38% (n=17) de los pacientes. Le siguen los de clase III (amiodarona, ivabradina), con un 26.92% (n=7); clase Ic (flecainida), con un 15,38% (n=4); y clase V (digoxina), con un 7.69% (n=2) [Fig. 3]. Dentro del grupo de las taquiarritmias, los de clase II siguieron siendo los mayoritarios con un 80% (n=16), seguidos de los de clase III con un 35% (n=7), los de clase Ic con un 20% (n=4) y los de clase V con un 10% (n=2). En el grupo de las canalopatías todos los pacientes recibieron antiarrítmicos de clase II, y en el de las bradiaritmias sólo uno de ellos.

El tratamiento quirúrgico sólo se realizó en un paciente y consistió en un trasplante cardiaco por una miocardiopatía secundaria a un BAV, posteriormente a la implantación de un marcapasos en periodo neonatal que resultó no ser exitoso. El tratamiento quirúrgico de ablación no llegó a requerirse en ningún caso.

Evolución

La curación, entendida como el cese de los síntomas sin recidivas posteriores, y despreciando a los pacientes que actualmente siguen en tratamiento, se dio en el 95.83% (n=23) de los pacientes; 22 de los cuales debutaron con la arritmia antes de los cuatro meses de edad. Dentro del grupo de las taquiarritmias (n=23), 22 de los pacientes alcanzó la curación, frente a sólo uno de ellos en el de las bradiarritmias. En los pacientes afectos de SQTL, al ser ésta una enfermedad genética, no se contempla la curación; deben permanecer medicados de por vida [Fig. 5].

La edad de suspensión al tratamiento (en meses) situó su media en 30.06 ($M_e = 18.50$; Mín = 0; Máx = 106). No se puede valorar si hay diferencias estadísticamente significativas entre las edades de suspensión al tratamiento puesto que algunos pacientes continúan en la actualidad con el mismo, constituyendo el 22.58% (n=7) del total.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos respecto a ninguna de las variables cuantitativas estudiadas ($p > 0.05$). En cuanto a las variables cualitativas, sólo se ha encontrado significancia estadística con la patología cardíaca materna ($p < 0.05$). Extrapolando este hallazgo a la muestra, se puede observar que existe una relación mayoritaria entre la patología cardíaca materna y la existencia de canalopatía (SQTL).

6.- DISCUSIÓN

En primer lugar, es importante destacar la originalidad de este estudio por la escasez de series publicadas sobre el seguimiento a corto-medio plazo de estos pacientes.

Las arritmias constituyen una patología poco frecuente en la esfera pediátrica [1], hecho que ha influido en la obtención de una muestra tan pequeña para este estudio. Las taquiarritmias son más prevalentes que las bradiarritmias, siendo su forma más frecuente la TSV (excluyendo la extrasistolia auricular aislada, que por su nula repercusión clínica no se ha incluido como parte de este estudio). En un estudio similar, publicado por Binnetoğlu FK *et al*s, la TSV constituyó el 22.7% de 66 pacientes [10], segunda en frecuencia después de la extrasistolia. En esta serie, el total de las taquiarritmias fueron TSV, constituyendo el 74,19% del total de los pacientes. Esta cifra es muy superior; hallazgo probablemente sesgado por un menor tamaño muestral y por la exclusión de ciertas arritmias como la extrasistolia auricular. En el grupo de las TSV,

se recogieron en este estudio 7 TRAV (WPW de vía anterógrada) y ningún TRNAV; hallazgos concordantes con la literatura. [1-4]

Se observa que existe predominio de sexo masculino en el conjunto de las bradiarritmias [13] y en el de las taquiarritmias (cuyo mayor exponente es la TSV) en particular. [11] En nuestro caso, se confirma este hecho con un 51.61% (n=16) del total de los pacientes estudiados como varones, un 56.52% de entre aquellos afectos de taquiarritmia (mayoritariamente TSV), y dos varones frente a una mujer de entre los afectos de bradiarritmia. Las canalopatías (SQTL), sin embargo, asocian el sexo femenino como uno de sus factores de mayor riesgo [12], comprobándose esto en nuestra serie con cuatro mujeres frente a un varón. A este respecto, la única diferencia estadísticamente significativa estudiada de entre todas las variables se encontró en este grupo; confirmando así la relación entre la presencia de patología cardíaca materna con la existencia de canalopatía en el feto. Esto se explica por el carácter genético hereditario de la enfermedad. Si bien no todas las madres/padres de hijos afectos de canalopatía presentaron genética positiva; esto es debido a la gran heterogeneidad genética y, por tanto, a la dificultad de identificación de todas las variantes, quedando de un 25 a un 30% de los pacientes sin diagnóstico genético. [9] Es notable el hecho de que la variante genética más prevalente en nuestra serie es KCNH2, correspondiente al SQTL tipo 2, el segundo en frecuencia después del tipo 1. [12-16]

La presencia de patología materna de origen no cardíaco se objetivó en nuestro estudio en un 22.58% de las madres. Una de ellas, diagnosticada de LES, progenitora de un varón afecto de BAV completo; asociación contrastada con la literatura. [4]

Existe una relación entre el debut de la TSV en menores de cuatro meses con la ausencia en éstos de cardiopatía congénita. [11] Así, se ha observado en nuestro estudio que de los 22 pacientes afectos de TSV con debut en los primeros cuatro meses de edad, 12 cumplen con esta característica [Fig. 4]. Globalmente, la presencia de malformación cardíaca en nuestro estudio se concreta en el 41.94% (n=13) de los pacientes, la mayoría de los cuales (diez de ellos) afectos de taquiarritmia.

Respecto a las malformaciones no cardíacas asociadas, aunque no es estadísticamente significativo sí que es clínicamente relevante que dos pacientes en una muestra tan pequeña asocien EH. Se ha descrito en la literatura una posible relación de esta enfermedad con las arritmias, centrada en el término de neurocristopatía. La neurocristopatía engloba un conjunto de procesos que parten de un defecto en el crecimiento, diferenciación y/o migración de las células de la cresta neura. [14] La EH nace de este defecto, así como otras enfermedades tales como el síndrome de

hipoventilación central congénito o curso Ondine, relacionados ambos entre sí y con otros trastornos del SNA como las arritmias. [14]

La existencia de enfermedad médica concomitante (22.58% del total) se relacionó en todos los pacientes de nuestro estudio con la presencia de taquiarritmia. Algunas de estas enfermedades encontraron asociación en la literatura científica con el desarrollo de arritmias; RGE, miocarditis vírica y endocarditis infecciosa. El RGE se halla relacionado con la TSV en el periodo neonatal, incluso puede perpetuar su curso y dificultar el tratamiento. [15] La miocarditis vírica, por su parte, produce una inflamación subepicárdica difusa que puede desembocar en derrame pericárdico y aparición de TSV. [1] La endocarditis infecciosa puede dañar el sistema de conducción cardiaco desembocando en complicaciones como la arritmia. [1]

Observamos que en nuestra serie el 53.57% de los partos fueron cesáreas, aumentando esta cifra a un 60.87% para el grupo de las taquiarritmias. En un estudio similar, los partos por cesárea supusieron aproximadamente un 65% del total. [10] Esta relación se puede explicar por la inestabilidad clínica prenatal de estos pacientes, si bien es cierto que sólo el 29.63% precisó reanimación después del parto.

Los RN con TSV de debut en el periodo neonatal tienen una probabilidad del 30 al 70% de ser asintomáticos y no precisar tratamiento durante el primer año de vida. [1] En nuestra serie, el 39.13% (n=9) de los pacientes con TSV sufrió repercusión clínica neonatal, dejando a un 60.87% asintomáticos. En el total de los pacientes, la cifra de asintomáticos asciende al 67.74%.

La tasa de recurrencias en los lactantes que debutan antes de los tres o cuatro meses de vida es menor que en aquellos en los que aparece más tarde. [4] En estos pacientes, la probabilidad de resolución en el primer año de vida alcanza el 80%. [4] En nuestra serie la media de los días al diagnóstico del grupo de las taquiarritmias (en el que todos menos un paciente debutaron antes de los 4 meses de edad) se sitúa en torno a los 45.57 días, y la tasa de curación alcanza el 95.45% (n=21), siendo las recurrencias prácticamente nulas. En estos datos se excluye a todos aquellos afectados de SQTL, por ser ésta una enfermedad que precisa tratamiento de por vida.

Sólo en el grupo de las taquiarritmias se precisó tratamiento agudo (con adenosina y/o CVE), contando con el 22.58% del total de los pacientes de la muestra. El tratamiento farmacológico de mantenimiento se precisó en el 83.87%, siendo los betabloqueantes o antiarrítmicos de clase II los más utilizados en un 65.38%, incluyendo la totalidad de los afectados de SQTL. Éstos son seguidos en frecuencia de los antiarrítmicos de clase III (amiodarona o ivabradina). En la literatura queda descrito que

en lactantes se prefiere el tratamiento farmacológico al menos durante el primer año de vida y los BB o la flecainida son los fármacos de elección. [1] La edad de suspensión al tratamiento se sitúa en nuestra serie en torno a los 30 meses de edad.

Las arritmias fetales presentan una incidencia del 1-2% de las gestaciones [7], y constituyen aproximadamente el 10-20% de las derivaciones a los especialistas en cardiología feta. [8] La mayoría de estas arritmias son transitorias y benignas (extrasístoles auriculares), quedando las TSV relegadas a un segundo puesto. De éstas, más del 50% son sostenidas [7] y, por tanto, presentan una mayor probabilidad de causar una repercusión negativa en el feto. De la muestra obtenida, dos de los nueve pacientes tuvieron repercusión clínica (ascitis y derrame pleural) y precisaron tratamiento materno, presentando una TSV sostenida. Los fármacos de elección fueron digoxina y flecainida en el caso del feto con derrame pleural y ascitis bien establecidos, y digoxina oral en el que sólo presentaba un discreto derrame pleural. En la literatura, se confirma que el tratamiento de elección para fetos con hidropesía se establece en la asociación de digoxina + flecainida. [17] Posteriormente, precisaron tratamiento farmacológico de mantenimiento con antiarrítmicos de clase II que llevaron a la curación a estos pacientes. Por ello ejerce un papel importante el diagnóstico prenatal, ya que posibilita un abordaje temprano y una mayor eficacia en el tratamiento. La prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía en modo M y con Doppler pulsado, permitiendo además encontrar posibles anomalías estructurales asociadas. [7-8] Esto se ha podido comprobar en el estudio, en el que se muestra que la práctica totalidad de los pacientes han sido diagnosticados por esta vía en la etapa prenatal, y en el 41.94% (n=13) de la totalidad de la muestra se han evidenciado alteraciones de la estructura cardíaca concomitantes a la arritmia. Se ha observado, además, que la EG al diagnóstico de las bradiarritmias es menor que en los otros grupos, lo que puede explicarse por la sencillez de su diagnóstico; hecho confirmado por la casuística publicada por F. Perin et als [18], donde se establece que el diagnóstico prenatal del BAV inmunomediado suele realizarse entre la 18 y la 24 SG (en esta serie, el único caso de BAV inmunomediado que se ha recogido se diagnosticó a las 20 SG). Es preciso destacar que, en el mismo estudio de F. Perin et als se estableció que la morbilidad fetal de los BAV es alta, precisando la mayoría marcapasos en los primeros 18 meses de vida, o incluso trasplante cardíaco. En esta serie, como ya se ha expuesto, esto se confirma con el único caso de BAV inmunomediado, que precisó marcapasos secundario a disfunción ventricular causada por la propia arritmia, acabando posteriormente en trasplante cardíaco. El uso de corticoides durante la etapa gestacional, aunque una posibilidad en estos casos de BAV, es aún un tema

controvertido que no ha aportado diferencias estadísticamente significativas en diferentes estudios. [18]

El diagnóstico prenatal es también importante por el hecho de que a día de hoy existen condiciones cardíacas letales, tales como el SQTL, en las que apenas se reconocen las alteraciones del ritmo cardíaco; no son detectadas por ecocardiografía. Este hecho supone la existencia de al menos un 10% de las muertes intraútero inexplicadas. [8] Como se ha podido comprobar, ninguno de los casos afectos de canalopatía de la muestra a estudio ha obtenido un diagnóstico prenatal, mostrándose la media de los días al diagnóstico mayor (86,75 días) respecto a la de los otros grupos. Ante esto, se destaca la importancia de la investigación y creación de nuevos protocolos de diagnóstico que intenten solventar este problema. Actualmente, el diagnóstico prenatal en estos casos, si bien no objetivo, puede ser sugerente ante gestaciones con ritmos cardíacos fetales a niveles inferiores a los normales. Se ha demostrado así que el 40% de los SQTL han sido descubiertos debido al hallazgo de bradicardia sinusal en ecocardiografía. [8] Esto, unido a una cuidadosa historia de antecedentes familiares de muertes fetales o neonatales, o muerte súbita en adultos jóvenes, puede ofrecer pistas para el diagnóstico de estas canalopatías. [8] De gran utilidad es conocer también la existencia de genética positiva en los progenitores (hallazgo que posibilita actualmente el diagnóstico de la mayoría de estos pacientes). Con todo ello, siendo la sospecha de enfermedad muy alta, se puede realizar una amniocentesis a partir de la 16 SG para esclarecer el diagnóstico lo más tempranamente posible. [9]

La magnetocardiografía fetal es una prueba muy precisa en el diagnóstico diferencial de las alteraciones del ritmo y la conducción cardíacas. Resultaría beneficioso que, en el futuro, se salven las desventajas que suponen su alto coste de adquisición y se protocolice su utilización junto a otras pruebas (también pendientes de aprobación regulatoria), lo que aumentaría el porcentaje de diagnosticados de SQTL, BAV congénito y diversas taquiarritmias a una edad más temprana. [8]

7.- CONCLUSIONES

- Las arritmias constituyen una patología poco frecuente en la esfera pediátrica, siendo más prevalentes las taquiarritmias y, dentro de las mismas, las TSV (excluyendo las extrasístoles auriculares aisladas).
- La presencia de patología materna cardíaca sólo resulta significativa en el subgrupo de las canalopatías.

- La existencia de ciertas enfermedades médicas, tanto en la madre como en el RN, predisponen o influyen en la evolución de las arritmias fetales; tal es así con el LES materno o con el RGE, la EH, la miocarditis y la endocarditis en el paciente.
- El debut de la TSV antes de los cuatro meses de edad se correlaciona con la ausencia de cardiopatía, una menor tasa de recurrencias y una mayor tasa de curación.
- Los fármacos más utilizados en el tratamiento de mantenimiento son los beta-bloqueantes, presentando los pacientes una media de edad de dos años y medio a la suspensión del mismo.

8.-LIMITACIONES

- Es un estudio retrospectivo.
- Es un estudio unicéntrico, lo que dificulta la recogida de casos.
- No se han podido recoger todos los datos pertinentes, por no quedar reflejados en la historia clínica electrónica de los pacientes. El Comité de Ética en Investigación Clínica (CEIC) estableció que no era adecuado llamar a los progenitores de los pacientes para este propósito.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. I. Sánchez Pérez. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. *Pediatr Integral* 2016; (8): 527-538
2. Jorge Scaglione. Arritmias para el pediatra. Un enfoque práctico. 1ª ed. Buenos Aires: Silver Horse; 2012. ISBN 978-987-96360-7-7
3. Myung K. Park, MD, FAAP, FACC. Cardiología Pediátrica. Barcelona: Elsevier; 2015. ISBN-10 : 8490228337
4. Robert M. Kliegman, Joseph W. St. Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. Nelson Tratado de Pediatría [Nelson Textbook of Pediatrics]. Vol 2. 21ª ed. España: Elsevier; 2020.
5. Poddar B, Basu S, Parmar VR. Neonatal arrhythmias. *Indian J Pediatr.* 2006;73(2):131-4.
6. Drago F, Battipaglia I, Di Mambro C. Neonatal and Pediatric Arrhythmias. *Cardiac Electrophysiology Clinics.* 2018;10(2):397-412.

7. J.I. Zabala Argüelles, Almudena Ortiz Garrido, Victorio Cuenca Peiró, Lourdes Conejo Muñoz, Beatriz Picazo Angelín, Manuel de Mora Martín. Cartas científicas. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68 (9):817-819.
8. Wacker-Gussmann A, Strasburger JF, Cuneo BF, Wakai RT. Diagnóstico y tratamiento de arritmias fetales. *Soy J Perinatol* . 2014; 31 (7): 617-628.
9. Iturralde-Torres Pedro, Medeiros-Domingo Argelia. Genética en los Síndromes de QT prolongado. *Arch. Cardiol. Méx*. 2009 Dic; 79(Suppl 2): 26-30.
10. Binnetoğlu FK, Babaoğlu K, Türker G, Altun G. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de arritmias neonatales. *Cardiovasc J Afr* . 2014; 25 (2): 58-62.
11. M. Chernovetzky Graciela. Guía para la atención del recién nacido con arritmias. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 2001, 20 (4).
12. Gómez-Gómez Manuel, Danglot-Blanck Cecilia, Santamaría-Díaz Honorio. Síndrome de QT largo en pediatría. *Rev Mex Pediatr* 2008; 75(3); 121-131.
13. Sánchez Sánchez Samuel, Echazabal Leal Magdiel, Navarro Baldellot Ana Laura, Sánchez Ramos Emmanuel. Caracterización de los pacientes con bradiarritmias atendidos en el servicio de Cardiología de Cienfuegos (2018-2019). *Medisur*; 18(6): 1110-1121.
14. R. Espinosa, J.L., Alonso Calderón. Neurocristopatías y enfermedad de Hirschsprung. *Cir Pediatr* 2009: 22: 25-28.
15. Ángeles Fuertes, Ayham Alshweki, Alejandro Pérez-Muñuzuri, María-Luz Couce. Taquicardia supraventricular en recién nacidos y su asociación con reflujo gastroesofágico. *An Pediatr*. Barcelona, 2017; 87(4):206-210.
16. G. Sarquella-Brugada, O. Campuzano, R. Brugada. Trastornos del ritmo cardiaco más frecuentes en pediatría: síndrome de QT largo. *Pediatr Integral* 2012; XVI(8): 617-621
17. F. Perin, M.M. Rodríguez Vázquez, Q. Ferrer Menduiña, L. Deiros Bronte, F. Rueda Núñez, F. Centeno Malfaz, D. García de la Calzada, R.M. Perich Durán, J.I. Zabala Argüelles, A. Galindo Izquierdo. Taquicardia fetal: estudio multicéntrico retrospectivo en 9 hospitales españoles. *Acta Pediatr Esp*. 2015; 73(4):88-95
18. F. Perin, M.M. Rodríguez Vázquez del Rey, Q. Ferrer Menduiña, L. Deiros Bronte, F. Rueda Núñez, F. Centeno Malfaz, D. García de la Calzada, S. Teodoro Marin, J.I. Zabala Argüelles, A. Galindo Izquierdo. Bradicardia fetal: estudio multicéntrico retrospectivo en 9 hospitales españoles. *An Pediatr (Barc)*. 2014;81(5):275-282

ANEXO I - Gráficos

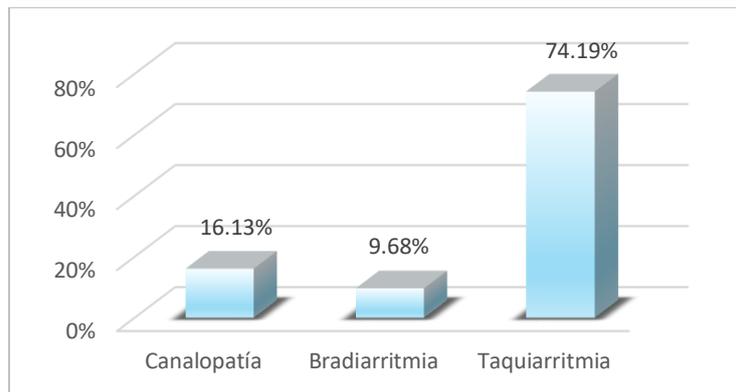


Fig. 1.- Prevalencia de los diferentes tipos de arritmias (en %).

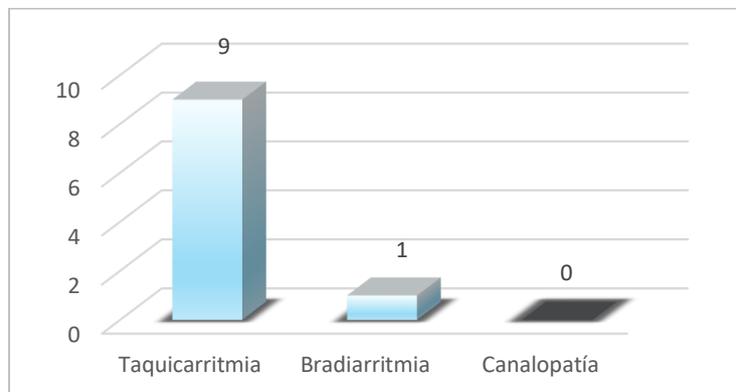


Fig. 2.- Prevalencia de DPN en los diferentes tipos de arritmias (en valores absolutos).

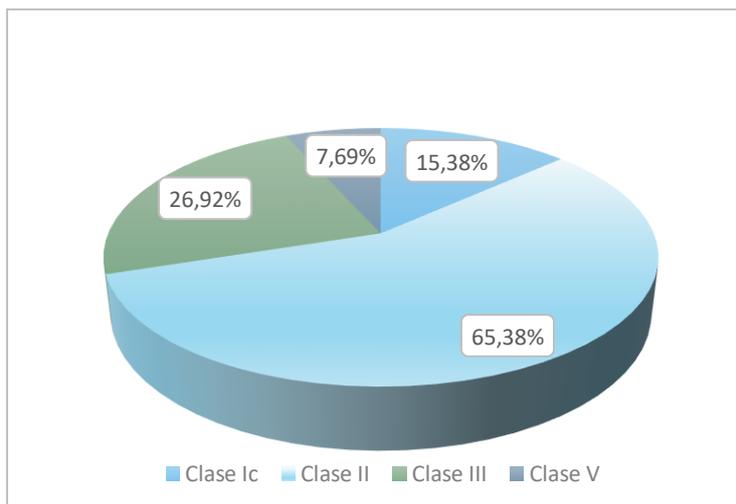


Fig. 3.- Prevalencia del uso de los diferentes tipos de antiarrítmicos (en %).

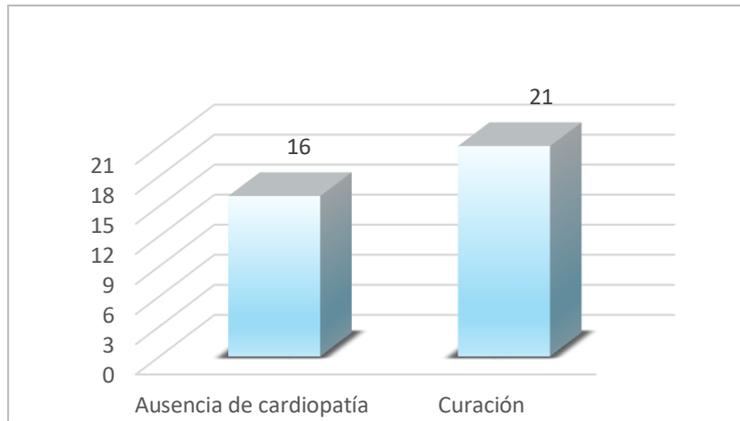


Fig. 4.- Prevalencia de curación y ausencia de cardiopatía congénita en la subpoblación de pacientes con taquiarritmias de debut en los primeros cuatro meses de vida (en valores absolutos).

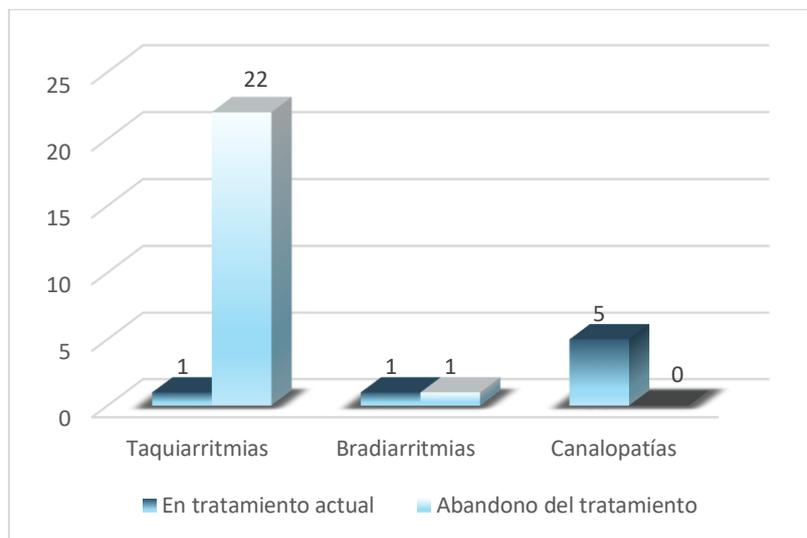


Fig. 5.- Prevalencia de pacientes que siguen en tratamiento frente a aquellos que han obtenido la suspensión del mismo (en valores absolutos).

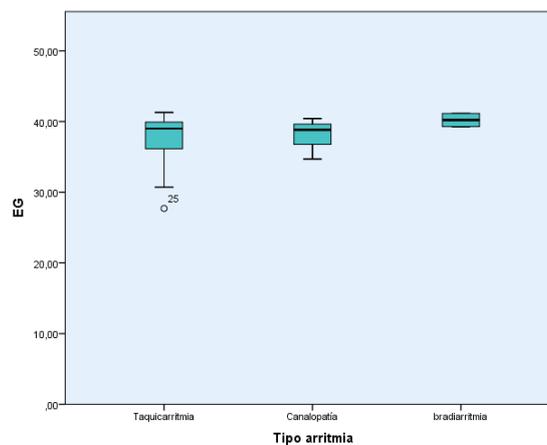


Fig. 6.- Edad gestacional de los pacientes al nacimiento en los diferentes grupos de arritmias.

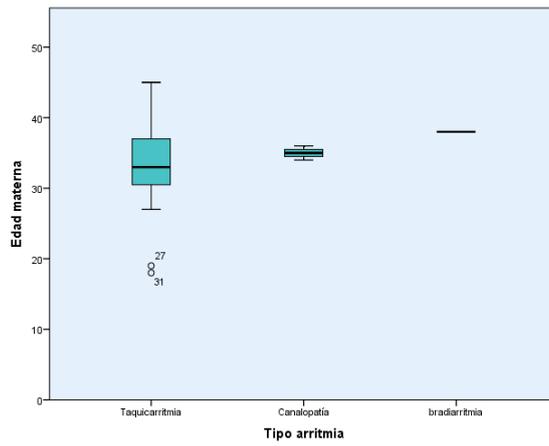


Fig. 7.- Edad materna en los diferentes grupos de arritmias.

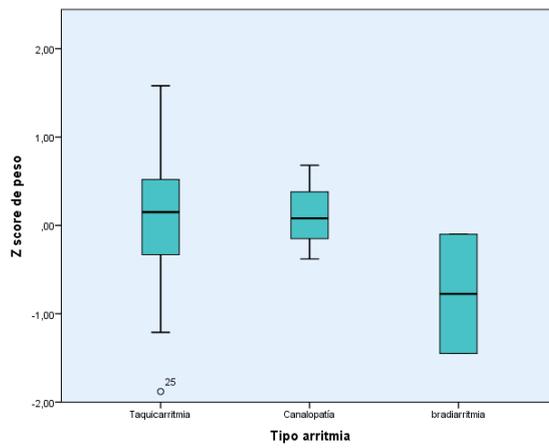


Fig. 8.- Z score de peso al nacimiento para los diferentes grupos de arritmias.

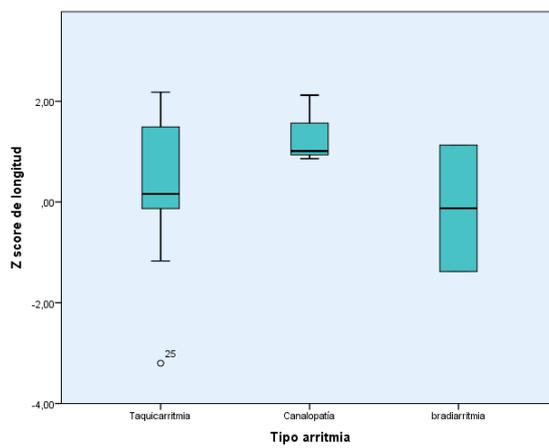


Fig. 9.- Z score de longitud al nacimiento para los diferentes grupos de arritmias.

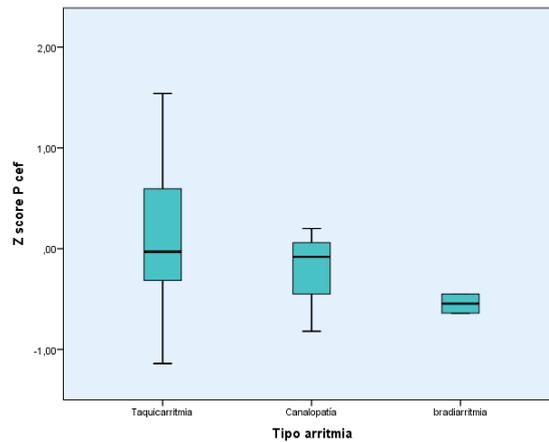


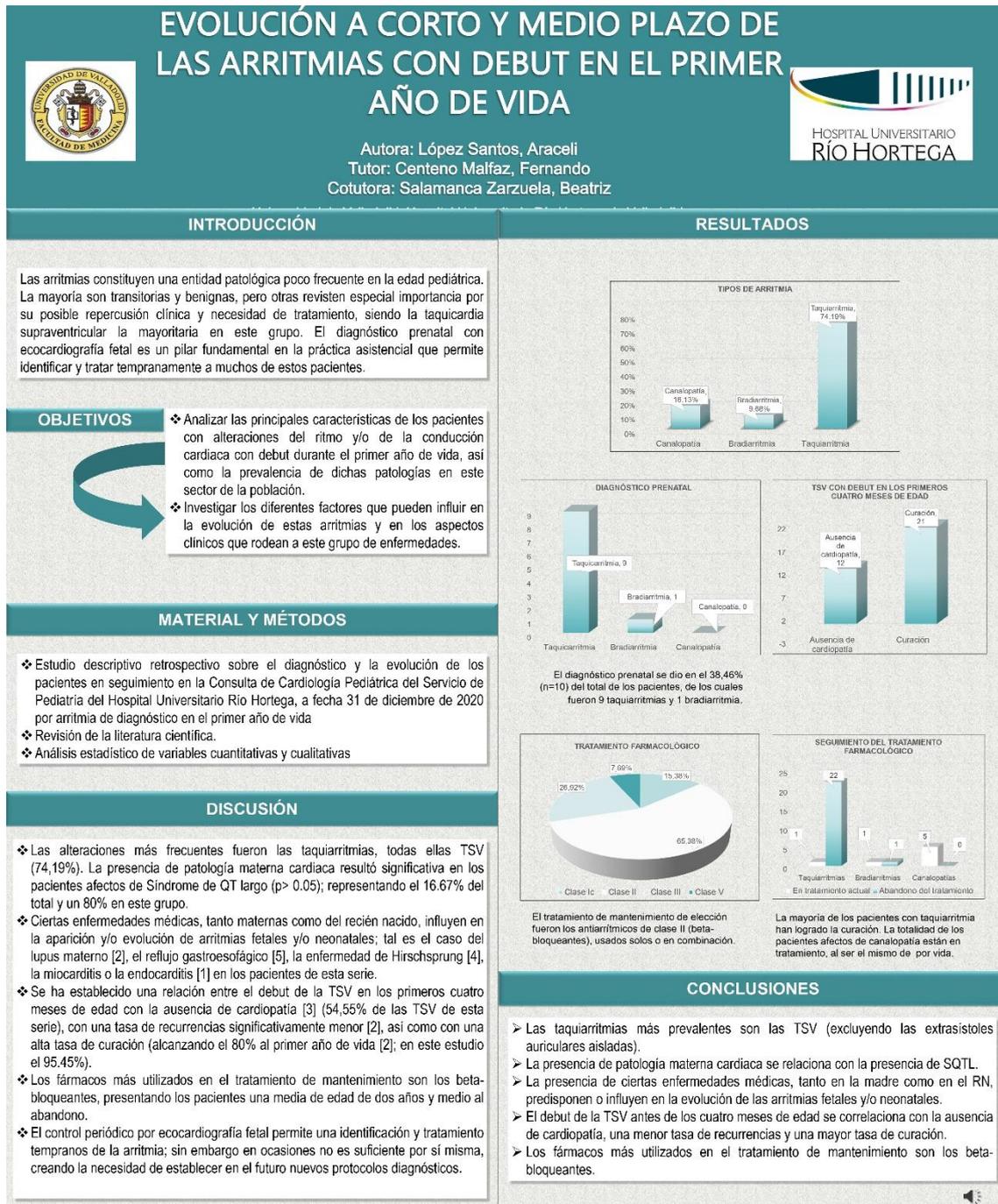
Fig. 10.- Z score de perímetro cefálico al nacimiento en los diferentes tipos de arritmias.

ANEXO II - Abreviaturas

- AV: auriculoventricular
- BAV: bloqueo auriculoventricular
- BB: beta-bloqueantes
- CC: cardiopatías congénitas
- CIA: comunicación interauricular
- CIV: comunicación interventricular
- CVE: cardioversión eléctrica
- DAP: ductus arterioso persistente
- DPN: diagnóstico prenatal
- EH: enfermedad de Hirschsprung
- EG: edad gestacional
- FA: fibrilación auricular
- FC: frecuencia cardiaca
- FV: fibrilación ventricular
- HTIC: hipertensión intracraneal
- IC: insuficiencia cardiaca
- ICC: insuficiencia cardiaca congestiva
- IPDE: inhibidor de la fosfodiesterasa
- LES: lupus eritematoso sistémico
- NAV: nodo auriculoventricular
- NSA: nodo sinoauricular
- REA: reanimación
- RGE: reflujo gastroesofágico

- RN: recién nacidos
- SG: semanas de gestación
- SLGL: síndrome de Lown-Ganong-Levine
- SNA: sistema nervioso autónomo
- SQTL: síndrome QT largo
- TRAV: taquicardia recíproca auriculoventricular
- TRNAV: taquicardia por reentrada nodal
- TSV: taquicardia supraventricular
- TV: taquicardia ventricular
- WPW: Wolff-Parkinson-White

ANEXO IV – Póster



BIBLIOGRAFÍA: 1. I. Sánchez Pérez. Arritmias más frecuentes en la población infantoyjuvenil. *Pediatr Integral* 2016; (8): 527-538
 2. Robert M. Kliegman, Joseph W. St. Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. *Nelson Tratado de Pediatría* [Nelson Textbook of Pediatrics]. Vol 2. 21ª ed. España: Elsevier, 2020
 3. M. Chernovetzky Graciela. Guía para la atención del recién nacido con arritmias. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 2001; 20 (4).
 4. R. Espinosa, J.L., Alonso Calderón. Neurocristopatías y enfermedad de Hirschsprung. *Cir Pediatr* 2009; 22: 25-28
 5. Ángeles Fuertes, Ayham Alshweki, Alejandro Pérez-Muñuzuri, María-Luz Couce. Taquicardia supraventricular en recién nacidos y su asociación con reflujo gastroesofágico. *An Pediatr (Barc)*. 2017; 87(4):206-210