



Universidad
Zaragoza

Arritmias neonatales: TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA DE INICIO PRENATAL

*Arrhythmias neonatales: PAROXYSMAL
SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA
OF PRENATAL ONSET*

AUTORA: CRISTINA RUBIO CASTELLANOS

TUTORA: MARÍA PILAR SAMPER VILLAGRASA

FACULTAD DE MEDICINA - UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA



AGRADECIMIENTOS

No puedo terminar este trabajo sin agradecer el apoyo recibido por mi familia desde que ser médico era solo una fantasía. Gracias por quererme, apoyarme, por enseñarme que soy capaz de todo, y más...

A ti mama, por ser mi guía, mi pilar fundamental. Por demostrarme que eres mejor que cualquier ansiolítico. Por comprenderme, por estar siempre ahí, por aguantar los ratos de malas caras, llantos, enfados... por ser, por estar y por existir. Te quiero mama.

A Sara. Gracias por ser mi incondicional. Por ser absoluta en todos los sentidos y quererme sin límites ni condiciones. Gracias por creer en mi incluso hasta cuando yo no lo hacía.

Gracias papa, por ser mi bastón y empujarme a cumplir mi sueño. Por quererme y demostrarme que ser capaz es solo una cuestión de actitud.

Gracias por estar fielmente todos los días hasta el final e incluso a los que ya no están, pues desde arriba siento como te levantas y me aplaudes.

Gracias a Medicina, por regalarme a mis amigas. Tanto tiempo, tanto espacio, tantas opciones... y coincidir. ¡QUÉ BONITA LA VIDA! Sois el mejor regalo. Hemos compartido los años más bonitos de nuestras vidas. Llevamos nuestras huellas tatuadas en el corazón.

Y como no, muchas gracias a Pilar Samper. Por ser ejemplo y por hacer este último tramo tan fácil.

ÍNDICE

1. ABREVIATURAS	3
2. RESUMEN	3
ABSTRACT	4
3. INTRODUCCIÓN	5
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
DEFINICIÓN	6
CLASIFICACIÓN FUNCIONAL	6
EPIDEMIOLOGÍA	7
FISIOPATOLOGÍA	8
CLÍNICA.....	10
DIAGNÓSTICO	13
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	19
TRATAMIENTO	20
PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN	26
5. JUSTIFICACIÓN	27
6. OBJETIVOS	27
7. CASO CLÍNICO	28
8. DISCUSIÓN	30
9. CONCLUSIONES	33
10. BIBLIOGRAFÍA	33

1. ABREVIATURAS

ATP: trifosfato de adenosina

ECG: electrocardiograma

HIC: hipertensión intracraneal

IV: intravenoso

JET: taquicardia de la unión ectópica

lpm: latidos por minuto

mg: miligramos; ml: mililitros

mmHg: milímetros de mercurio

ms: milisegundos

ng: nanogramos

RN: recién nacido

Reentrada AV: reentrada auriculoventricular

rpm: respiraciones por minuto

SDR: síndrome de distres respiratorio

TQSV: taquicardia supraventricular

TAS/TAD: tensión arterial sistólica/tensión arterial diastólica

WPW: Wolff- Parkinson- White

2. RESUMEN

Las arritmias fetales y neonatales suelen ser hechos sin demasiada importancia clínica, siendo estas en el 90% de casos benignas. A pesar de ello, es muy importante poder llegar a un diagnóstico adecuado y a tiempo, que nos permita conocer dicha alteración y valorar la necesidad de realizar tratamiento o no.

Este tipo de arritmias difiere, en dependencia de si nos encontramos ante un feto, en el que son más frecuentes las taquicardias supraventriculares, que si nos encontramos ante un neonato en quien son más frecuentes las extrasístoles o paros sinusales.

Es necesario conocer aquellos mecanismos subyacentes que puedan estar produciendo esa alteración del ritmo e investigar si existe alguna causa implícita que, al tratarla, pueda hacer desaparecer esta alteración del ritmo.

Entre los principales métodos diagnósticos que encontramos, en fetos, la ecocardiografía en modo M es la más utilizada. En neonatos sin embargo, puede ser útil de igual manera el uso de ecocardiografía y electrocardiograma.

Con respecto al tratamiento de la taquicardia supraventricular, no existe un consenso tan claro. Recientes estudios han demostrado la eficacia de la flecainida sobre digoxina, sotalol, entre otros, comprobando que el tiempo de remisión es menor y el cuadro puede resolverse mucho más precozmente. Además es importante conocer que recientemente en Barcelona (España) en el Hospital San Juan de Dios se ha realizado la primera ablación cardíaca en un recién nacido prematuro de tan solo 1,310 gramos, abriendo dicho procedimiento un abanico de posibilidades para futuros estudios e investigaciones.

ABSTRACT

Fetal and neonatal arrhythmias are usually done without too much clinical importance, being these in 90% of benign cases. In spite of this, it is very important to be able to reach an adequate and timely diagnosis, which allows us to know this alteration and assess the need to carry out treatment or not.

This type of arrhythmia differs, depending on whether we are facing a fetus, being more frequent supraventricular tachycardias, than if we are facing a neonate where extrasystoles or sinus stops are more frequent.

Therefore, it is necessary to know the underlying mechanisms that may be producing this rhythm alteration and investigate if there is an implicit cause that, when treated, can make this alteration of the rhythm disappear.

Among the main diagnostic methods that we find, in fetuses, M-mode echocardiography is the most used. In neonates however it can be useful in the same way is the use of echocardiography and electrocardiogram.

Regarding treatment, there is no such clear consensus. Recent studies have shown the efficacy of flecainide on digoxin, sotalol, among others, proving that the remission time is shorter and the table can be resolved much earlier. It is also important to know that recently in Barcelona (Spain) at the Hospital San Juan de Dios has made the first cardiac ablation in a premature newborn of only 1,310 grams, opening this procedure a range of possibilities for future studies and research.

Palabras clave: Taquicardia, feto, neonato, ecocardiografía, digoxina, flecainida.

Key words: Tachycardia, fetus, neonate, echocardiogram, digoxin, flecainide.

3. INTRODUCCIÓN

Las arritmias son eventos que pueden llegar a amenazar la vida tanto de fetos como de neonatos ¹.

El proceso madurativo del sistema de conducción del corazón fetal se produce a partir de las 16 semanas de gestación, entendiéndose por actividad cardíaca normal aquella en la cual el ritmo es regular y oscila entre los 100 y 180 latidos por minuto. Por ello se considerará arritmia cualquier desviación de estos parámetros ².

Las arritmias son hechos aislados debidos principalmente a la inmadurez auricular, que dan lugar a contracciones múltiples, las cuales, en el 90% de fetos no tienen relevancia clínica y en más del 20% de neonatos se consideran arritmias benignas ^{2,3}.

En fetos la edad gestacional más frecuente a la que suelen diagnosticarse varía entre las 28-32 semanas. Aunque en teoría cualquier tipo de arritmia de la vida extrauterina se podría producir en fetos, el 90% de estas arritmias son de tipo taquicardia supraventricular y flutter auricular⁴. Las TQSV sostenidas pueden llegar a causar hidrops fetal no inmunitario, cierta morbilidad perinatal e incluso prematuridad ⁵.

En neonatos sin embargo se consideran las más frecuentes aquellas que producen alteración de la frecuencia cardíaca sinusal, extrasístoles y pausas sinusales, las cuales tienden a desaparecer en los primeros días de vida ³.

El ECG es el procedimiento de referencia que permitirá identificar aquellas alteraciones del ritmo cardíaco que puedan presentarse en recién nacidos y que, además, unido al aumento de la vigilancia de pacientes en edad prenatal y postnatal han permitido detectar diversas alteraciones del ritmo tanto en fetos como en recién nacidos ⁶.

En aquellas situaciones de gravedad se podrá contar con el diagnóstico prenatal por medio de técnicas como el ECG fetal, de difícil interpretación, o bien la ecografía fetal ³. Una de las principales ventajas de la ecografía es, que permite diagnosticar aquellas alteraciones del ritmo de forma prenatal, brindar información sobre las características de la arritmia, su evolución, aquellas posibilidades terapéuticas disponibles e incluso la posibilidad de iniciar tratamiento intrauterino ^{3,7}.

La situación clínica tiene una herramienta fundamental de interpretación a través de la valoración del estado hemodinámico del feto o del neonato. En fetos, la presencia de hidrops fetal hará pensar que nos encontramos ante una situación de descompensación hemodinámica y ante un estado de mayor gravedad.

En neonatos, la presencia de insuficiencia cardíaca indicará que nos encontramos ante una situación de gravedad. La insuficiencia cardíaca aparece de forma más frecuente en la taquicardia supraventricular paroxística o el bloqueo auriculoventricular ³.

Aquellos factores que más condicionan el pronóstico serán la presencia de hidrops y/o anomalías cardíacas estructurales. La presencia de hidrops fetal puede relacionarse con compromiso hemodinámico y con una menor efectividad de los tratamientos, por tanto, asocia una mayor mortalidad ⁴.

Con respecto a la mortalidad de la TQSV oscila entre un 8.9-9%.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

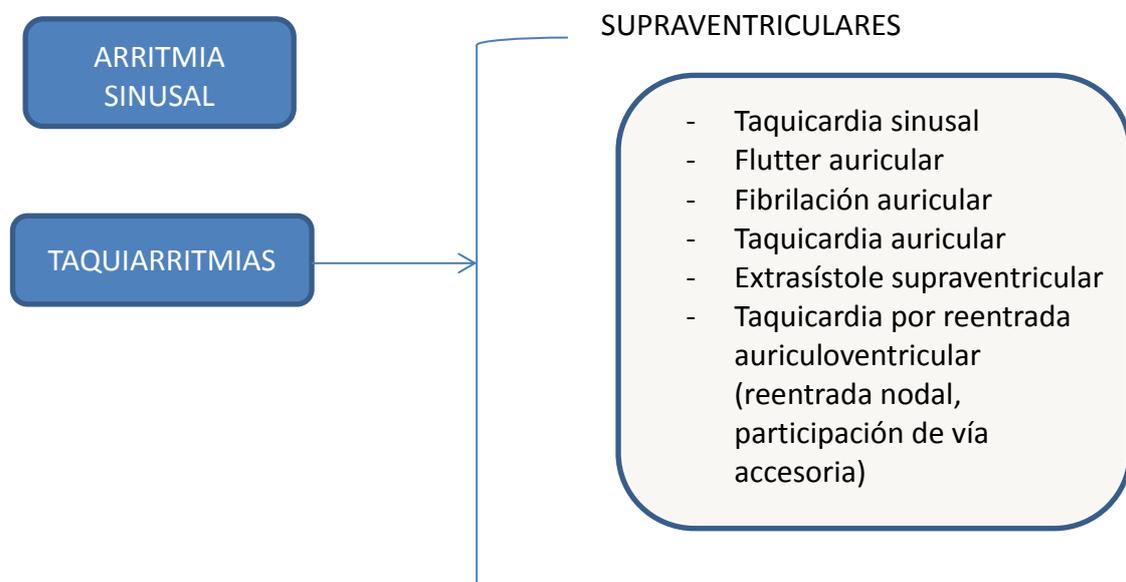
DEFINICIÓN

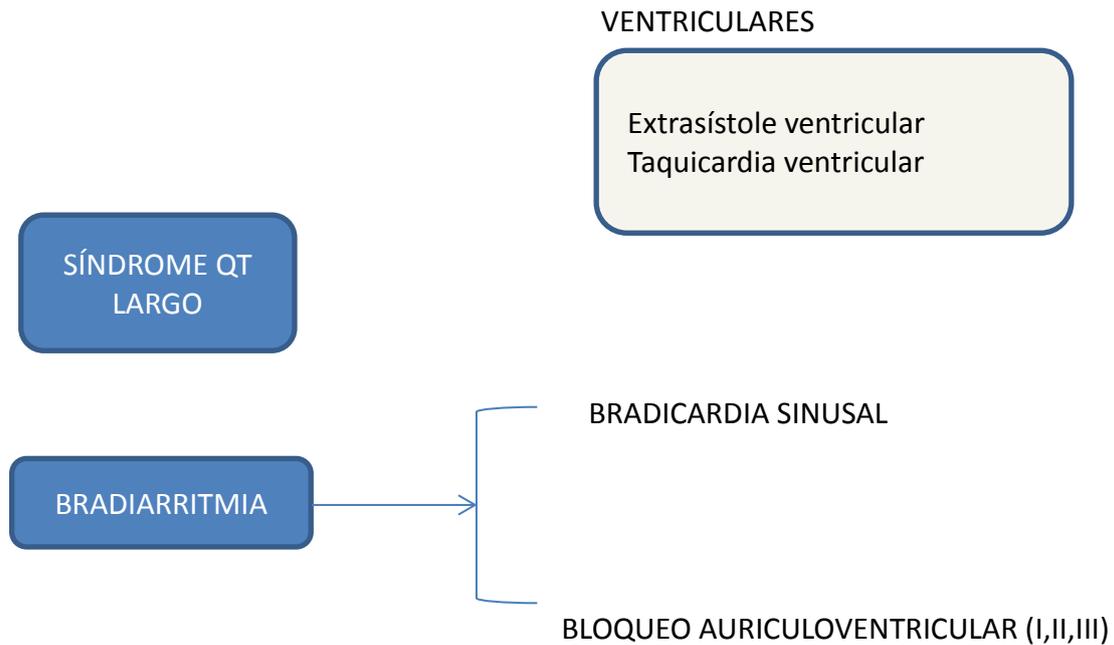
Las arritmias son trastornos de la frecuencia cardíaca o del ritmo cardíaco que pueden traducirse en frecuencias cardíacas anormalmente rápidas, lentas o irregulares, pudiendo ser transitorias o persistentes, congénitas o adquiridas o incluso pueden ser debidas a toxinas o fármacos ⁸.

Las taquiarritmias supraventriculares (TQSV) son ritmos rápidos con frecuencia cardíaca mayor a 180-200 lpm, que abarcan todas aquellas formas de taquicardia incesante-paroxística, salvo la taquicardia ventricular ⁸.

En este caso para su mantenimiento es necesario que alguna de las estructuras que encontramos por encima de la bifurcación del haz de His participe, lo cual, permite diferenciarlas de aquellas taquiarritmias ventriculares donde ninguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento ⁹.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL





EPIDEMIOLOGÍA

Las arritmias fetales presentan una incidencia del 0.5% de las gestaciones ¹⁰. En algunos casos, estas son transitorias y pueden llegar a pasar desapercibidas en el período prenatal y aunque las arritmias fetales son en su gran mayoría benignas, en un 10-20% de los casos pueden producir insuficiencia cardiaca en forma de hidrops no inmune ¹⁰.

Esta incidencia aumenta en recién nacidos a un 1-10% de los casos, especialmente en los primeros días de vida y ascendiendo aún más esta cifra si nos referimos a neonatos ingresados en las unidades de cuidados intensivos neonatales ⁶.

Las causas más frecuentes de taquiarritmia fetal son el flutter auricular y la taquicardia supraventricular paroxística ¹⁰.

Con respecto a la taquicardia supraventricular se estima que aparece en 1/10.000 gestaciones y representa el 67-84% de las taquiarritmias ², siendo la causa más frecuente de emergencia cardiovascular por arritmias en el niño ¹¹.

En la población pediátrica esta representa un 0.1-0.4% de las arritmias producidas.

La causa más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística es la reentrada (90% de los casos), principalmente reentrada AV en el 60% de los casos seguida de la reentrada a través de una vía accesoria en el 25% de los casos. La segunda causa más frecuente es la presencia de un foco auricular ectópico (10% de los casos) ¹¹.

FISIOPATOLOGÍA

La excitabilidad cardíaca y la propagación del impulso eléctrico se fundamentan en la presencia de canales iónicos que permiten el paso de iones concretos a su través.

El sistema específico de conducción cardíaco está formado por células cardíacas especializadas en la génesis y conducción del impulso nervioso y este está formado por el nodo sinusal, el nodo auriculoventricular, el haz de His y una fina red ventricular subendocárdica denominada red de Purkinje.

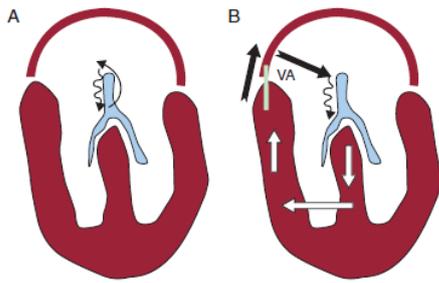
Por ello las arritmias pueden ocurrir por varios mecanismos:

- Trastornos en la formación del impulso (alteración del automatismo): Bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, arritmia sinusal, paro sinusal, ritmos de escape, etc.
- Trastornos en la conducción del impulso: Bloqueo AV de 1º, 2º y 3º grado, o bloqueo unidireccional y reentrada.
- Trastornos combinados en la formación y conducción del impulso: ritmos ectópicos con bloqueo de salida, fibrilación, parasistolia ¹².

Sin embargo para que estas alteraciones puedan manifestarse clínicamente debe existir un substrato fisiopatológico, que predisponga a estos trastornos del ritmo, encontrando entre los más frecuentes, alteraciones hidroeléctricas, hipoxemia, inmadurez del sistema nervioso autónomo, miocarditis, cardiopatías congénitas, catéteres endovenosos que irritan el endocardio, etc ⁶.

Centrándonos en las taquicardias supraventriculares podemos distinguir aquellas donde solo es necesario el tejido auricular para su producción (fibrilación, flutter o taquicardia auricular) y aquellas en las que el nodo AV es necesario para su producción (taquicardias de la unión AV- taquicardias por reentrada auriculoventricular).

Las taquicardias de la unión AV pueden dividirse a su vez en dos tipos: aquellas donde el propio nodo AV es la única estructura necesaria (taquicardia reentrante nodal) y aquellas en que es necesaria una vía accesoria que comunique aurículas y ventrículos a parte del nodo AV que participa de igual manera (taquicardias con participación de vía accesoria) ⁹.

FIGURA 1: ESQUEMA DE VÍAS DE CONDUCCIÓN⁹

A: taquicardia reentrante nodal

B: taquicardia con participación de una vía accesoria

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL:

Constituyen el 10% de las taquicardias paroxísticas supraventriculares siendo estas más frecuentes en la adolescencia. Para que ocurra la reentrada, deben existir doble vía de conducción en la unión de la aurícula con el nodo AV, las cuales deben encontrarse alrededor de áreas de tejido de no conducción. Una de estas vías presenta una conducción lenta y la otra vía presentara una conducción rápida creando un circuito de reentrada intranodal con conducción por la vía lenta hacia el ventrículo (anterógrada) y por la vía rápida hacia la aurícula (retrógrada). Si alguna de estas vías falla o se interrumpe, la arritmia podría desaparecer¹³.

TAQUICARDIA CON PARTICIPACIÓN DE UNA VÍA ACCESORIA:

Las vías de conducción entre aurículas y ventrículos se forman durante el desarrollo cardiaco embrionario creándose vías accesorias si se produce alguna alteración, que más tarde podrán o bien regresar o bien persistir dando lugar a estas las vías accesorias de las que estamos hablando¹³.

Las vías accesorias pueden conducir de forma anterógrada (síndrome de Wolff-Parkinson-White) como retrograda (vía accesoria oculta)⁸.

Todo esto nos permite por tanto clasificar las taquicardias en:

- Ortodrómicas: Conducción por el nodo AV al ventrículo anterógrada y vía accesoria retrógrada que lleva el impulso a la aurícula (QRS estrecho).
- Antidrómica: Conducción retrograda a través del nodo AV a la aurícula y vía accesoria con conducción anterógrada al ventrículo (QRS ancho)¹³.

La taquicardia se inicia con un extrasístole que puede ser auricular o bien ventricular, el cual ocasiona un bloqueo unidireccional en la vía accesoria o en el nodo AV.

En el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se produce un mecanismo de preexcitación. Una vía accesoria conecta la aurícula con el ventrículo izquierdo o derecho a un lado del anillo AV. Cuando el paciente se encuentra en ritmo sinusal, el impulso será transmitido por medio del nodo AV y de la vía accesoria, provocando una fusión de los dos frentes de despolarización.

Sin embargo, cuando el paciente no esté en ritmo sinusal, la propagación de un impulso auricular bloqueará la vía accesoria pero permitirá el paso del impulso a través del nodo AV. Tras producirse la despolarización ventricular, el impulso atraviesa las fibras de la vía accesoria de forma retrograda y reexcita a las aurículas, produciendo un estímulo que de nuevo viaja a través del nodo AV a ventrículos. En este caso nos encontraremos ante una taquicardia ortodrómica, donde el QRS será normal y no aparecerá onda delta. Si por el contrario la vía anterógrada es la vía accesoria y la retrograda el nodo AV, hablaremos de una taquicardia antidrómica donde los complejos QRS serán anchos (por la presencia de onda delta) y aumenta la posibilidad de fibrilación ventricular^{8,12}.

Por ello los pacientes con síndrome de WPW presentan cierto riesgo de muerte súbita ya que si la vía accesoria conduce de forma rápida en sentido anterógrado existe riesgo de sufrir fibrilación auricular que podría acabar en fibrilación ventricular⁸.

CLÍNICA

La forma de presentación varía dependiendo del tipo de arritmia:

- Arritmia sinusal: Taquicardia inspiratoria y bradicardia espiratoria. Suele ser más evidente durante episodios febriles⁶.
- Bradicardia sinusal: es la causa más frecuente de alteración del ritmo en neonatos, los cuales presentarán una frecuencia cardíaca menor de 90 lpm. En prematuros suele ser debida a una enfermedad del nodo sinusal, pero esta también puede aparecer debida a situaciones de hipoxia, acidosis o hipertensión intracraneal (HIC)⁶.
- Bloqueo auriculoventricular: Anormalidad en la cual la conducción del impulso sinusal o auricular hacia el ventrículo se encuentra retrasada o interrumpida.
 - Bloqueo A-V de 1º grado: Puede ser una variante normal en el recién nacido (RN) o asociarse a comunicación interventricular, enfermedad de Ebstein, etc.
Se manifiesta en el ECG como una prolongación anormal del intervalo PR (>0.14 segundos).
Su principal causa suele ser un aumento del tono vagal.

- Bloqueo A-V de 2º grado: Se interrumpe de forma parcial la conducción del nodo AV. Dentro de este grupo podemos encontrar el bloqueo de 2º grado tipo I o Wenckebach (se produce una prolongación progresiva de la conducción en el nodo AV hasta que un latido es bloqueado completamente) y el bloqueo de 2º grado tipo II o Mobitz (los intervalos PR son normales e interrumpidos por un latido cardiaco bloqueado).
 - Bloqueo A-V de 3º grado o completo: ningún impulso procedente de la aurícula llega a los ventrículos. Pueden aparecer ritmos de escape, pero si estos no aparecen, el RN podrá presentar síntomas como síncope.
 - Bloqueo A-V completo congénito: Suele deberse a una lesión autoinmunitaria del sistema de conducción fetal debida a la presencia de anticuerpos tipo Ig G maternos (anti-Ro, anti-La) de madres con lupus eritematoso sistémico o síndrome de Sjöjen. En estos casos los RN pueden permanecer asintomáticos con frecuencias cardiacas entre 50-80 lpm o sintomáticos con frecuencia cardiaca entre 35-45 lpm, acompañado de síncope, síntomas de distress como disnea, taquipnea, cianosis, insuficiencia cardiaca e incluso muerte súbita ^{6, 8,12}.
- Síndrome de QT prolongado: son alteraciones genéticas de la repolarización ventricular que presentan un intervalo QT largo en el ECG y se asocian a arritmias ventriculares malignas como torsades de pointes y fibrilación ventricular. Suelen presentarse con episodios sincopales desencadenados por el ejercicio, pero también pueden ser causa de síndrome de muerte súbita del lactante, ahogamiento o muerte fetal intraútero ⁸.
- Taquicardias supraventriculares: Pueden iniciarse intraútero, durante el parto o en el recién nacido (siendo más frecuente al final del período neonatal). El cuadro clínico de estas puede simular un síndrome de distress respiratorio (SDR) con recién nacidos inquietos, irritables, con coloración pálida-grisácea, rechazo del alimento o vómitos que si dura más de 24 precipitará la insuficiencia cardíaca ¹². En fetos, estas pueden aparecer de forma continua o episódica, dando lugar a situaciones donde no habrá compromiso hemodinámico y a otras en las que puede producirse disfunción ventricular e hidrops fetal, dependiendo en todo caso de la duración de la taquicardia y no del ritmo.

Dentro de este grupo podemos diferenciar varios tipos:

- *Taquicardia sinusal*: Se trata de frecuencias cardíacas comprendidas entre los 170-200 latidos por minuto (lpm) secundarias a situaciones de estrés en la mayor parte de los casos.

- *Fibrilación auricular*: es infrecuente en el período neonatal. Si esta no es tolerada por el RN aparecerán síntomas de insuficiencia cardíaca.
- *Flutter auricular*: Se presenta con más frecuencia en fetos y puede estar asociado a cardiopatías congénitas como fibroelastosis endomiocárdica o miocardiopatías.
- *Extrasístole supraventricular*: se presenta en un 5-30% de RN y suelen ser debidos a latidos prematuros que se originan en la aurícula. En los RN suelen ser asintomáticos y se consideran eventos benignos en aquellos casos en los que el corazón del RN es estructuralmente sano. En estos pacientes hay que hacer un control durante 3-4 días para comprobar que no se produzca una taquicardia supraventricular.
- *Taquicardia auricular ectópica*: Se trata de automatismos en un grupo de células auriculares que no forman parte del sistema normal de conducción, que pueden alcanzar frecuencias de más de 200 lpm y que junto a una conducción ventricular acelerada pueden llegar a ocasionar en alguna ocasión una miocardiopatía dilatada o insuficiencia cardíaca.
- *Taquicardia por reentrada auriculoventricular* → *Taquicardia por reentrada nodal* y *taquicardia con participación de una vía accesorio*: Son la causa más frecuente de taquicardia paroxística supraventricular en el período neonatal ^{3,6,12}.

Tanto la taquicardia por reentrada nodal, como la taquicardia con participación de una vía accesorio y la taquicardia auricular forman parte de lo que se conoce como taquicardia paroxística supraventricular. Este tipo de taquicardias se presentan de forma brusca con episodios que comienzan y terminan súbitamente (paroxístico), que pueden precipitarse por un episodio febril. Los episodios pueden durar desde pocos segundos a horas y la frecuencia cardíaca puede llegar a los 300 lpm. En muchas ocasiones y sobre todo en niños, el único síntoma es la percepción de una frecuencia cardíaca rápida. Si la frecuencia cardíaca es muy rápida o si los episodios son muy prolongados puede que aparezca malestar precordial e insuficiencia cardíaca congestiva (mal color, letargia, hipotonía, hepatomegalia) ⁸.

Un tipo de taquicardia paroxística supraventricular con participación de vía accesorio es el Wolff-Parkinson-White. Cuando el paciente no está en taquicardia podemos observar, en el ECG, aquellas características típicas como un intervalo PR corto y un ascenso lento del QRS (onda delta). Suele aparecer en pacientes con corazón normal pero también puede asociarse a anomalías como Ebstein o miocardiopatía hipertrófica.

Los pacientes con síndrome de WPW presentan cierto riesgo de muerte súbita, por ello es necesario estratificar el riesgo mediante un Holter 24 horas o una prueba de esfuerzo que permita identificar a pacientes con riesgo alto. Aquellos pacientes sintomáticos en los que se produzca algún episodio sincopal, será obligado el estudio electrofisiológico y probablemente la ablación con catéter⁸.

Los recién nacidos con síndrome de WPW tienen una alta probabilidad de resolución de la taquicardia durante el primer año de vida, pero también se ha demostrado que hasta un tercio de ellos, una vez resueltos los síntomas tienen la probabilidad de reincidir en la taquicardia en la edad escolar. Según estudios realizados se comprobó que el único factor de riesgo predictivo positivo para la recurrencia es la persistencia de la onda delta en el ECG a pesar del tratamiento⁶.

- Taquicardias ventriculares: Se definen como un mínimo de tres extrasístoles ventriculares a una frecuencia mayor de 120 lmp, que pueden ser paroxística o incesantes. Sin tratamiento estas podrían producir episódicos de hipotensión que degeneran en la aparición de una fibrilación ventricular⁸.
 - *Extrasístole ventricular*: Se trata de complejos ventriculares prematuros que aparecen sobre todo en RN con corazones estructuralmente sanos, pero también en RN en situación de hipoxia, hipoglucemia, hipertrofia ventricular... por ello en estos pacientes es conveniente realizar una radiografía torácica y un ecocardiograma para descartar una enfermedad de base⁸.
 - *Taquicardia ventricular*: Son menos frecuentes en pediatría. Para que estas se produzcan es necesario la presencia de un mínimo de 3 extrasístoles ventriculares a frecuencia > 120 lpm. Aunque muchos niños son capaces de tolerar frecuencias rápidas durante horas, este tipo de arritmia debe ser tratado rápidamente ya que puede producir hipotensión o llegar a una fibrilación ventricular⁸.

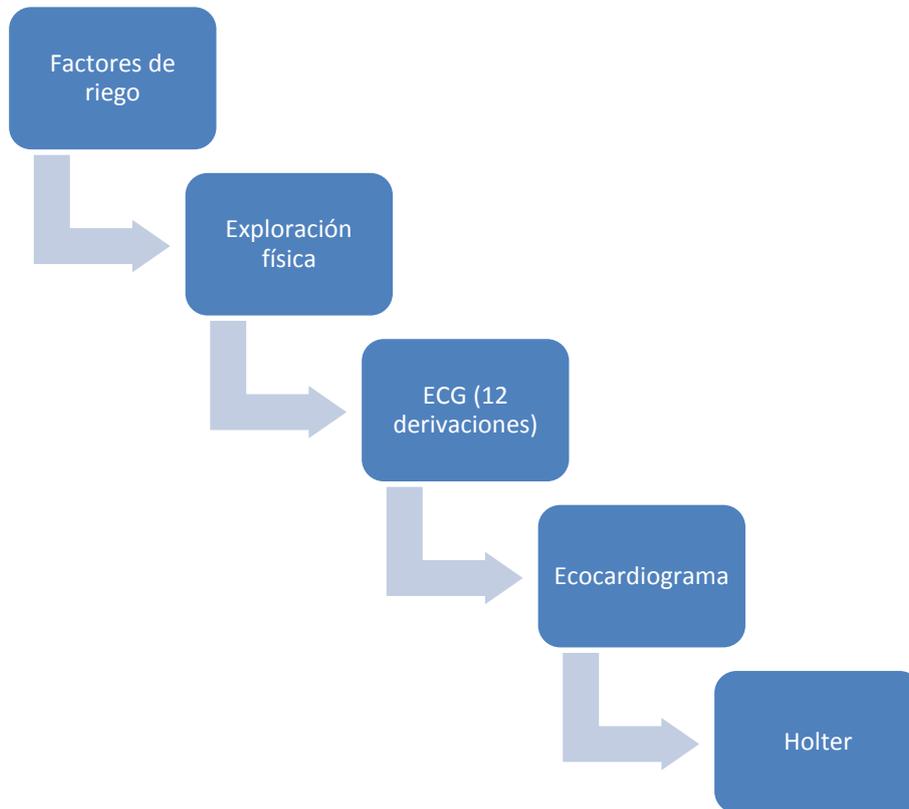
DIAGNÓSTICO

1. Ante un RN con síntomas sugestivos de arritmia, se debe valorar aquellos *factores de riesgo* tanto maternos como propios, que pudieran estar desencadenando estas alteraciones del ritmo, tales como consumo de fármacos, alteraciones electrolíticas, alteraciones en las concentraciones de glucosa...

2. Seguidamente será necesario llevar a cabo una *exploración* en busca de soplos, pulsos periféricos, ritmo cardiaco...

3. Realizar un ECG es imprescindible y principalmente el de 12 derivaciones, aunque si con este no pueden ser documentadas las arritmias se utilizará un *Holter*.
4. El *ecocardiograma* estará indicado en aquellos pacientes sintomáticos, con sospecha de cardiopatías congénitas y con arritmias persistentes.

SECUENCIA DIAGNÓSTICA EN ARRITMIAS



DIAGNÓSTICO EN TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA

El ECG es la principal herramienta que permite establecer el diagnóstico de las taquicardias supraventriculares, siendo esencial que, en estos, el complejo QRS sea estrecho y los intervalos RR regulares. Esto se debe a que el estímulo viaja a través del sistema específico de conducción y a que el ritmo es regular.

Sin embargo no se puede asegurar que se trate de una taquicardia supraventricular solo con estos dos marcadores, ya que, en ciertas ocasiones podremos encontrar complejo QRS ancho o alguna irregularidad en los intervalos ⁹.

En los **neonatos**, las TQSV suelen manifestarse con complejos QRS estrechos (<0,08s) donde la onda P solo se puede observar en el 50% de los casos, pero podrían detectarse con las derivación esofágicas en la mayoría de los casos ⁸.

Sin embargo, el ECG en **fetos** es complicado ya que es difícil obtener una señal, debido principalmente al bajo voltaje, los ruidos de fondo y la inclusión de la señal electrocardiográfica materna. Estas arritmias suelen identificarse de forma incidental

cuando se evalúa la frecuencia cardíaca del feto con el fonendoscopio, doppler manual o un monitoreo eléctrico.

Para confirmar y evaluar dichos hallazgos actualmente, la ecografía es el principal método utilizado en arritmias fetales ².

TABLA 1: INDICACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA FETAL ¹⁴

FACTORES DE RIESGO FETAL	FACTORES DE RIESGO MATERNO
<p>Anomalías extra cardíacas</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Alteraciones del ritmo cardíaco</u> • <u>Hidrops fetal no inmune</u> • Sospecha de malformación fetal en ecografía nivel I • Translucencia nucal aumentada 	<p>Teratógenos cardíacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carbonato de litio • Progestinas • Anfetaminas • Alcohol • Anticonvulsiantes • Alteraciones metabólicas maternas • Diabetes • Fenilketonuria • Infecciones maternas <ul style="list-style-type: none"> -Rubéola -Toxoplasmosis -Coxsackie -Citomegalovirus -Sarampión

Se pueden utilizar tres modos ecocardiográficos:

- *Modo B*: Permite diagnosticar la arritmia específica, evaluar la anatomía y función cardíaca y buscar signos de hidrops fetal.
Es importante conocer la anatomía cardíaca ya que algunos tipos de arritmias pueden estar relacionados con enfermedad cardíaca congénita. En el caso de encontrar hidrops, esto informará de que la arritmia ha tenido repercusiones hemodinámicas en el feto.
- *Modo M*: Permite detectar el movimiento de la pared auricular y ventricular y/o el movimiento de las válvulas mitral y tricúspide, pulmonar y aórtica. Esto permitirá caracterizar la arritmia. Además se podrá valorar la frecuencia cardíaca.
- *Doppler pulsado*: Permite conocer la relación entre la contracción auricular y la contracción ventricular.

Una vez realizado el ecocardiograma e identificado la arritmia, se deben descartar alteraciones cardíacas tales como dilatación auricular e insuficiencia tricuspídea, y por último se debe evaluar la función cardíaca y signos de descompensación como hidrops fetal ^{2,4}.

Por lo tanto los pasos a seguir para un correcto estudio arrítmico en fetos mediante ecocardiografía serán los siguientes:

- Doppler pulsado en arteria umbilical: Permitirá conocer la frecuencia cardíaca, ritmo y regularidad.
 - Frecuencia cardiaca regular entre 200-300 lpm podrá orientar hacia una taquicardia supraventricular.

- La presencia de frecuencias superiores a 300 lpm podrá orientar hacia un flutter auricular.
 - Si las ondas son irregulares y rápidas podrá orientar hacia una fibrilación auricular.
 - Si presenta ondas anormales ocasionales seguidas por trayectos de ondas normales amplias podrá orientar hacia extrasístoles⁴.
- Modo M o Doppler en el corazón: permiten conocer la estructura y funcionamiento de paredes cardíacas y valvulares. Tanto el modo M como el doppler se complementan. Las imágenes que se pueden obtener permitirán estudiar las 4 cámaras cardíacas e identificar la actividad mecánica auricular y ventricular de forma simultánea.
- Frecuencia auricular entre 200-300 lpm seguida de contracción ventricular con una relación 1:1 podría orientar hacia una taquicardia supraventricular.
 - Frecuencia auricular regular mayor de 300 lpm junto con frecuencia ventricular de 150 lpm apoyaría el diagnóstico de flutter auricular.
 - Frecuencia auricular irregular superior a 300 lpm disociada en todo momento de la frecuencia ventricular orientaría hacia fibrilación auricular.

Para aproximarse a la patogenia se pueden medir los tiempos AV (auriculoventricular) y VA (ventrículo auricular). En la taquicardia supraventricular paroxística la conducción AV es de 1:1 medida con el modo M. En aquellas situaciones donde se produzca una taquicardia supraventricular paroxística por reentrada (90%) se observará un descenso del tiempo VA. Todo lo contrario ocurre cuando esta es producida por un foco auricular ectópico (10%), donde se observará un aumento del tiempo AV⁴.

FIGURA 2: RITMO SINUSAL EN MODO M¹⁴

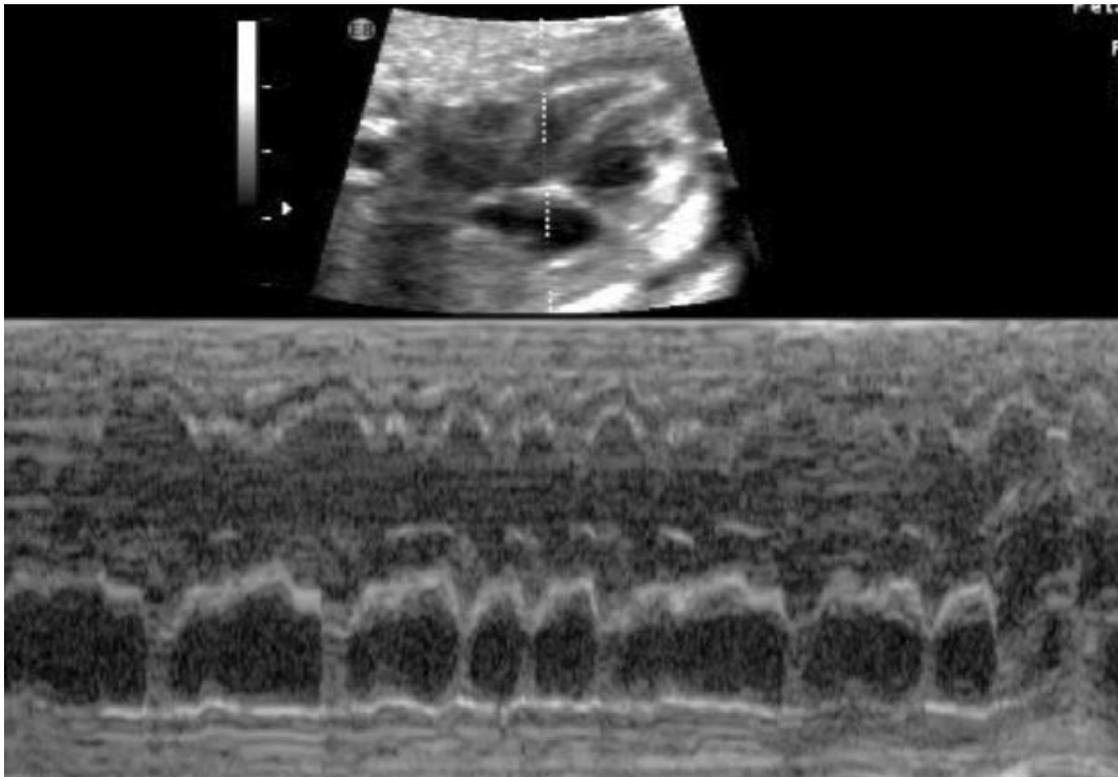
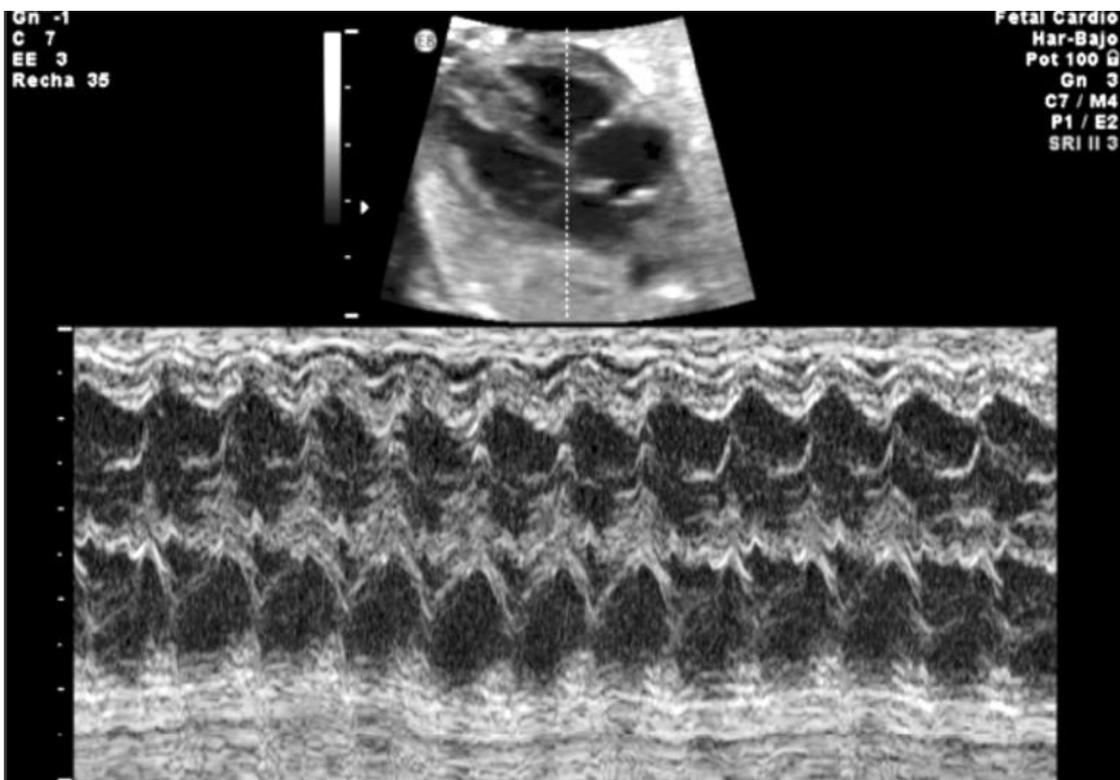


FIGURA 3: TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN MODO M¹⁴



- Doppler pulsado en corazón: Permitirá conocer la relación cronológica entre las contracciones auriculares y ventriculares, necesitando por tanto que se registre una estructura que represente la contracción auricular y otra la eyección o contracción ventricular. Puede realizarse con:
 - *Doppler pulsado en vena cava superior/aorta ascendente* → permite conocer un marcador dinámico, el cual, consiste en las contracciones auriculares (onda "A" venosa) y ventriculares (flujo aórtico) y con ello poder realizar un análisis fiable para conocer el mecanismo subyacente a la arritmia ¹⁵.

La presencia de onda A venosa, por cada contracción de la aorta, se corresponderá con una relación 1:1 entre aurícula y ventrículo. Por ello la presencia de relaciones 1:1 con frecuencias entre 200 y 300 sugieren, con alta probabilidad, taquicardia supraventricular sin diferenciar entre la forma ortodrómica o antidrómica ⁴.

Cuando exista una disociación AV, con una frecuencia cardíaca elevada y una relación $AV < 1:1$ se podría decir que se trata de una taquicardia que está ocurriendo por debajo del Haz de His, siendo característico en taquicardias ventriculares y taquicardia ectópica (JET).

Si la relación AV es $> 1:1$ podría tratarse de una taquicardia por reentrada nodal AV, taquicardia auricular ectópica, taquicardia auricular multifocal, flutter auricular o fibrilación auricular ¹³.

Cuando la relación AV es 1:1 se evaluará el intervalo VA, siendo este, un sustitutivo del intervalo PR.

En presencia de un intervalo VA muy corto o ligeramente > 70 ms lo más probable es encontrarse ante una taquicardia de reentrada del nódulo AV ortodrómica o de una taquicardia por reentrada auriculoventricular ¹³.

- *Doppler pulsado en arteria pulmonar/vena pulmonar*: Menos utilizado que el doppler cava superior/ aorta ascendente, pero de igual manera permite conocer y diagnosticar con exactitud el tipo de arritmia, independientemente de que esta sea una arritmia de alta o baja frecuencia ¹⁴.

La magnetocardiografía permite un mayor conocimiento y una mayor aproximación electrofisiológica, aunque esta sigue siendo menos práctica para su aplicación rutinaria.

Con respecto al doppler tisular su interpretación sigue basándose en fenómenos mecánicos, siendo esta poco útil en la práctica clínica ⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante no precipitarse y hacer un diagnóstico diferencial con ciertas entidades clínicas que pueden tener sintomatología similar o parecida:

-**TAQUICARDIA SINUSAL**: Hay que distinguir ambas entidades ya que una taquicardia sinusal no se beneficiará de tratamiento antiarrítmico, si no que en estos casos será necesario buscar la causa subyacente y actuar sobre ella.

Ante la presencia de frecuencia cardíaca > 230 latidos por minuto con eje anormal de la onda P (no positiva en I y aVF), lo más probable es que nos encontremos ante una taquicardia supraventricular. Además la frecuencia en la taquicardia supraventricular es invariable, mientras que en la taquicardia sinusal suele variar con los cambios del tono simpáticos y vagal ⁸.

TABLA 2: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TQSV

	TQSV	TAQUICARDIA SINUSAL
FRECUENCIA CARDÍACA	>220 lpm	>220 lpm
INTERVALO QRS	Estrecho (90% de casos)	Siempre estrecho
ONDAS P	Presentes en el 50-60%	Siempre presentes
INTERVALO R-R	Regular	Irregular
PRESENTACIÓN	Brusca	Gradual

-**TAQUICARDIA VENTRICULAR**: La taquicardia supraventricular con conducción aberrante o rápida por una vía accesoria debe diferenciarse de la taquicardia ventricular siendo la presencia de latidos de captura y de fusión de gran ayuda a la hora de confirmar el diagnóstico a favor de taquicardia ventricular ⁸.

-**SEPSIS**: En neonatos la taquicardia supraventricular puede presentarse con síntomas inespecíficos como rechazo del alimento, taquipnea, irritabilidad, y si esta se prolonga pueden aparecer síntomas y signos de insuficiencia cardíaca como mal color, letargia, hepatomegalia, hipotonía... Por ello, ante la presencia de estos síntomas y signos con hemocultivos negativos se debe buscar una causa subyacente ¹¹.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MÉDICO

➤ ETAPA FETAL

El manejo de la taquicardia supraventricular fetal puede llevarse a cabo de tres formas diferentes: mediante conducta expectante, finalización de la gestación y tratamiento del neonato o terapia fetal intrauterina transplacentaria o a través de inyección directa en feto ².

La taquicardia, en algunos casos puede llegar a desaparecer espontáneamente tras una o dos semanas desde su aparición, debiéndonos plantear en estos casos un **manejo expectante** con control ecográfico para evitar aparición de hidrops ².

Sin embargo, si nos encontramos ante un feto viable, con más de 34 semanas y madurez fetal, el cual, no está respondiendo al tratamiento administrado se deberá **finalizar la gestación** y tratar al neonato ².

Como última opción encontramos el **tratamiento fetal intrauterino** de una taquicardia supraventricular paroxística que se llevará a cabo, en fetos que no han conseguido una madurez pulmonar suficiente y presentan hidrops fetal ².

En fetos que presenten taquicardia no sostenida o en ausencia de hidrops fetal, no estará indicado el tratamiento, ya que se considerará que este no presenta peligro inmediato. Sin embargo, en fetos con presencia de taquicardia sostenida (>220 lpm) o con hidrops fetal el análisis riesgo/beneficio inclina la balanza hacia el inicio de terapia intrauterina ¹³. Esto es debido, a que estos fetos, presentan una morbilidad y mortalidad muy altas si no son tratados correctamente ¹⁶.

El tratamiento se inicia después de 12-24 horas de monitorización cardíaca fetal y teniendo en cuenta las condiciones fetales ¹⁷:

- Edad gestacional
- Madurez pulmonar
- Tipo de arritmia: dependiendo de esto, se enfocará el tratamiento de una u otra forma.
- Malformaciones asociadas: Como anomalía de Ebstein o insuficiencia mitral.
- Hidrops fetal

Por lo tanto en el momento que se vaya a iniciar el tratamiento, será conveniente conocer el mecanismo electrofisiológico que está produciendo la taquiarritmia, seleccionar aquel fármaco más eficaz a dosis más bajas y tener en cuenta la morbilidad tanto materna como fetal ¹⁷.

También será necesario realizar un estudio materno mediante la realización de un ECG que descarte la presencia de un síndrome de Wolff-Parkinson-White, una determinación electrolítica, de creatinina y de urea en sangre (BUN), junto a un estudio que nos permita conocer niveles de digoxina en sangre materna antes de iniciar tratamiento ¹⁷. Posteriormente al tratamiento se repetirá el ECG para llevar a cabo un control del efecto que el fármaco pueda tener sobre la madre ². En un estudio reciente realizado por Ana C et al. se comprobó que la asociación entre fármacos utilizados para el tratamiento de la TQSV puede producir síntomas como náuseas, vómitos, cefaleas, mareos, disnea... no siendo necesaria la suspensión del tratamiento en ningún caso ¹⁰.

Como primera opción de tratamiento se llevaría a cabo una terapia transplacentaria, administrando el fármaco a la madre siempre que esta no exista contraindicación. En aquellos fetos que presenten hidrops la tasa de éxito se verá disminuida, debido a una menor transferencia transplacentaria ². Esto es debido principalmente al edema placentario que presentará. Por ello en estos casos, si la inmadurez de feto impide que se pueda llevar a cabo un parto pretérmino, se inyectarán los fármacos antiarrítmicos vía intravenosa en la madre o directamente en la vena umbilical o intramuscular fetal ¹⁵.

El tratamiento intrauterino conlleva consigo, en algunas ocasiones, ciertos riesgos tanto maternos como fetales, pero es capaz de reducir la mortalidad fetal de forma significativa en aquellos casos donde se logre una respuesta adecuada ¹⁶.

Aunque ha sido la vía transplacentaria la elegida como primera línea de administración, no hay un consenso claro acerca de que fármaco elegir. Cuantiosos estudios retrospectivos han sido capaces de demostrar que la terapia con digoxina, flecainida, sotalol o amiodarona vía transplacentaria es útil para conseguir la reversión de las taquicardias ¹⁰.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS UTILIZADOS:

La Digoxina ha sido de elección en la mayor parte de centros, exceptuando aquellos casos de hidrops, donde será necesaria la asociación de un segundo fármaco como flecainida (antiarrítmico clase IC), sotalol o amiodarona ⁵. A pesar de que el conocimiento sobre el uso de esos fármacos ha aumentado mucho, no existe evidencia demostrada, con ensayos clínicos, a favor de la utilización de un fármaco u otro o una combinación u otra ².

La Digoxina podrá administrarse vía oral o vía intravenosa materna o vía intravenosa o intramuscular fetal ². De elección es la vía intravenosa sobre todo en fetos con presencia de hidrops, utilizando la vía oral en fetos hemodinámicamente más estables ⁴.

La concentración de digoxina oral utilizada en embarazadas es algo mayor debido al incremento de volumen sanguíneo y a las tasas de filtración glomerular. Si además el feto presenta hidrops dicha dosis debe ser aún mayor, por lo que en estos casos es muy importante llevar a cabo una vigilancia estricta para evitar toxicidad ².

Dicha concentración será de 1mg/día durante 48h disminuyendo posteriormente la dosis a 0,25 mg/día. En el caso de existir hidrops fetal se podría asociar a estas dosis de digoxina 80 mg/12h de sotalol durante 3 días. Si el sotalol no es eficaz, podría sustituirse este por flecainida o amiodarona ⁵. Se busca alcanzar niveles séricos maternos de digoxina entre 1,5 ng/mL a 2,5 ng/ml ⁴.

En presencia de hidrops fetal estará contraindicado el uso de Verapamilo por el riesgo de colapso cardiovascular ². El Verapamilo es un inhibidor de la conducción auriculoventricular. Este fue utilizado como terapia de segunda línea hasta que se comprobó que el 10-20% de los neonatos con TQSV e insuficiencia cardíaca, sufrían una gran depresión cardíaca y paro cardíaco tras la administración intravenosa de dicho fármaco ¹⁸.

Aunque el Sotalol ha sido también muy utilizado, se demostró que este debería restringirse a casos refractarios ya que producía efectos proarrítmicos fetales ¹⁸.

Si se llevan a cabo dichos procedimientos y se instauran estas formas de tratamiento, la necesidad de intervenir postnatal al neonato es infrecuente, lo cual, podría deberse a cambios madurativos miocárdicos, histológicos o funcionales con repercusión electrofisiológica ¹⁷.

VENTAJAS DE FLECAINIDA SOBRE DIGOXINA

Aunque la digoxina ha sido utilizada como tratamiento de primera línea, en el reciente estudio de Ali et al. se ha comprobado que la flecainida administrada por vía oral materna, puede atravesar la barrera transplacentaria y alcanzar concentraciones plasmáticas en el feto adecuadas para el tratamiento, consiguiendo una conversión a ritmo sinusal en un 88,2% de los fetos con una media de tiempo de 3,6 días ¹⁶.

La flecainida consigue prolongar el período refractario y puede frenar la conducción miocárdica, permitiendo por tanto ser usada como tratamiento antiarrítmico, siendo una opción viable para el tratamiento de TQSV fetal en fetos con hidrops ¹⁶.

Por otro lado, se pudo demostrar que la flecainida presenta una biodisponibilidad mayor que la digoxina en fetos con presencia de hidrops fetal alcanzando niveles terapéuticos comprobados en sangre del cordón umbilical. El seguimiento en este caso, y a diferencia de la digoxina que necesita un seguimiento más estrecho, no es obligatorio ¹⁶.

Los niveles séricos de digoxina alcanzados en fetos no hidrópicos son aproximadamente del 80%-100% mientras que este porcentaje disminuye al 25%-50% en fetos con hidrops fetal. Sin embargo se demostró que en fetos con hidrops el paso de flecainida es mucho mayor alcanzando aproximadamente concentraciones del 91,5% del nivel de flecainida materno, determinado a partir de sangre umbilical ¹⁸.

Las dosis de flecainida utilizadas son aproximadamente de 300-400 mg diarios, para así poder ajustar los niveles séricos maternos y fetales dentro del rango terapéutico (400-800 µ/l).

TIEMPO DE CONVERSIÓN A RITMO SINUSAL

Se estudió si el tiempo de conversión de la taquiarritmia a ritmo sinusal era diferente entre unos y otros fármacos y se comprobó que este es de 8 días para la digoxina, 12 días para el sotalol, 5 para la flecainida unida a digoxina y 3,6 para la flecainida, siendo por tanto el tiempo de conversión un criterio importante para la elección de un fármaco u otro ¹⁶.

En el estudio de Krapp et al. se observó que el 75% de fetos convirtieron a ritmo sinusal en los primeros 7 días de tratamiento con flecainida, y un 25% tardaron 2 semanas desde que se produjo el inicio de tratamiento. En este último 25% la frecuencia cardíaca de base era extremadamente elevada alcanzando rangos de 250-280 lpm por lo que en ellos lo que se produjo fue una disminución de la frecuencia cardíaca, que debido a que partía de frecuencias cardíacas muy altas, a pesar de disminuir esta, aun se encontraban en frecuencias cardíacas taquicardicas ¹⁸. Por ello esto justificó el mantener tratamiento con flecainida desde su inicio hasta más allá de las 72 horas, sobre todo en aquellos fetos que presentan frecuencias cardíacas muy elevadas ¹⁸.

En otro estudio realizado en 2017 por Costa et al, se analizaron 159 fetos de los cuales 114 presentaban taquicardia supraventricular y 45 flutter auricular. Se observó que cinco días post administración del fármaco, el 59% de fetos en tratamiento con flecainida, el 57% de fetos con digoxina, 38% de fetos con sotalol estaban en ritmo sinusal, concluyéndose por tanto que la flecainida y la digoxina son los fármacos que mayor conversión a ritmo sinusal consiguen, pudiendo ser el sotalol utilizado en el flutter auricular y en la taquicardia supraventricular en ausencia de hidrops fetal ¹⁰.

➤ ETAPA NEONATAL

En el caso de neonatos o lactantes el tratamiento médico difiere del que se lleva a cabo en fetos.

Es importante destacar que en estos casos hay que controlar la presencia de insuficiencia respiratoria por edema de pulmón o inestabilidad hemodinámica por bajo gasto, ya que serían necesarias medidas como la ventilación mecánica.

Dependiendo de la estabilidad hemodinámica que el neonato presente, si este se presenta estable se puede comenzar con maniobras vagales, como el uso de hielo en la cara (siempre y cuando no se demore el tratamiento específico), no siendo muy efectivas en la mayor parte de los casos y requiriendo por tanto iniciar tratamiento farmacológico con Adenosina.

Por otro lado, si el neonato presenta una gran inestabilidad hemodinámica o no responde al tratamiento médico administrado sería necesario llevar a cabo una cardioversión eléctrica sincronizado con 0,25-1 J/Kg con sedación¹⁹.

FÁRMACOS UTILIZADOS

✓ FASE AGUDA

Los fármacos utilizados en las crisis agudas son principalmente adenosina como escalón principal, esmolol y digoxina administrados de forma individual o en combinación.

En aquellos pacientes que presenten resistencia a estos tratamientos se pueden utilizar fármacos de la clase IC y clase III como la amiodarona, sotalol, propafenona y flecainida, siendo estos fármacos de segunda y tercera línea. Al igual que en fetos la flecainida ha demostrado ser más efectiva que el resto, especialmente en TQSV y taquicardias ventriculares²⁰.

En todos los neonatos, el fármaco inicial utilizado es la adenosina, administrado en bolo por medio de una vía venosa¹⁹. Esta se administra en concentración de 0,1-0,3 mg/kg, mediante un conector en T seguida después de un bolo de infusión salina, monitorizando en todo momento al neonato mediante un ECG de 12 derivaciones. En caso de ineficacia de esta, se podrá utilizar amiodarona (5mg/kg) o procainamida (15mg/kg)²¹.

✓ MANTENIMIENTO

Como tratamiento de mantenimiento tras el nacimiento y tras las crisis agudas el fármaco más utilizado es la digoxina (10µg/kg/día) utilizada principalmente en neonatos con episodios taquicárdicos mal tolerados o con presencia de recaídas,

siempre que estos no presenten preexcitación (WPW) ¹⁹. Otro fármaco muy utilizado como primera línea de mantenimiento es el propranolol (2-4 mg/kg/día).

Como fármacos de segunda línea en el mantenimiento podemos encontrar la flecainida (80 mg/m²/día), sotalol (80-150 mg/m²/día) y amiodarona (dosis de carga de 10-20 mg/kg/día durante aproximadamente 5-7 días y después 5 mg/kg/día).

Se puede llevar a cabo combinaciones de dos o más fármacos, ya sean estos de primera o segunda línea, siempre que se evite la combinación entre amiodarona y sotalol, que pueden inducir arritmias ventriculares ²¹.

Weindling et al, realizaron uno de los mayores estudios muestrales en neonatos y lactantes, llegando a la conclusión de que el uso de digoxina y/o propranolol conseguía tener éxito en el 70% de los casos, siendo en el 30% restante de los pacientes necesario el uso de fármacos de Clase I o Clase III. Solo 7 de estos 112 casos requirieron ablación ²⁰.

En un estudio realizado por Fenrich et al. se comprobó que aquellos neonatos o lactantes tratados con flecainida y amiodarona de manera individual no tuvieron éxito en el cese de la taquicardia, mientras que la combinación de ambos produjo una tasa de éxito de 78% ²⁰.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Por otro lado, se está abriendo camino entre los tratamientos disponibles para neonatos la ablación cardíaca, utilizada en aquellos casos donde no se pueden controlar los episodios con tratamiento farmacológico ¹⁹, siendo esta una técnica segura y eficaz sobre todo en niños con taquicardias que no cesan a pesar del tratamiento y miocardiopatías secundarias ²².

El pasado 4 de enero de 2019 se realizó una histórica operación en el hospital San Juan de Dios en Barcelona por los doctores Josep Brugada y Georgia Sarquella, quienes consiguieron llevar a cabo una ablación cardíaca en la recién nacida prematura más pequeña del mundo, de solo 1.310 gramos, tras detectarse una taquiarritmia prenatal que postparto permanecía a 300 pulsaciones por minuto. Esto se llevó a cabo mediante la introducción de un catéter vía femoral hasta llegar al corazón de la paciente de tan solo 2 centímetros ²³.

La ablación con radiofrecuencia se ha convertido en uno de los métodos más utilizados en el tratamiento de las taquicardias paroxísticas ²⁴. La ablación con catéter de una vía accesoria es más frecuentemente utilizada en niños mayores e incluso adolescentes. En aquellos niños que necesiten multitud de fármacos antiarrítmicos, con graves efectos secundarios o cuando el control de la arritmia es complicado, la ablación es una de las soluciones. Esta puede llevarse a cabo de dos formas diferentes, ya sea

mediante radiofrecuencia, y por tanto aumentando la temperatura del tejido, o mediante crioablación, congelando el tejido. Con esta técnica las tasas de éxito se sitúan entre 90%-98%, variando en dependencia de donde encontremos la vía accesoria⁸.

La ablación con radiofrecuencia es un método, por tanto, muy eficaz y seguro en la mayoría de arritmias en la población pediátrica. Presenta un tasa de efectividad, recurrencias y complicaciones muy parecida a aquella que presenta en población adulta, siendo sus indicaciones similares por tanto a las de la población adulta²⁴.

Esta técnica es llevada a cabo mediante la introducción del catéter por un acceso venoso femoral. Pero existen pacientes donde podemos encontrarnos ante una obstrucción venosa femoral bilateral producida por previas canalizaciones venosas centrales o previos cateterismos diagnósticos o terapéuticos, siendo estos por tanto rechazados para dicha técnica. Por ello recientemente se han empezado a realizar ablaciones cardíacas mediante accesos transhepáticos²².

La ablación también puede ser realizada de forma quirúrgica, siendo esta menos utilizada ya que hay que seleccionar muy cuidadosamente a los pacientes²⁸.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN

La taquicardia paroxística supraventricular no es letal, a menos que esta se encuentre sobre un corazón con enfermedades cardíacas de base, ya que aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca¹¹.

En fetos, si se realiza un diagnóstico precoz, se evitan aquellos casos de congestión intrauterina e insuficiencia cardíaca, los cuales conducen a un aumento de la presión venosa central, hidrops no inmunes, polihidramnios e incluso edema placentario que pueden llegar a producir muerte fetal¹⁸.

Los cambios repentinos de la frecuencia cardíaca en el feto pueden llegar a causar fluctuaciones en la perfusión cerebral conduciendo esto a lesiones hipóxico-isquémicas, sobre todo en aquellos fetos menores de 32 semanas, ya que la capacidad de autorregular presiones es menor y los vasos sanguíneos periventriculares fetales son más vulnerables¹⁸.

La TQSV en neonatos y lactantes tiende a la resolución antes del año de edad²⁰. En lactantes más pequeños si la taquicardia es incesante y no responde a tratamiento médico o cardioversión podría degenerar en una taquicardia incesante de Coumel o taquicardia auricular por foco ectópico¹⁹. Si no se actúa rápido y se llega a producir un

cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva podría llegar a producir la muerte del paciente ¹¹.

En general los pacientes con taquicardia supraventricular que no se someten a una ablación cardíaca suelen evolucionar bien ²⁵.

La muerte en estos casos puede producirse en un 1% de pacientes con cardiopatía de base, disminuyendo esta cifra a un 0,25% en pacientes sin cardiopatía asociada ¹⁹.

5. JUSTIFICACIÓN

Las arritmias son bastante frecuentes durante la edad pediátrica. En el período neonatal implican una alta morbilidad y mortalidad, especialmente en aquellos recién nacidos con presencia de alguna cardiopatía congénita o falta de respuesta frente al tratamiento médico ¹³.

Muestran un gran espectro de modalidades clínicas que pueden ir desde la forma asintomática hasta la muerte súbita. Por ello es importante que como médicos, se tenga conocimiento sobre cuáles son aquellos factores que pueden estar precipitando dicha alteración, que opciones diagnósticas están disponibles y que tratamientos están al servicio para su abordaje terapéutico, ya que un oportuno control farmacológico del ritmo podría proporcionar a largo plazo un buen pronóstico ⁶.

Además en la actualidad están apareciendo nuevas formas de diagnóstico y tratamiento de este tipo de patologías con resultados muy prometedores y beneficiosos para la salud de estos pacientes.

Por ello, se ha querido centrar el Trabajo Fin de Grado en una revisión generalizada sobre qué son las arritmias, su epidemiología, fisiopatología, etc, centrándome principalmente es aquellos métodos de diagnóstico y formas de tratamiento actuales más concretos que podemos encontrar en la taquicardia supraventricular paroxística.

6. OBJETIVOS

- Desarrollar las principales características y situaciones clínicas arritmogénicas que aparecen en fetos y neonatos haciendo hincapié en la taquicardia supraventricular paroxística.
- Conocer el modo de diagnóstico prenatal de la taquicardia supraventricular paroxística fetal.
- Analizar la forma de tratamiento intrauterino/neonatal de la taquicardia supraventricular paroxística.
- Pronóstico y evolución a corto y largo plazo de la taquicardia supraventricular paroxística.

7. CASO CLÍNICO

Motivo de ingreso: TAQUICARDIA PRENATAL.

Ingresa en Neonatología recién nacido para control de Taquicardia supraventricular con diagnóstico prenatal en semana 33, en tratamiento con Digoxina materna desde el diagnóstico.

Recién nacido de 36 semanas de edad gestacional. Parto eutócico, Test de Apgar 9/10, peso al nacer 2905 gramos. Amniorrhexis de 10 horas de evolución con líquido amniótico claro y sin requerimiento de oxígeno.

Antecedentes:

- Sin antecedentes familiares de interés.
- Embarazo: Controlado a partir de la semana 33 de gestación. En ecografía de la semana 33 se detecta taquicardia supraventricular a 270 lpm, por lo que se inicia, tras confirmar el diagnóstico, tratamiento materno con digoxina oral. Es de nuevo reevaluado a las 24 horas por el servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Universitario Miguel Servet, persistiendo taquicardia supraventricular, sin presentar alteraciones morfológicas en la ecocardiografía.
A las 34 semanas se hace un nuevo control, en el que no se objetiva taquicardia supraventricular, por lo que se mantiene el tratamiento con Digoxina a dosis menores. Se prosiguió haciendo controles cada 15 días, con evolución favorable.
- Durante la gestación la madre presenta como enfermedades de interés:
CONSUMIDORA DE CANNABIS
FUMADORA

En la exploración física:

Peso 2905 gramos (P50-P75), longitud 49.3 cm (P75-90), perímetro cefálico 34.8 cm (P75-90).

Frecuencia cardíaca 151 lpm, frecuencia respiratoria 52 rpm, Temperatura axilar 36.8°C, TAS/TAD: 68/50 mmHg.

Aspecto a término, con buena coloración de piel y mucosas. Normocéfalo con fontanela anterior normotensa.

Clavículas integrales.

Tórax normoconfigurado.

Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos, no soplos, buena entrada de aire bilateral.

Abdomen blando y depresible. Cordón umbilical normal con 2 arterias y 1 vena.

Caderas estables con maniobras de Barlow y Ortolani negativas.

Pulsos femorales bilaterales, perceptibles y simétricos.

Genitales externos femeninos normales.

Extremidades normales sin ninguna alteración.

Tono adecuado. Reflejos de recién nacido presentes y simétricos.

Exámenes complementarios realizados durante el ingreso:

- Glucemia: 57 mg/dL; Calcio iónico: 1.19 mmol/L; Urea 0.23 g/L; Creatinina: 0.56 mg/dL; Proteínas: 5.7 g/dL; Lactato: 2.1 mmol/L.
- Equilibrio ácido-base: pH: 7.41; pCO₂:51.1 mmHg; HCO₃: 25.2 mmol/L; EB: 1.1 mmol/L; Saturación O₂: 98%.
- Hematíes: 4.42 millones/mm³; HB: 16.6 g/dL; Hto: 50.9%; Leucocitos: 12.8 mil/mm³; Neutrófilos 52.6%; Linfocitos 35.7%; Monocitos 8.7%; Eosinófilos: 2.1%; Plaquetas 347mil/mm³.
- Niveles de digoxina al nacimiento: < 0.3 ng/dL
- ECG basal: Ritmo sinusal a 145 lpm. No alteraciones en la repolarización. QTc: 0.25
- Ecocardiograma: Situs solitus. Levocardia con levoápex. Corazón tetracameral normal. Concordancia AV y VA. Válvulas AV normales y competentes. Salida de grandes vasos normosituados sin alteraciones del flujo. Drenajes sistémico y pulmonar normales. No se aprecia flujo ductal. Arco aórtico normal.

Evolución clínica y tratamiento:

- A su ingreso se inicia monitorización biofísica y bioquímica.
- Se inicia tratamiento intravenoso con Digoxina a dosis de mantenimiento, con monitorización de los niveles en sangre. En las primeras 24 horas permanecen los niveles en rangos infraterapéuticos (<0.3 ng/ml) por lo que estos se repiten posteriormente hasta alcanzar niveles terapéuticos. A los dos días de vida se pasa a digoxina oral.
A partir del cuarto día de vida comienza a realizar varios episodios de taquicardia supraventricular sin repercusión hemodinámica que ceden tras la administración de adenosina IV, lo que obliga a asociar tratamiento con flecainida oral a 2 mg/kg/día que se aumenta progresivamente hasta llegar a dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día.
El último episodio de taquicardia supraventricular lo presentó a los 11 días de vida. Posteriormente se mantuvo estable, con frecuencia cardíaca en rango de normalidad.
- Se realizan controles ecográficos en las 24 horas de vida y previo al alta, junto a controles ECG sin alteraciones en la repolarización.
- Realiza adecuada tolerancia oral.
- Se contacta con trabajo social y pediatra de Atención Primaria.

En el momento del alta se mantiene la medicación vía oral con adecuada tolerancia. La exploración física es normal para su edad. Curva de peso ascendente.

Datos al alta:

Edad 19 días 19 horas, peso 3120 gramos (P50-75)

Alimentación: Fórmula de inicio.

Por lo tanto se concluye que el diagnóstico es TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR RECIPROCANTE POR PROBABLE VÍA ANÓMALA OCULTA.

Recomendaciones al alta:

- Lactancia con fórmula de inicio, dado que se recogen tóxicos en orina materna siendo positivo para cannabis y cafeína, por lo que se decide retirar lactancia materna.
- Baño y paseo diario
- Controles por su pediatra del Centro de Salud
- Control en Cardiología Pediátrica del Hospital Universitario Miguel Servet.
- Digoxina suspensión oral (50 mcg/ml): **0.25 ml cada 12 horas** (A las 9h y 12h)
- Flecainida suspensión oral (20 mg/ml): **0.3 ml cada 12 horas** (A las 12h y 24h)

Seguimiento en cardiología pediátrica el 03/09/2018 comenzando con un régimen de vida normal, tras la realización de:

- ECG: Ritmo sinusal con ejes y voltajes normales. Repolarización normal.

- Holter: no incidencias, registro normal.

- Ecocardiografía: situs solitus, levocardia con levoápex. Corazón tetracameral normal. Concordancia atrio-ventricular y ventrículo-atrial. Grandes arterias normosituadas, con flujo normal no obstructivo. Válvulas AV normales y competentes. Se aprecian cuatro venas pulmonares drenando en aurícula izquierda. Arco aórtico normal, con vasos supraaórticos normosituados. No se aprecia flujo ductal. Miocardio de aspecto normal, con cavidades cardíacas no dilatadas y contractilidad adecuada. Septos íntegros.

La digoxina fue suspendida cinco meses antes de dicha consulta (a los tres meses de iniciar tratamiento) y hace un mes (a los 6 meses de inicio de tratamiento) se suspende la flecainida.

8. DISCUSIÓN

Las arritmias son eventos que pueden llegar a comprometer la vida del feto y del neonato, siendo una de los principales tipos, en fetos y neonatos, la taquicardia supraventricular por reentrada auriculoventricular ¹.

A partir de la semana 16 el sistema de conducción cardíaco fetal es funcionalmente maduro dando lugar a un ritmo regular, que varía entre 100 y 180 latidos por minuto y por tanto considerando arritmias fetales a aquellas desviaciones de estos parámetros. Estas arritmias pueden presentar poca relevancia clínica, pero hay situaciones en las cuales pueden llegar a conducir a la muerte fetal. Por ello, es de vital importancia detectarlas a tiempo, para poder actuar sobre ellas en el momento idóneo y evitar complicaciones ¹².

Con respecto al **diagnóstico**, la principal herramienta que permitirá conocerlo es el ECG, con presencia de intervalos QRS estrechos y presencia solo en el 50 % de neonatos de onda P⁸.

En fetos el diagnóstico no puede obtenerse mediante ECG ya que existen una gran cantidad de interferencias que impiden que este pueda llevarse a cabo, por lo tanto las arritmias son diagnosticadas mediante el uso de la ecocardiografía fetal. Aunque, podemos encontrar tanto el modo B, M como el doppler pulsado, el más utilizado a fecha de hoy es el modo M que permite detectar el movimiento de la pared auricular y ventricular y/o el movimiento de las válvulas mitral, tricúspide, pulmonar y aórtica, caracterizando así la arritmia y permitiendo valorar la frecuencia cardíaca^{2,4}.

Por lo tanto, en aquellos fetos donde la frecuencia auricular se encuentre entre 200-300 lpm seguida de una contracción ventricular con una relación AV medible por el modo M 1:1 podría orientarnos a la presencia de una TQSV, por reentrada del nodo AV ortodrómica o por reentrada auriculoventricular. Si el modo M se complementa con el doppler pulsado podremos encontrar la presencia de onda A venosa por cada contracción de la aorta, con relación 1:1 entre aurícula y ventrículo, el cual apoyará el diagnóstico de TQSV⁴.

En el caso expuesto anteriormente nos encontramos ante una gestante de 33 semanas que acude al hospital tras ser informada mediante llamada telefónica desde citaciones del hospital. A su llegada, tras valorar el latido cardíaco fetal, impresiona de una taquicardia fetal con frecuencia cardíaca a 270 lpm que tras tratamiento con digoxina materna desciende a 145 lpm sin presencia de alteraciones en la repolarización según datos electrocardiográficos y sin alteraciones morfológicas cardíacas según la ecocardiografía realizada. Para la posterior evaluación y tras el nacimiento del neonato, se realiza un ecocardiograma el cual es informado como TAQUICARDIA RECIPROCANTE AV POR DOBLE VÍA ANÓMALA OCULTA.

En este caso la morfología cardíaca era normal, con válvulas AV normales y competentes. Concordancia AV y VA. Esta prueba fue repetida tras el alta del neonato, informando sobre la morfología cardíaca y funcionamiento, el cual era informado como normal, con cese de la TQSV diagnosticada anteriormente.

Continuando con el **tratamiento** utilizado en estos casos, en la *etapa fetal* puede adoptarse una conducta expectante, realizar un tratamiento fetal intrauterino o incluso llegar a la finalización de la gestación. En aquellos casos donde nos encontremos con taquicardias sostenidas a frecuencias cardíacas mayores de 220 lpm, o con riesgo de hidrops fetal debería iniciarse terapia intrauterina, a menos que nos encontremos antes fetos viables con más de 34 semanas y madurez fetal (y sin respuesta a tratamiento administrado), donde será necesario finalizar la gestación.

Las vías de administración pueden ser o bien transplacentaria, siendo esta la más utilizada, o bien intravenosa materna o en la vena umbilical o incluso intramuscular fetal².

A pesar de la gran controversia con respecto al fármaco a utilizar y a pesar de que la digoxina sigue siendo el fármaco de elección en fetos con TQSV, recientes estudios han comprobado que la administración de flecainida vía oral materna es capaz de atravesar la barrera transplacentaria consiguiendo una regresión a ritmo sinusal en el 88,2% de los fetos. Por otro lado, la flecainida presenta una mayor biodisponibilidad en fetos con hidrops fetal¹⁶. Comparando el tiempo de conversión entre diferentes fármacos, la flecainida consigue una regresión en 3,6 días a diferencia de la digoxina, la cual, son 8 días, el sotalol 12 días, etc. Es importante destacar que el manteamiento del tratamiento debe ser de hasta 72 horas en aquellos casos donde la frecuencia cardíaca es muy elevada^{16,18}.

Junto a la flecainida, la digoxina es el fármaco utilizado con más frecuencia y ha sido de elección en la mayor parte de las situaciones, administrándose vía oral en fetos hemodinámicamente estables y vía intravenosa materna en aquellos donde existe hidrops fetal. La concentración es de 1 mg/día durante al menos 48 horas, disminuyendo ésta a 0,25 mg/día posteriormente, buscando alcanzar niveles séricos maternos de digoxina de entre 1,5 ng/mL a 2,5 ng/mL^{2,4}.

El tratamiento *en etapa neonatal* difiere con respecto al tratamiento fetal y en este caso los fármacos utilizados en la crisis aguda serán o bien la adenosina (en bolo vía venosa) como escalón principal, esmolol o digoxina²⁰.

En el tratamiento de mantenimiento el fármaco más utilizado es la digoxina. También muy utilizado como primera línea es el propranolol. Como fármacos de segunda línea podemos encontrar la flecainida, sotalol y amiodarona. Pueden llevarse a cabo combinaciones de dos o más fármacos²¹.

Cuando no se pueden controlar los episodios farmacológicamente o en presencia de miocardiopatías secundarias, puede llevarse a cabo ablación cardíaca, siendo esta una técnica muy segura y eficaz²².

En este paciente el tratamiento, en la etapa fetal, utilizado fue la digoxina la cual consiguió un cese del episodio taquicárdico por lo que se decidió mantener el tratamiento hasta el nacimiento, a dosis menores, llevando a cabo controles cada 15 días. Tras el nacimiento se continuó con el tratamiento neonatal con digoxina intravenosa a dosis de mantenimiento controlando los niveles de esta en sangre neonatal, permaneciendo en rango infraterapéutico (<0.3 ng/ml) y alcanzando posteriormente niveles sanguíneos en rango terapéutico.

A los dos días del nacimiento se comienza con digoxina oral. A partir del cuarto día postparto se producen varios episodios de TQSV sin repercusión hemodinámica que ceden con adenosina IV, por lo que se decide asociar flecainida oral, aumentándose esta hasta dosis de mantenimiento. Tras ello se establece una estabilidad, produciéndose el último episodio de TQSV el día 11 postparto.

Como tratamiento al alta y de mantenimiento, se establece pauta de digoxina oral 0,25 ml cada 12 horas unida a flecainida oral 0,3 ml cada 12 horas.

9. CONCLUSIONES

1. La arritmia más frecuente en el feto es la taquicardia supraventricular y el flutter auricular. En el recién nacido son las alteraciones de la frecuencia cardíaca sinusal y extrasístoles.
2. El diagnóstico prenatal se lleva a cabo por ecocardiografía modo M y doppler pulsado, que permiten detectar los movimientos de las paredes cardíacas y valvulares, conocer la frecuencia cardíaca y caracterizar la arritmia.
3. El tratamiento en la etapa fetal es digoxina administrada a la madre y si es necesario se asocia flecainida. En el neonato se utiliza la adenosina en fase aguda, para mantenimiento flecainida y si no es suficiente se añade propranolol.
4. El pronóstico es favorable con un 1% de mortalidad, si el feto o neonato presenta una cardiopatía estructural de base
5. La taquicardia paroxística supraventricular del feto y neonato, si no es incesante, tiende a la resolución espontánea en el primer año de edad.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarado-Socarras J, Castro J, Gómez A. Coumel tachycardia. A rare arrhythmia in neonates. *An Pediatr.* 2012;76(1):45–6.
2. Sánchez-Tejedor P, Domínguez-Rodríguez M, Soldevilla S, Delgado F, Martín-Gutiérrez AR. Taquicardia supraventricular fetal, diagnóstico y tratamiento prenatal. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2011;38(5):202–6.
3. Blanca-Jover E, Valenzuela-Molina O, Contreras-Chova F, Jerez-Calero A, Molina-Oya M, Cutillas-Abellan N. Arritmias en el periodo neonatal: Orientación diagnóstico-clínica. 2009;3(4):197–203.
4. Juan F, Jaramillo D, MD. Taquiarritmia fetal. Una revisión práctica. *Rev Colombiana de Cardiol.* 2009;16(1):35-47.
5. Ortiz-Garrido A, Cuenca-Peiró V, Conejo-Muñoz L, Picazo-Angelín B, de Mora-Martín M, Zabala-Argüelles JI. Arritmias fetales: diagnóstico, tratamiento y resultado

- perinatal. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2015 Sep 1;68(9):817–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893215003218> [Acceso 17 Apr. 2019].
6. Garrido-García LM, Delgado-Onofre MG. Trastornos del ritmo en el recién nacido. *Acta Pediat de Mex.* 2014;35(2):148-158. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=423640346009> [Acceso 17 Apr. 2019].
7. Marantz P, García Guevara C. Ecocardiografía fetal. *Revista Argentina de cardiología.* 2008;76(5):392-398.
8. Kliegman, MD, Bonita M.D. Stanton, MD, Joseph St. Geme, MD and Nina F Schor, MD, PhD. Nelson. Tratado de pediatría. Vol 2. 20ª ed. Barcelona. Elsevier; 2016. p. 2354-2367
9. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5):456–69.
10. Costa A, Ramalho C. Fetal drug therapy. *Terapêutica farmacológica fetal. Acta Obstet Ginecol Port.* 2017;11(1):36–45.
11. Martínez Torres MA, Villarreal Pérez PR, Medina Martín R, Agramonte Valle N, Bernal Martínez DM. Arritmia más frecuente en pediatría. Taquicardia paroxística Supraventricular. *Gac Médica Espirituana.* 2009;11(1):1–8. Disponible en: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/849/728> [Acceso 25 Marz. 2019].
12. Chernovetzky GM. Guía para la atención del recién nacido con arritmias. *Rev. Hosp. Inf. Ramón Sardá.* 2001;20(4):168-180.
13. Sizarov A, Moorman AFM, Pickoff AS. Development and Functional Maturation of the Cardiac Conduction System. En: Hugh D. Allen, David J. Driscoll, Robert E. Shaddy, et al, editores. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents.* Vol 2. 8ª ed. Philadelphia: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2013. p. 348-472.
14. Muñoz H, Copado Y, Díaz C, Muñoz G, Enríquez G, Aguilera S. Diagnóstico Y Manejo Prenatal De Patología Cardíaca Fetal. *Prenatal Diagnosis and Management of Fetal Cardiac Disease. Rev Clínica Las Condes.* 2016;27(4):447–75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.07.006> [Acceso 24 Marz. 2019].
15. Medrano-Lopez C, Fouron JC. Cardiología fetal , la frontera de la medicina cardiovascular. *Fetal Cardiology , the Frontier of Pediatric Cardiovascular Medicine. Rev Esp Cardiol* 2012;65(8):700–4.
16. Ekiz A, Kaya B, Bornaun H, Acar DK, Avci ME, Bestel A, et al. Flecainide as first-line treatment for fetal supraventricular tachycardia. *J Matern Fetal Neonatal Med.*

2018;31(4):407–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/14767058.2017.1286317> [Acceso 25 Marz. 2019].

17. Sosa Olavarría A. Terapéutica fetal no invasiva. Rev. Peru. Ginecol. Obstet. 2016 Abr [citado 2019 Abr 17]; 62(2): 189-201. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322016000200007&lng=es. [Acceso 24 Marz. 2019].

18. Souza D, MacKenzie WE, Martin WL. Transplacental flecainide therapy in the treatment of fetal supraventricular tachycardia. J Obstet Gynaecol. 2002;22(3):320–2.

19. Balaguer Gargallo M, Jordán García I, Caritg Bosch J, Cambra Lasasosa FJ, Prada Hermogenes F, Palomaque Rico A. Taquicardia paroxística supraventricular en el niño y el lactante. An Pediatr. 2007;67(2):133–8.

20. Ergül Y, Özyılmaz I, Saygi M, Tola HT, Akdeniz C, Tuzcu V. The use of flecainide in critical neonates and infants with incessant supraventricular tachycardias. Turk Kardiyol Dern Ars. 2015;43(7):607–12.

21. Valdes, S. (2015). *SIAC: Taquicardia supraventricular en recién nacidos*. Siacardio.com. Disponible en: <http://www.siacardio.com/editoriales/arritmias/taquicardia-supraventricular-en-recien-nacidos>. [Acceso 22 Apr. 2019].

22. Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C, Garzón Moll G. Ablación con radiofrecuencia en niños mediante acceso transhepático. Rev. Españ. Cardiol. 2003;56(1):104–6.

23. Quintáns, J. (2019). El bebé más pequeño del mundo con una ablación cardíaca. EL PAÍS. Disponible en: https://elpais.com/sociedad/2019/02/26/actualidad/1551202723_066891.html [Acceso 22 Apr. 2019].

24. Terradellas JB, Rissech Payret M, Girbau LM, Fita Rodríguez G, Casas JB, Avellà MM, et al. Tratamiento de arritmias cardíacas con radiofrecuencia en pediatría. Barcelona. Recib Junio. 1998;48(4):1996–9.

25. Stefani A, Dal Fabbro G, Bosaleh MJ, Vásquez R, Costa G, Speranza R, et al. Follow-up of 134 Pediatric Patients with Wolff-Parkinson-White Pattern:Natural Outcome and Medical Treatment. Rev Argent Cardiol. 2014;81(5):389–95.