

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

Hospital de la Mujer Puebla

**“Tamiz electrocardiográfico en el recién nacido
aparentemente sano del Hospital de la Mujer
de Puebla”**

**Tesis para obtener el Diploma de
subespecialidad en Neonatología**

Presenta:

Dra. María del Carmen Blanco García

Director de Tesis:

Dra Vanessa Cruz Rodríguez

Asesor de tesis:

Dra. Lorena Padilla Martínez



BUAP



H. Puebla de Z. Noviembre de 2019

**SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA
HOSPITAL DE LA MUJER PUEBLA
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Este trabajo fue realizado en el Hospital de la Mujer Puebla, bajo la dirección de la Dra. Vanessa Cruz Rodríguez y la Dra. Lorena Padilla Martínez con el título: "Tamiz Electrocardiográfico en el recién nacido aparentemente sano del Hospital de la Mujer Puebla", en el periodo del 01 de enero de 2019 al 15 de julio de 2019 de María del Carmen Blanco García, hacemos constar que se ha revisado el contenido científico y la estructura metodológica por lo que autorizamos su impresión.

Dra. Vanessa Cruz Rodríguez
Asesor Experto
Médico Cardióloga Pediatra

Dra. Lorena Padilla Martínez
Asesor Metodológico
Médico Pediatra, Maestra en Ciencias

Bióloga María De Lourdes Hurtado
Hernández
Coodinadora de Investigación

Dra. Elizabeth Laug García
Jefa de Enseñanza e Investigación

INDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN.....	2
3. ANTECEDENTES.....	3
3.1. ANTECEDENTES GENERALES.....	3
3.2 ANTEDENTES ESPECÍFICOS.....	5
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
5. OBJETIVOS.....	14
5.1. GENERALES.....	14
5.2. ESPECÍFICOS.....	14
6. MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
7. RESULTADOS.....	17
8. DISCUSIÓN	27
9. CONCLUSIONES.....	30
10. BIBLIOGRAFÍA.....	31
11. ANEXOS.....	34

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Q-T largo (mayor de 460 ms) es una enfermedad arritmogénica poco frecuente pero potencialmente mortal, incidencia de 1 caso por cada 2,500 individuos, reportado como la principal causa de muerte súbita del lactante en países desarrollados. Existe evidencia de que el tamizaje electrocardiográfico es de utilidad para el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de estas enfermedades.

OBJETIVO: Realizar tamiz electrocardiográfico en el recién nacido aparentemente sano para detección de enfermedades arritmogénicas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio Descriptivo, Observacional, Transversal, Homodémico y Prospectivo. Hospital de la Mujer Puebla. Tamaño de muestra analizada: 120 electrocardiogramas. Criterios de inclusión: Recién nacidos aparentemente sanos con estancia en alojamiento conjunto de este hospital.

RESULTADOS: Se analizaron 120 electrocardiogramas de recién nacidos (RN) de 1 a 3 días de vida, aparentemente sanos que se encontraban en alojamiento conjunto. Se detectaron 9 EKG con QTc largo (Frecuencia de 7.5%). Sin embargo en el seguimiento electrocardiográfico a los 7 días de vida se encontró una medición del intervalo QTc dentro de valores normales para la edad.

CONCLUSIÓN: La toma del tamiz electrocardiográfico en las primeras 72 horas de vida no es recomendable ya que en nuestro estudio se obtuvieron falsos positivos en este período, las causas de este fenómeno pudieran ser la inmadurez del sistema de conducción entre otros muchos factores.

PALABRAS CLAVE: Tamiz electrocardiográfico, síndrome de Q-T largo, muerte súbita del lactante.

INTRODUCCIÓN

Se define como Muerte Súbita (MS) a la muerte repentina, inesperada e inexplicable que ocurre dentro de la primera hora de iniciados los síntomas. Si la MS ocurre en un recién nacido o lactante menor de 1 año aparentemente sano se considera Muerte Súbita Infantil (MSI) y cuando la MS es ocasionada por alguna enfermedad cardíaca se denomina Muerte Súbita Cardíaca (MSC).

La muerte inesperada y posiblemente prevenible en un niño es un evento devastador a todos niveles. La mayoría de estos casos son causados por un grupo de enfermedades poco conocidas por la población general y médica en las que las arritmias letales son a menudo una manifestación de la enfermedad habiendo o no presentado signos y síntomas previos. Estas arritmias son el resultado de mutaciones en genes que codifican proteínas importantes para el adecuado funcionamiento eléctrico del corazón, por lo que además del riesgo potencial de ocasionar la MSC comparten un carácter genético y se les engloba bajo el término de Enfermedades Arritmogénicas Hereditarias (EAH) o también conocidas como canalopatías.

ANTECEDENTES GENERALES

La muerte súbita de un lactante (MSL) sano, es una incógnita para la humanidad desde hace miles de años: con el transcurso de los años se han formulado numerosas hipótesis, con mayor base científica desde la segunda mitad del siglo XX. Durante mucho tiempo, se buscó una explicación unívoca para todas estas muertes; se habló de ahogos o asfixias accidentales y también de posibles negligencias o malos tratos por parte de los padres, más tarde, se exploraron otras pistas con los anatomopatólogos, como la hipertrofia del timo, infecciones, situaciones de hipoxia, alergias, trastornos hidroelectrolíticos, trastornos de conducción cardíaca, intoxicaciones, reflujo gastroesofágico, estrés psicológico, anomalías del desarrollo cerebral, etc. El concepto de muerte súbita «inexplicada» del lactante (MSIL), aceptado por muchos equipos, ha llevado a realizar intentos de «detección precoz» en recién nacidos de riesgo mediante poligrafías de sueño y de «prevención» mediante monitorización cardiorrespiratoria domiciliaria, sin embargo la mayoría no han validados.¹

La muerte inesperada de un lactante es un acontecimiento dramático para una familia, el término «inesperado» designa cualquier muerte que se produce de forma abrupta, cuando en los antecedentes conocidos nada permitía preverla, a pesar de los esfuerzos realizados a nivel mundial por reducir las muertes inesperadas en menores de un año, el síndrome infantil de Muerte Súbita es la primera causa de muerte en niños entre un mes y un año de vida, y es la tercera causa de mortalidad infantil en Estados Unidos.² El Center for Disease Control and Prevention define como Muerte Súbita Infantil a la muerte de un infante menor de un año de manera súbita e inesperada, y cuya causa de muerte no puede ser explicada luego de la investigación del caso, esta definición incluye el Síndrome de Muerte Súbita Infantil (SMSI) el cual es una sofocación y estrangulación accidental durante el sueño en menores de 1 año sin causa aparente, con mayor prevalencia entre el primer y 4º mes de vida.³ La muerte súbita inexplicada se presenta cuando los fallecimientos

son repentinos, quedando así sin causa específica a pesar de realizarse una autopsia completa. Estos casos se definen como muertes de origen arrítmico, sin alteración estructural cardíaca.⁴

A principios de la década de los 90, la incidencia estimada osciló entre 1 y 3 muertes por SIMS por 1.000 nacidos vivos en la mayoría de países industrializados; luego, con el inicio de las campañas de prevención y las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en 1992, hubo una reducción de más del 50% de muertes por esta causa.² Actualmente, el SMSL es una de las principales causas de muerte en los niños de entre un mes y un año de edad en los países desarrollados, y en aproximadamente el 60-80% de las muertes no se encuentra la causa.⁵ Por lo que el SMSL es considerado un diagnóstico heterogéneo de exclusión con posibles trastornos de arritmogénesis de origen genético, encontrándose en discusión el beneficio de programas para identificar a recién nacidos en riesgo por medio de electrocardiograma.⁶

Es fundamental tratar de determinar con precisión las circunstancias y causas de cada uno de estos fallecimientos para el seguimiento médico de la familia, para el acompañamiento de este difícil duelo, para identificar posibles casos de malos tratos, así como para tener un mejor conocimiento epidemiológico del tema que permita evaluar y realizar una prevención adecuada.¹

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

La etiología de la muerte súbita de un lactante es multifactorial, explicados en algunos casos por mecanismos variados y por múltiples factores a menudo asociados entre sí. Si bien los progresos recientes están basados en la epidemiología relativa al entorno del sueño del lactante, existe todavía un número considerable de MSL que permanecen inexplicadas después de una exploración completa. Estudios específicos describen como causa de la MSL anomalías de los neurotransmisores (serotonina) y enfermedades de consideración especial, como el síndrome del QT largo¹ y otras enfermedades cardiacas. Una de las teorías patogénicas en la hipótesis de triple riesgo, la cual explica que la MSL se produciría cuando en un lactante de forma simultánea inciden tres circunstancias con interacción de factores genéticos y ambientales, 1) lactante vulnerable: con defecto o anomalía subyacente que lo torna vulnerable; 2) periodo crítico del desarrollo: edad comprendida de 0-12 meses, con mayor frecuencia entre los 2 y 4 meses, ya que es un periodo de rápido crecimiento y cambios en el control del equilibrio fisiológico, que pueden ser evidentes como el patrón del sueño o despertar y sutiles como las respiración, la frecuencia cardiaca y la temperatura; y 3) un factor externo de estrés: en un lactante vulnerable actúa como desencadenante.⁷ Los factores de riesgo se dividen en dos categorías: factores intrínsecos, definidos como factores genéticos, polimorfismos, o ambientales que afectan la susceptibilidad, como son la raza afroamericana, sexo masculino, la prematuridad y la exposición materna prenatal al tabaco o al alcohol. Los factores de riesgo extrínsecos se definen como un factor de estrés físico próximo a la muerte que puede aumentar el riesgo de SMSL en un niño vulnerable. Estos factores incluyen: la posición para dormir boca abajo/lateral, cabeza cubierta, tipo de ropa de cama e infecciones, principalmente de vías respiratorias.⁸

La muerte súbita de origen arrítmico puede desencadenar en una arritmia ventricular fatal como la fibrilación ventricular que conduce a la muerte en pocos minutos.⁹ En

los últimos años, los avances biomédicos han permitido la progresiva interacción entre la investigación genética y el campo forense para realizar análisis genéticos *post mortem*, la llamada autopsia molecular. Estos estudios ponen de manifiesto alteraciones genéticas familiares causantes de patologías cardíacas asociadas a eventos arrítmicos y muerte súbita.⁴ En este grupo se incluyen las miocardiopatías, canalopatías y el aneurisma/disección aórtica familiar. Las cardiopatías familiares son enfermedades raras en términos de prevalencia y poco conocidas, por lo que su manejo requiere formación especializada y multidisciplinaria.¹⁰ Las causas más comunes son las miocardiopatías y las canalopatías de origen genético. Esta etiología genética es cada vez más compleja, con gran heterogeneidad y número de genes involucrados, diversos trabajos han estudiado la rentabilidad de protocolos diagnósticos para el estudio de la etiología de la MSC, entre ellas técnicas convencionales, como el electrocardiograma (ECG) o el ecocardiograma, y otras más complejas, como la resonancia magnética cardíaca, los test farmacológicos y el estudio genético.⁹ Estudios recientes *post mortem* identifican alteraciones genéticas como causa más probable del fallecimiento en alrededor de un 30% de los casos.⁴

En el lactante, la gran mayoría de las arritmias son supraventriculares y no todas presentan el riesgo de trastorno. Los trastornos del ritmo, crónicos, poco rápidos, pueden evolucionar de forma silente hacia una miocardiopatía rítmica secundaria. En la práctica, ante un caso de trastorno en un lactante, es necesario contemplar sobre todo la posibilidad de un episodio de taquicardia recíproca de la unión con variedad paroxística, exista o no una preexcitación ventricular asociada (síndrome de Wolff-Parkinson-White). No obstante, el reciente desarrollo de la genética molecular permite comprender mejor el origen de algunos trastornos graves e incluso de la muerte súbita familiar. Un gran número de arritmias ventriculares paroxísticas, potencialmente mortales se relacionan hoy día con trastornos de la permeabilidad de la membrana a los iones Na, K y Ca. El conjunto de estas arritmias genéticas están agrupadas bajo el término de canalopatías rítmicas y la más conocida es sin duda el síndrome del QT largo.¹¹

CANALOPATIAS RITMICAS

Las canalopatías son patología causada por alteraciones en algunos de los genes que codifican para canales iónicos o bien sus proteínas asociadas. Estos genes alterados codifican principalmente para canales de sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^{2+}). En los últimos años se han identificado alteraciones en genes que codifican para proteínas estructurales del desmosoma del miocito cardiaco, que también pueden inducir este tipo de arritmias cardiacas malignas. El diagnóstico se basa en patrones electrocardiográficos bien establecidos pero la penetrancia incompleta y la expresividad variable pueden dificultar este diagnóstico. Existen 4 canalopatías cardiacas principales causantes de arritmias malignas que pueden desencadenar MSC.⁴

Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía arritmogénica caracterizada por una grave alteración en la repolarización ventricular,¹² ocurre en aproximadamente 1 de cada 2500 de la población general¹³ y se caracteriza electrocardiográficamente por una prolongación del intervalo QT ($\text{QTc} > 480 \text{ ms}$) con mayor riesgo de taquicardia ventricular y muerte súbita¹⁴. Existen dos tipos de SQTL: el síndrome de Romano-Ward, más frecuente y de herencia autosómica dominante con penetrancia variable, y el síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, de herencia autosómica dominante para el gen responsable del QT largo y recesiva para el de la sordera neurosensorial asociada.¹⁵ La presentación clínica puede ser desde pacientes asintomáticos hasta pacientes con arritmias ventriculares polimórficas o complejas comotorsades de pointes o bloqueos de segundo grado¹⁶ que son la principal causa de fibrilación ventricular. El SQTL puede ser congénito o adquirido; este último asociado a fármacos (cisaprida y grepafloxacina)¹⁷ así como a desequilibrios hidroelectrolíticos. El patrón de herencia puede ser autosómico dominante o bien recesivo. Se han descrito más de 1,000 alteraciones genéticas localizadas en 19 genes (AKAP9, ANK2, CACNA1C, CALM1, CALM2, CALM3,

CAV3, KCNE1, KCNE2, KCNH2, KCNJ2, KCNJ5, KCNQ1, RYR2, SCN1B, SCN4B, SCN5A, SNTA1 y TRDN)³⁶. Las anomalías genéticas causantes de la prolongación del intervalo QT característico del SQTL, o bien alargan la duración de los potenciales de acción mediante la disminución de la corriente de potasio (pérdida de función) o bien mediante el aumento de la corriente de sodio o calcio (ganancia de función). Pese al elevado número de mutaciones y genes identificados como causantes de SQTL, todavía hay un 15% de familias diagnosticadas con la patología que quedan sin causa genética después de un análisis genético exhaustivo de todos los genes conocidos. Del 85% de las familias con un diagnóstico genético, el 35% muestra alguna alteración en el gen *KCNQ1* (codifica para la proteína KvLQT, que constituye la subunidad alfa del canal de rectificación lenta [I_{Ks}]), el 30% en *KCNH2* (codifica para la subunidad alfa del canal HERG que regula la corriente rectificadora de potasio rápido [I_{Kr}]) y un 10% en el gen *SCN5A* (codifica para la subunidad del canal de sodio cardíaco dependiente de voltaje Nav1.5, que regula la corriente de sodio tardía [I_{NaL}]). Esto conlleva a que el resto de los 15 genes son responsables de solo un 10% todos ellos juntos.⁴

La medición del intervalo QT en el electrocardiograma es uno de los estratificadores de riesgo más utilizados en familias con síndrome de QT largo congénito para identificar a los posibles portadores de esta canalopatía y para el manejo clínico de los mismos y las familias,¹⁸ nuevos estudios pretenden establecer el diagnóstico prenatal por medio de la magnetocardiografía fetal (fMCG) para el diagnóstico y el pronóstico de los fetos con riesgo de LQTS, la cual ha demostrado ser de utilidad diagnóstica.¹⁹

Estudios recientes han demostrado la asociación entre el SMSL y el Síndrome de Q-T largo (SQTL), ya que aproximadamente el 10% de los casos diagnosticados de SMSL conllevan mutaciones genéticas funcionalmente significativas en genes del SQTL,²⁰ que se asocian a episodios de arritmias potencialmente mortales las cuales son prevenibles con tratamiento oportuno y adecuado.¹⁵

Síndrome de Brugada

Este síndrome presenta patrón electrocardiográfico atípico con bloqueo de rama derecha y segmento ST elevado en V1-V3 del electrocardiograma, en ausencia de otras patologías (alteraciones cardíacas estructurales, alteraciones electrolíticas o isquemia). Este tipo de alteraciones en el electrocardiograma son dinámicas, mostrándose de forma intermitente, por lo que se requiere de un test farmacológico con medicamentos antiarrítmicos, con lo que se presentaría el patrón electrocardiográfico diagnóstico. Los síntomas de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular aparecen mayoritariamente durante estado de reposo. La taquicardia ventricular monomórfica es una presentación clínica rara en el SBr y es más prevalente en niños, entre los cuales el desencadenante más común es la fiebre. La fisiopatología de esta entidad es multifactorial por interacción entre varios mecanismos genéticos, hormonales y ambientales. Hasta 2017 se han identificado casi 300 alteraciones localizadas en 24 genes diferentes (ABCC9, CACNA1C, CACNA2D1, CACNB2, FGF12, GPD1L, HCN4, HEY2, KCND2, KCND3, KCNE3, KCNE5, KCNH2, KCNJ8, PKP2, RAN-GRF, SCN10A, SCN1B, SNC2B, SCN3B, SCN5A, SEMA3A, SLMAP y TRPM4), que sigue un patrón de herencia autosómico dominante. Estos genes codifican canales de sodio, potasio, calcio y proteínas asociadas; recientemente, también se han descrito alteraciones en genes como PKP2, que codifican para placofilina, una proteína clave en el desmosoma del miocito. El análisis completo del genoma del paciente puede identificar la causa solo en el 35% de los casos, por lo que un elevado porcentaje (65%) de las familias diagnósticas con SBr quedan sin un diagnóstico genético.⁹

Síndrome de QT corto

El SQTC se caracteriza por presentar un intervalo QT corto en el electrocardiograma (QTc < 330 ms), con onda T alta y picuda, y un intervalo no prolongado entre el pico y el final de la onda T. El patrón de herencia es autosómico dominante. Se han reportado alteraciones en 6 genes, 3 asociados a canales de potasio (KCNH2,

KCNQ1 y KCNJ2) y otros 3 genes relacionados a canales de calcio (CACNA1C, CANB2B y CACNA2D1), el resultado son alteraciones que inducen una fase de repolarización abreviada durante el potencial de acción y por lo tanto un acortamiento del intervalo QT del electrocardiograma. El gen asociado con mayor frecuencia en el SQTC es el KCNH2 (20% de todos los casos). A pesar del estudio del genoma completo aproximadamente en el 40% se llega a un diagnóstico genético, por lo tanto en más de la mitad de los casos de familiares diagnosticados no se encuentra el gen alterado. ⁹

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Síndrome arritmogénico familiar, en el que se presenta taquicardia ventricular bidireccional y polimórfica tras un estímulo adrenérgico (ejercicio, estrés emocional o emociones). El electrocardiograma basal de los pacientes con TVPC puede ser normal, por lo que se el diagnóstico se realiza con la aparición de arritmias durante una o varias pruebas de esfuerzo así como mediante la monitorización con Holter. La sintomatología referida por un paciente con TVPC son: palpitaciones, mareos e incluso convulsiones, así como desencadenar fibrilación ventricular y/o síncope. La tasa de mortalidad de la TVPC es del 30 al 50% en edades tempranas. Se han descrito mutaciones en 8 genes causales de la TVPC, estos genes regularizan el calcio intracelular y aumentan la salida de calcio del retículo sarcoplásmico, altas concentraciones de calcio conlleva a alteraciones en el potencial de membrana del sarcolema, desencadenando despolarizaciones tardías y con ello la alta probabilidad de arritmias letales. Los genes descritos son: ANK2, CALM1, CALM2, CALM3, CASQ2, KCNJ2, RyR2 y TRDN. Los 2 primeros descritos tienen patrón de herencia autosómico dominante y los 2 últimos el patrón es autosómico recesivo. Estos 4 genes son responsables del 65% de los casos diagnosticados, por lo que el 35% de las familias con TVPC no disponen de un diagnóstico genético tras el análisis del genoma. El principal gen estudiado es el RyR2, que codifica para un receptor cardíaco de rianodina, localizado en el retículo sarcoplásmico, este gen se ha encontrado en el 55% de los casos de TVPC diagnósticos genéticamente. ⁴

Los Institutos Nacionales de Salud en asociación con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de E.U. están en proceso de encontrar los mejores métodos para prevenir la MSC en los Estados Unidos, que incluye tener el registro de muertes cardiovasculares según lo recomendado por el Grupo de Trabajo del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre, así como realizar un examen de EKG en todos los recién nacidos y niños para determinar la mejor metodología de identificación de personas en riesgo de MSC. Con ese tipo de esfuerzo se obtendrán datos suficientes para determinar las mejores formas de detección y sobre quién, utilizando las mejores prácticas, estas recomendaciones deben considerarse desde la misma perspectiva que ha impulsado importantes descubrimientos o soluciones en otros aspectos de la medicina y la sociedad.²¹

JUSTIFICACIÓN:

El síndrome de muerte súbita infantil es la primera causa de muerte en niños entre un mes y un año de vida, y es la tercera causa de mortalidad infantil en Estados Unidos. A principios de la década de los 90, la incidencia estimada osciló entre 1 y 3 muertes por SIMS por 1.000 nacidos vivos en la mayoría de países industrializados; luego, con el inicio de las campañas de prevención y las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en 1992, hubo una reducción de más del 50% de muertes por esta causa. Actualmente, el SMSL es una de las principales causas de muerte en los niños de entre un mes y un año de edad en los países desarrollados, y en aproximadamente el 60-80% de las muertes no se encuentra la causa.

El Síndrome Infantil de Muerte Súbita sigue representando un desafío ya que es un evento devastador a todos niveles, desde el núcleo familiar hasta la comunidad local y la sociedad en general, por lo que este estudio representa una oportunidad para poder detectar a recién nacidos aparentemente sanos con riesgo de muerte súbita debida a alguna enfermedad arritmogénica en base al análisis electrocardiográfico, y de esta manera prevenir este evento devastador.

El proyecto de tamizaje electrocardiográfico forma parte de un proyecto nacional para determinar las patologías arritmogénicas más frecuentes y así poder establecer un riesgo, tratamiento y pronóstico para cada caso en particular.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente se cuenta con evidencia científica de que las Enfermedades Arritmogénicas Hereditarias (EAH) o también conocidas canalopatías, pueden ocasionar Muerte Súbita Cardíaca (MSC), ya que desencadenan arritmias letales. Las canalopatías explican el mayor porcentaje de muertes repentinas en niños, tienen una base genética y pueden heredarse, comparten el riesgo potencial de causar arritmias malignas como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Las canalopatías más frecuentes son: Síndrome de QT largo (SQTL), Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica (TVPC), Síndrome de Brugada (SBr), Síndrome de QT corto (SQTc). El SQTL es el de mayor prevalencia, registrada en algunos países alrededor de 1:2,000 RNV. El SQTL es la causa número 1 de MSC en niños y se caracteriza por una grave alteración en la repolarización ventricular manifestada en el electrocardiograma de superficie (ECG) por una prolongación del intervalo QT; por lo que se surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las enfermedades arritmogénicas más frecuentes diagnosticadas por tamiz electrocardiográfico en el recién nacido aparentemente sano del Hospital de la Mujer de Puebla?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Realizar tamiz electrocardiográfico en el recién nacido aparentemente sano para detección de enfermedades arritmogénicas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Diagnosticar arritmias mediante electrocardiograma en el recién nacido aparentemente sano del Hospital de la Mujer de Puebla.
- Identificar factores de riesgo para enfermedades arritmogénicas hereditarias.
- Reportar prevalencia de arritmias en recién nacidos aparentemente sanos.
- Iniciar tratamiento preventivo a recién nacidos con síndrome de Q-T largo.
- Referir a recién nacidos con arritmias para su estudio y seguimiento en el Laboratorio de Investigación en Cardiopatías y Arritmias (LICCA) del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG).

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se llevó a cabo en Hospital de la Mujer de Puebla en el recién nacido aparentemente sano que se encontró en el servicio de alojamiento conjunto, del 01 de enero de 2019 al 15 de julio de 2019. Fue un estudio Descriptivo, Observacional, Transversal, Homodémico y Prospectivo, tomando las siguientes características de la población a estudiar;

Criterios de inclusión:

- Recién nacido aparentemente sano en sus primeras horas de vida que se encuentren en alojamiento conjunto de piso de hospitalización.
- Edad gestacional 37 sdg-42sdg por capurro
- Peso: 2,500grs-3500grs
- Cuyas madres acepten participar en el estudio.
- En el recién nacidos que sea factible la obtención de un electrocardiograma de 12 derivaciones de buena calidad.

Criterios de exclusión:

- Recién nacidos aparentemente sanos que se encuentren en alojamiento conjunto en área de recuperación de toco-cirugía.

Criterios de eliminación:

- Recién nacidos aparentemente sanos que durante estancia presente alguna patología neonatal.
- Recién nacidos aparentemente sanos con electrocardiograma de mala calidad valorado por cardiólogo.

Se analizarán las siguientes variables:

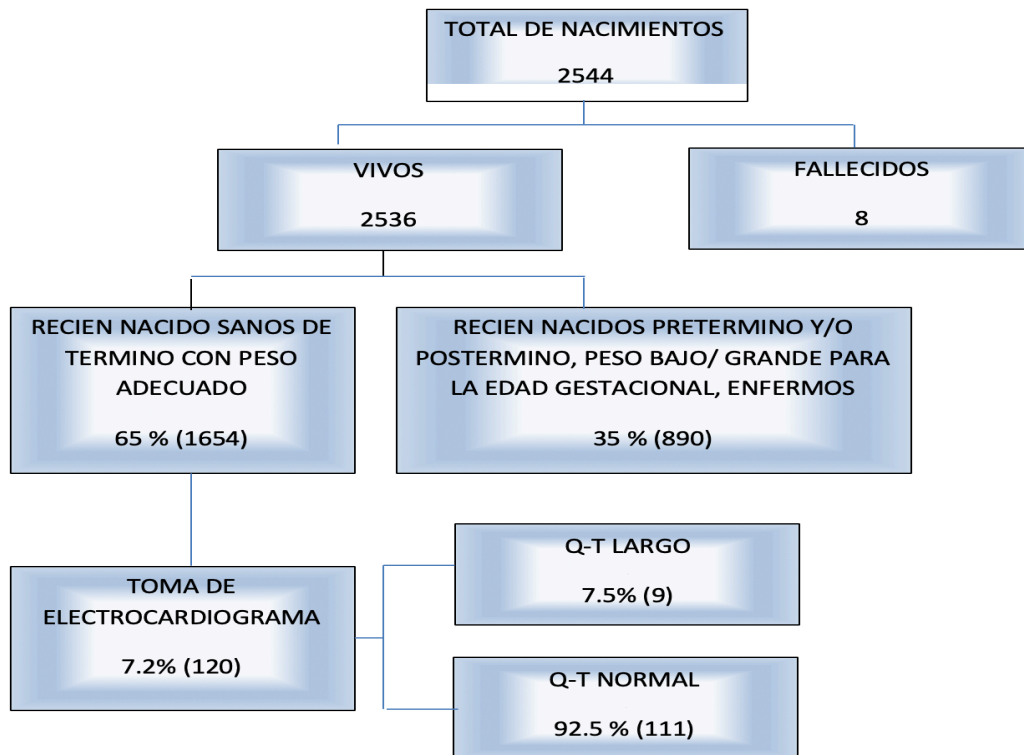
1. Demográficas: género, peso, talla, edad gestacional, apgar, horas o días de vida, edad materna, lugar de nacimiento, edad materna.
2. Patología materna.
3. Hallazgos electrocardiograficos

Los datos fueron concentrados en programa Excel, posteriormente se analizaron en programa software SPSS versión 23, se analizaron variables, demográficas, numéricas y nominales, reportándose promedios, desviaciones estándar así como identificación de factores de riesgo. Se reportaron frecuencias y prevalencias de enfermedades arritmogénicas.

RESULTADOS

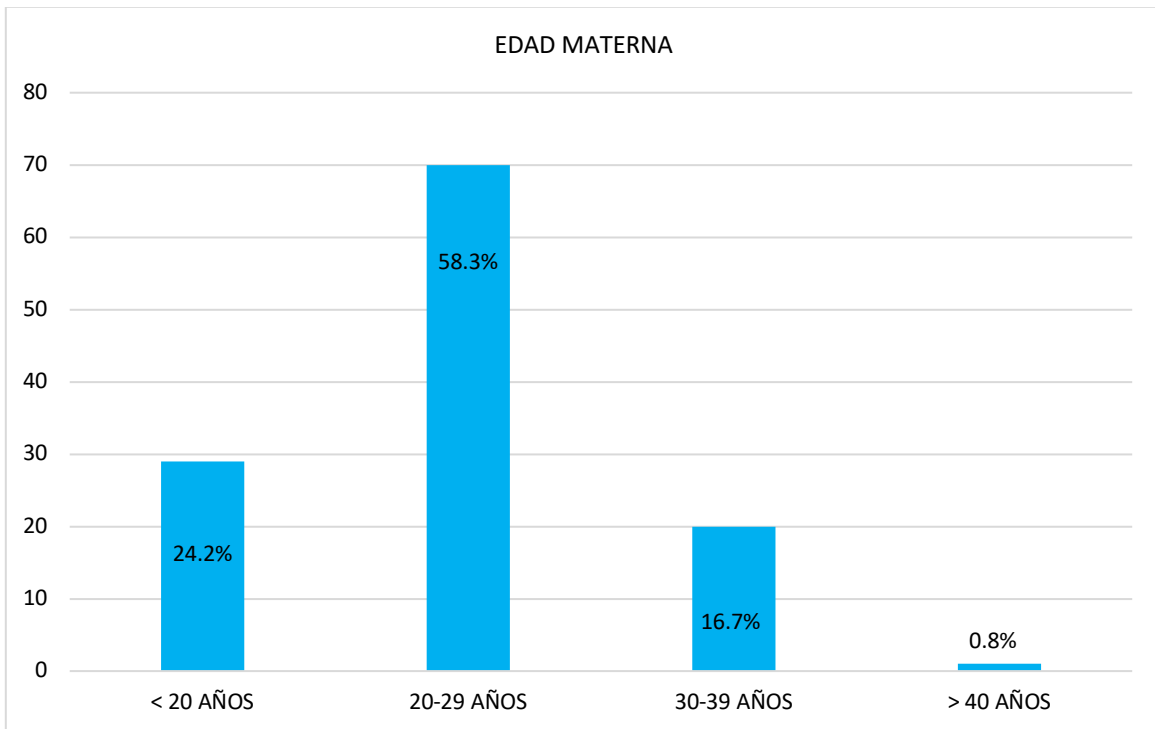
De un total de 2544 recién nacidos vivos en este período, 1654 cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio, representando el 65% del total de los recién nacidos vivos.

Ingresaron al estudio por cumplir los criterios de inclusión 120 recién nacidos, previo consentimiento informado a la madre se realizó una encuesta en búsqueda de factores de riesgo para síndrome de muerte súbita, el cuestionario consto de 6 items relacionados a la madre, como son: lugar de procedencia, edad materna, patología, índice de masa corporal (IMC), toxicomanías y principalmente el antecedente de muerte súbita en la familia, además de variables del recién nacido como género, edad en días, semanas de gestación al nacimiento, Apgar al nacimiento, peso y talla.



En cuanto a las variables maternas, se observó que el 85% (102) son residentes de la Ciudad de Puebla y el 15 % son residentes de municipios foranéos del Estado de Puebla, respecto a el rango de edad materna se encontró que fue de 14 a 44 años de edad, reportando que el 24.2 % (29) son menores de 20 años, 58.3% (70) de 20-29 años, 16.7% (20) de 30-39 años y 0.8% (1) mayores de 40 años.

Gráfica 1. Edad materna



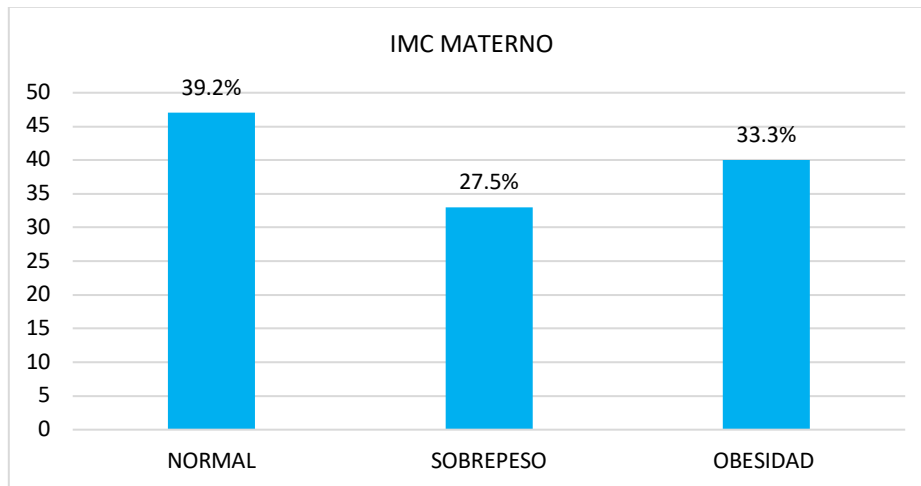
Con respecto a las patologías maternas se encontró que el 95.8% (115) se refirieron sanas, 2.5% (3) con enfermedad hipertensiva, 0.8% (1) con diabetes mellitus mas enfermedad hipertensiva mas obesidad y 0.8% (1) con otra enfermedad, especificada como Síndrome de MELAS.

Tabla 1. Patología materna

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	115	115%
Preeclamsia/HTA	3	2.5%
DM/HTA/Obesidad	1	0.8%
Otras: Sx de	1	0.8%
MELAS		
Total:	120	100%

En relación a IMC materno se encontró que el 39.2% (47) presentan IMC de 20-25, el 27.5% (33) presentan IMC de 25-30 y un 33.3% (40) con IMC mayor de 30, concluyendo el 60.8 % de las madres presentan problemas de obesidad y sobrepeso; este porcentaje de madres desconocen padecer alguna enfermedad ya que el 95.8% se refirió sana al momento de interrogatorio.

Gráfica 2. IMC Materno



Se interrogó a las madres sobre toxicomanías, encontrando que el 90% (108) no consume ninguna sustancia que produzca dependencia, 4.2% (5) practican el tabaquismo, 1.7% (2) practican alcoholismo social y 4.2% (5) practican el tabaquismo y alcoholismo de manera conjunta.

Tabla 2. Toxicomanias maternas

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	108	90 %
Tabaquismo	5	4.2 %
Alcoholismo	2	1.7 %
Tabaquismo + alcoholismo	+ 5	4.2 %
Total	120	100 %

Respecto al antecedente familiar de muerte súbita se encontró que sólo el 0.8 % (1) refirió el antecedente de tener algún familiar con este diagnóstico.

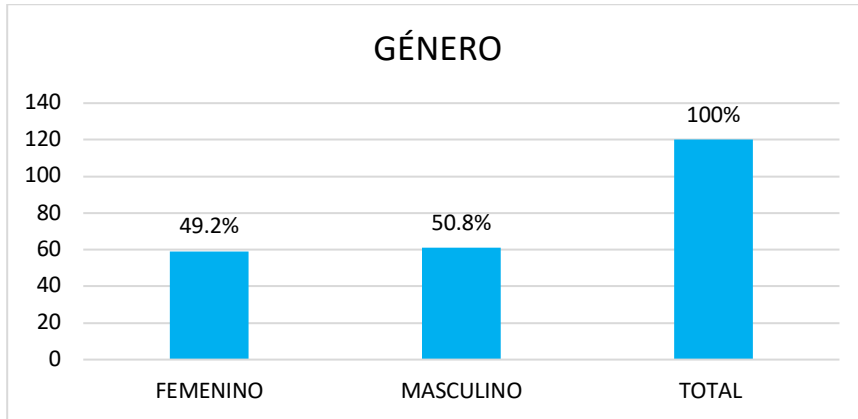
En cuanto a las variables relacionadas al recién nacido se encontró que el rango de edad de los pacientes al momento de la toma de electrocardiograma corresponde a 85% de 1 día de vida, 12.5% a 2 días de vida y 1.66% de 3 días de vida.

Tabla 3. Edad en días de RN al momento de toma de electrocardiograma

	1 día	2 días	3 días	Total
Número de pacientes	103	15	2	120
Porcentaje	85 %	12.5 %	1.66 %	100 %

El género de los pacientes, el estudio se realizó a 59 recién nacidos femeninos (49.2%) y a 61 recién nacidos masculinos (50.8%).

Gráfica 3. Género de los recién nacidos



En relación a la edad gestacional de los recién nacidos que participaron en este estudio se observó que el 100% (120) fue considerado como RN de término (37-41.6 SDG) , cumpliendo así con este criterio de inclusión.

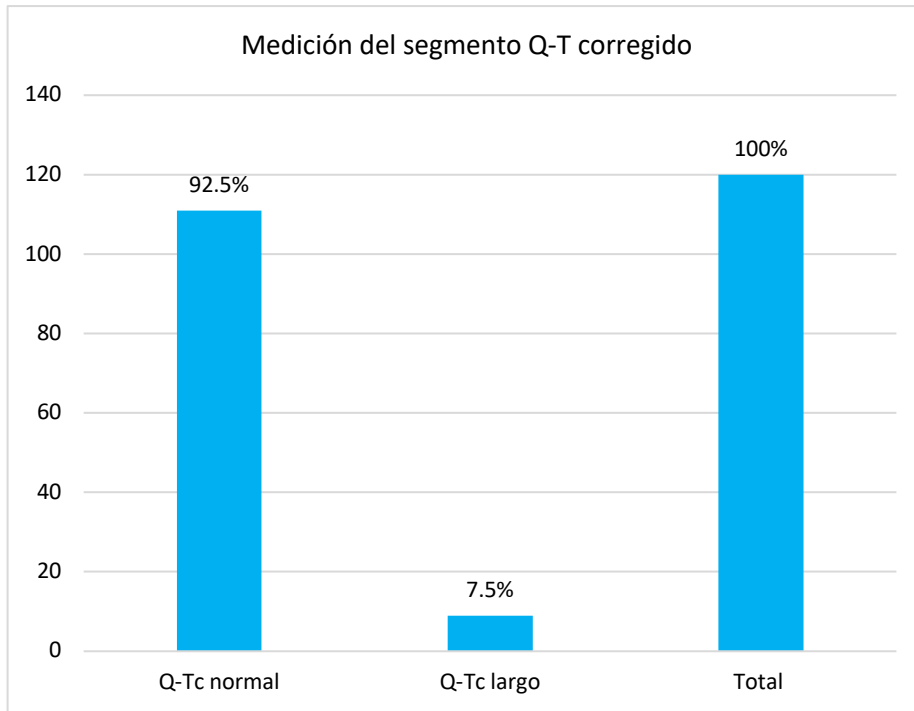
Otras variables a estudiar fueron la calificación de Apgar al nacimiento, encontrando que al minuto de vida el 100% obtuvo puntaje de 8, y a los 5 minutos de vida el 95%(114) obtuvieron puntaje de 9 y el 5% (6) obtuvieron puntaje de 8.

Tabla 4. Calificación de acuerdo al test de Apgar al nacimiento.

	1 minuto de vida		5 minutos de vida	
Puntaje	8	9	8	9
% (frecuencia)	100% (120)	0% (0)	5% (6)	95% (114)

Respecto al peso del recién nacido se observó que el 100% (120) fueron de peso adecuado para la edad gestacional cumpliendo así con otro criterio de inclusión para considerarse como recién nacidos sanos.

Continuando con en análisis de los resultados se encontró que el 7.5% (9) de los pacientes presentó medición del segmento Q-T corregido mayor a 0.46 seg, considerado como Q-T largo, y el 92.5% (111) presentó medición normal del Q-T corregido. Gráfica 4.



De los 9 pacientes con segmento Q-T largo se encontró que 7 de ellos son del género masculino y 2 del género femenino.

Tabla 5. Frecuencia de Q-Tc largo de acuerdo a género.

Segmento Q-Tc	Femenino	Masculino	Total
Frecuencia	2	7	9
Porcentaje	22.3%	77.7%	100%

Del total de la población de recién nacidos vivos en este periodo, se concluyó que el 0.35% presentó QTc largo.

Con respecto a los 9 pacientes con Q-Tc largo, 6 de estos tiene el antecedente de madre con IMC normal (de 20-25), uno con sobrepeso (IMC de 25-30) y 2 con obesidad (IMC mayor de 30), por lo que no se establece relación Q-Tc largo con estado nutricional de la madre.

Se analizó la relación de Q-Tc largo con el antecedente de síndrome de muerte súbita y se encontró que no existe relación, ya que solo se reportó un paciente con este antecedente y la medición del segmento Q-Tc fue normal.

Como parte del seguimiento a los pacientes con segmento Q-Tc largo, se realizó una segunda toma de electrocardiograma encontrando que posterior a los 7 días de vida el 99.1% de los pacientes la medición del segmento Q-Tc fue normal y el 0.9% no se pudo establecer, ya que el paciente no acudio a la segunda toma de electrocardiograma.

CALCULO DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

Sensibilidad: proporción de recién nacidos con prueba positiva cuando realmente se tiene la enfermedad (Síndrome de QT largo).

Especificidad: proporción de recién nacidos con prueba negativa en ausencia de la enfermedad (síndrome de QT largo).

Verdadero positivo: presencia de síndrome de QT largo con prueba positiva

Verdadero Negativo: ausencia de síndrome de QT largo con prueba negativa

Falso positivos: ausencia de síndrome de QT largo y prueba positiva

Falso Negativo: presencia de síndrome de QT largo y prueba negativa

En base a los resultados de nuestra prueba se obtuvo el siguiente cálculo de sensibilidad y especificidad.

Sensibilidad= $a / (a+c)$ = no calculable

Especificidad= Verdaderos negativos / total de casos sin la enfermedad= $d / b+d$ =

Valores de variables	
a	0
b	9
c	0
d	111

a= número de casos verdaderos positivos

b= número de casos falsos positivos

c= número de casos falsos negativos

d= número de casos verdaderos negativos

TABLA DE CALCULO DE ESPECIFICIDAD EN RN MENORES DE 3 DÍAS DE VIDA

Prueba de estudio: EKG		+	-	Resultado
	+	0	a	b
-	0	c	d	c+d= 111
		a+c= 0	b+d=120	a+b+c+d= 120

ESPECIFICIDAD DE TAMIZ ELECTROCARDIOGRÁFICO EN MENORES DE 3 DÍAS DE VIDA = $a/(b+d) = 111 /120 = 92.5\%$

TABLA DE CALCULO DE ESPECIFICIDAD EN RN MAYORES DE 7 DÍAS DE VIDA

Prueba de estudio: EKG		+	-	Resultado
	+	0	a	b
-	0	c	d	c+d= 119
		a+c= 0	b+d=120	a+b+c+d= 120

ESPECIFICIDAD DE TAMIZ ELECTROCARDIOGRÁFICO MAYORES A 7 DÍAS DE VIDA = $a/(b+d) = 119 /120 = 99.1\%$

VALOR PREDICTIVO DEL TAMIZ ELECTROCARDIOGRÁFICO PARA DETECTAR SÍNDROME DE QT LARGO

Valor predictivo positivo (VP+) = probabilidad de que el recién nacido realmente este enfermo al tener una prueba positiva.

Valor predictivo negativo (VP-) = probabilidad de que el RN este realmente sano al tener una prueba negativa.

Calculó de valores de predicción de acuerdo al teorema de Bayes; en donde:

S= sensibilidad	S =	0
P= prevalencia	E =	92.5
E= especificidad	P =	0.0035

$$VP + = \frac{S \times P}{(S \times P) + (1-E) \times (1-P)}$$

Valor predictivo positivo (VP+) = **4.5 %**

$$VP - = \frac{E \times (1 - P)}{(E) \times (1 - P) + (1 - S) \times P}$$

Valor predictivo negativo (VP-) = 99.9 %

De acuerdo a lo anterior si la prueba resultara positiva (QTc largo) en nuestro estudio la probabilidad de que el RN realmente tenga Síndrome de QT largo es del 4.5%.

A priori la probabilidad de hallarse enfermo es menor al 0.5% y al mostrar prueba positiva esta probabilidad aumentaría al 4.5%.

Si la prueba resulta negativa en un recién nacido la probabilidad estimada de que no esté enfermo es de 99.9%

DISCUSIÓN

La muerte súbita del lactante representa la primera causa de muerte infantil en países desarrollados, excluido en el periodo neonatal, la prevalencia estimada varía entre 0.03 y el 0.1 % de los recién nacidos vivos en Estados Unidos,²² en México no se encuentra reportada en la literatura la prevalencia de esta patología estableciendo así la importancia de nuestro estudio al intentar establecer la misma. Estudios prospectivos en Estados Unidos concluyeron que la prolongación del intervalo QT en la primera semana de vida implica un mayor riesgo de Muerte súbita del lactante, siendo causa de muerte súbita no solo durante la lactancia, sino también en etapas posteriores, especialmente entre los 3 y 20 años de edad,¹⁵ en donde predominan los varones sobre las mujeres y que no se relacionan a actividad física demandante, ya que las muertes debidas a este síndrome se han reportado que ocurrieron en estado de reposo o en el sueño,²³ en nuestro estudio la toma de electrocardiograma se realizó en los primeros 3 días, encontrando mediones de QTc largo en 9 recién nacidos. El síndrome de QT largo se considera una entidad infradiagnóstica, ya que se ha demostrado que los casos de muerte súbita del lactante se deben a este síndrome, cuya primera manifestación fue una arritmia ventricular de desenlace fatal.¹⁵ Las nuevas revisiones sobre el síndrome de QT largo recomienda poner énfasis a la historia familiar ya que la sintomatología y los hallazgos electrocardiográficos se evidencian posterior a la muerte súbita cardíaca,²⁴ sin embargo en nuestro estudio solo se encontró 1 paciente con antecedente de muerte súbita en la familia, el cual se reportó con electrocardiograma normal. La importancia de establecer el diagnóstico temprano y oportuno en portadores con síndrome de QT largo radica en prevenir el desenlace fatal que conlleva esta arritmia, ya que está descrito que en la mayoría de los casos se hereda la mutación específica de tipo autosómico dominante en el síndrome de QT largo tipo 1, en este tipo se asocian 15 mutaciones monogénicas de las 17 descritas,²⁵ en donde podemos encontrar el antecedente de familiares masculinos con muerte súbita del lactante o muerte súbita cardíaca, sin embargo en el síndrome de QT largo tipo 2 la herencia es autosómica recesiva o casos esporádicos de

heterocigosidad compuesta, por lo que pueden existir casos de pacientes con síndrome de QT largo sin el antecedente familiar de MSL o MSC,^{26,27} por este motivo la toma de EKG en nuestro estudio fue dirigida a todos los recién nacidos vivos, se encontró que la toma de 119 de EKG realizados no se logró identificar el antecedente de MSL o MSC en algún integrante de la familia.

En nuestro estudio se detectaron 9 recién nacidos sanos menores de 72hrs de vida con prolongación del intervalo Q-T en el electrocardiograma, con una prevalencia de QT largo de 1 por cada 300 individuos siendo superior a la reportada en la literatura (0.35%), ya que ocurre en aproximadamente 1 de cada 2500 de la población general;¹³ cabe mencionar que existen revisiones con la recomendación de detestar a estos recién nacidos en la primera semana de vida ya que implica un factor pronóstico¹⁵ y en nuestro estudio el rango de edad fue de 1 a 3 días de vida en el que se realizó el cribado electrocardiográfico, sin embargo en el seguimiento a estos 9 recién nacidos posterior a los 7 días de vida se demostró que en 8 RN el intervalo Q-T se encontraba dentro de rangos normales para la edad, debido probablemente a la inmadurez fisiológica del sistema de conducción cardíaco, considerados como QT largos transitorios, esto concuerda con lo reportado y recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología desde el 2002,²⁸ de realizar este cribado electrocardiográfico después de la tercera semana de vida, el noveno caso no se pudo corroborar QT largo debido a que familiares no acudieron con RN a segunda cita.

En el análisis de nuestra población no se encontraron factores de riesgo relacionados a edad o patología materna, lugar de procedencia o estado nutricional, concordando con la literatura que el único factor de riesgo establecido es la mutación en genes específicos,²⁹ uno de los objetivos de este estudio fue identificar a los portadores de algún tipo de canalopatía para referirlos al Hospital Infantil de México para el abordaje de la patología establecida y el estudio genómico, identificando de esta manera el tipo de síndrome y tipo de herencia. Estudios realizados en E.U. están dirigidos a identificar los diversos subtipos de las mutaciones en el síndrome de QT largo, donde han logrado moldear los diversos

fenotipos a través de derivados de células pluripotenciales de cardiomiocitos para silenciar o suprimir la expresión de estos genes mutantes, siendo una opción de una posible terapéutica para la detección de drogas y explorar la terapia génica para los portadores de este síndrome²⁵ por lo que la referencia de los pacientes con síndrome de QT largo a centros especializados es importante para la mejora en esta rama de la investigación.

El tamizaje electrocardiográfico propone la prevención de la muerte súbita del lactante a causa de enfermedades arritmogénicas, sin embargo la implementación del programa es compleja, ya que los beneficios pueden ser claros posterior a varias décadas de la iniciado este programa.³⁰ A la vez se propone con el seguimiento una estratificación de riesgo debido a que puede presentarse con mayor frecuencia en los varones menores de 15 años, sobre todo si son portadores de mutaciones específicas tales como la del gen QTL1 (considerada la más frecuente) y de esta manera detectar el riesgo en familias portadoras de estas mutaciones,³¹ en nuestro estudio no se confirmaron QT largos después de la segunda valoración, sin embargo en la primera evaluación electrocardiográfica la frecuencia de QT largo predominó en los varones concordando con lo reportado en la literatura.

En Estados Unidos se proponen métodos para prevenir la MSC en base a lo recomendado por el Grupo de Trabajo del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre, recomendando realizar un examen de EKG en todos los recién nacidos y niños para determinar la mejor metodología de identificación de personas en riesgo de MSC, ya que el sistema de detección actual para riesgo de MSC no ha logrado el objetivo de disminuir las muertes por MSC,²¹ ratificando la importancia de nuestro estudio para establecer pautas de selección de la toma de EKG en recién nacidos sanos y de esta manera disminuir el número de muertes por esta causa en lactantes, niños, adolescentes y jóvenes de nuestra población.

CONCLUSIÓN

- La especificidad del tamiz electrocardiográfico realizado en nuestro estudio antes de las 72 horas de vida fue de 92.5% pero después de los 7 días incrementa al 99.1%
- El valor predictivo positivo del tamiz electrocardiográfico en nuestro estudio fue de 4.5%.
- El Valor predictivo negativo de este tamiz es de 99.9%.
- El tamiz electrocardiográfico para la detección de QT largo es altamente eficaz cuando se realiza después de los 7 días de vida.
- El tamiz electrocardiográfico es altamente predictivo para valores negativos y escasamente efectiva para valores de predicción positivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Briand-Huchet E. Muerte inesperada del lactante. Elsevier (Francia). 2011; 1 (1): 1-12.
2. Latorre Castro ML, Fernandez Deaza GP, Ucros Rodriguez S. Síndrome de Muerte Súbita: nuevos conceptos y una misma solución. Revista Facultad de Medicina (Colombia) 2014; 62 (2):247-254.
3. Bass JL, Gartley T, Lyczkowski A, Kleinman R,. Trends in the Incidence of Sudden Unexpected Infant Death in the Newborn: 1995-2014. The Journal of Pediatrics (E.U.). 2018; 5 (1):1-5.
4. Campuzano O, Sanchez Molero O, Fernandez A, Iglesias A, Brugada R. Muerte Súbita Cardíaca de origen arrítmico: valor de análisis genético post mortem. Revista Española de Medicina Legal (España). 2018; 44(1):32-37.
5. Viaplana Bartolí G. Lo esencial en Muerte súbita del lactante. Formación Médica Continuada en Atención Primaria (España). 2017; 24(2):88-90
6. Berul CI, Perry JC. Contribution of long QT syndrome genes to sudden infant death syndrome. Is time to consider newborn electrocardiographic screening? Circulation. 2007; 115:294-6.
7. Guntheroth WG, Spiers PS. The Triple Risk Hypotheses in Sudden Infant Death Syndrome. Pediatrics (E.U.). 2002;110(5):1-6.
8. Izquierdo Macian MI. Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil. 3ª ed. Madrid. Asociación Española de Pediatría. 2013
9. Jimenez Jáimez J, Alcalde Martinez V, Jiménez Fernández M, Bermúdez Jiménez F. Diagnóstico clínico y genético de la muerte súbita cardíaca de origen no isquémico. Revista Española de Cardiología (España). 2017;70(10):808-8016.
10. Molina Aguilar P, Giner Blasco J, Izquierdo Macian I, Martinez Dolz L. Utilidades Multidisciplinarias en el estudio y prevención de la Muerte Súbita por cardiopatías familiares. Revista Española de Medicina Legal. 2018;44(1): 46-52.

11. Araujo Drouet VL. Trastornos Agudos del Lactante. Elsevier (Francia). 2009;1(1):1-12.
12. Medeiros Domingo A, Iturralde Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética del síndrome de QT largo. *Revista Española de Pediatría (Madrid)*. 2007;60(7):739-752.
13. Albertella L, Crawford J, Skinner JR. Presentation and outcome of water-related events in children with long QT syndrome. *Arch Dis Child*. 2011 Aug. 96(8):704-7.
14. Hamang A, Solberg B, Bjorvatn C, Greve G, Oyen N. Genetic counseling in congenital long QT syndrome. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2009 Jun 11. 129(12):1226-9.
15. Cañete MC, Mansilla CR, Gómez LA, Utilidad del cribado electrocardiográfico en población neonatal. *Anales de Pediatría*. 2011;74:303-308
16. Mitchell JL, Cuneo BF, Etheridge SP, Horigome H, Weng HY, Benson DW. Fetal heart rate predictors of long QT syndrome. *Circulation*. 2012 Dec 4. 126(23):2688-95.
17. Heemskerk CPM, Pereboom M, van Stralen K, et al. Risk factors for QTc interval prolongation. *Eur J Clin Pharmacol*. 2018 Feb. 74(2):183-91.
18. Monnig G, Eckardt L, Wedekind H, et al. Electrocardiographic risk stratification in families with congenital long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2006 Sep. 27(17):2074-80.
19. Cuneo BF, Strasburger JF, Yu S, Horigome H, Hosono T, Kandori A. In utero diagnosis of long QT syndrome by magnetocardiography. *Circulation*. 2013 Nov 12. 128(20):2183-91.
20. Yoshinaga M, Yoshiaki K, Nonura Y, Hazeki D, Yasuda T. The QT Intervals in Infancy and Time for Infantile ECG Screening for Long QT Syndrome. *Journal of Arrhythmia (Japón)*. 2011;27(3):193-2001.
21. Victoria L. Vetter. Electrocardiographic Screening of All Infants, Children, and Teenagers Should Be Performed. *Circulation*. 2014 Agos 19.(130):688-697.

22. Berul CI, Perry JC. Contribution of long QT syndrome genes to sudden infant death syndrome. Is time to consider newborn electrocardiographic screening? *Circulation*. 2007; 115:294-6.
23. Ginemo JR, Lacunza J, Oliva J, Características de la Muerte Súbita en las cardiopatías hereditarias. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63:268-276
24. Syed RS, Ki P, Alweis R. Long QT Syndrome: A Comprehensive review of the literature and current evidence. *Current Problems in Cardiology*. 2019; 44: 92-106.
25. Wallace E. Howard L. Long QT Syndrome: Genetics and future perspective. *Pediatric Cardiology*. 2019 Octubre. 40(7):1419-1430.
26. Schwartz PJ, Crotti L. Long-QT Syndrome. From genetics to management. *Circulation*. 2010 Agos 1. (5): 868-877.
27. Altmann HM, Tester DJ. Homozygous/Compound Heterozygous Triadin Mutations Associated With Autosomal-Recessive Long-QT Syndrome and Pediatric Sudden Cardiac Arrest: Elucidation of the Triadin Knockout Syndrome. *Circulation*. 2015;131(23):2051
28. Schwartz PJ, Garson A, Paul T, Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2002; 23:1329-44.
29. Shimizu W, Makimoto H. Association of genetic and clinical aspects of congenital Long QT syndrome with life threatening arrhythmias in Japanese patients. *JAMA Cardiology*. Feb 2019. 4(3):246-254.
30. Quaglini S, Rognoni C, Spazzolini C. Cost-effectiveness of neonatal screening for the long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2006;27:1824-32
31. Zayas MR, Actualización sobre el síndrome de QT largo congénito. *Revista Cubana e Investigaciones Biomédicas*. 2011; 31:129-144

11. ANEXOS

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

EAH: Enfermedades arritmogénicas hereditarias

MS: muerte súbita

MSL: Muerte Súbita Lactante

MSC: Muerte Súbita Cardíaca

ECG: electrocardiograma

FV: fibrilación ventricular

TV: taquicardia ventricular

SQTL: Síndrome de QT largo

TVPC: Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica

SBr: Síndrome de Brugada

SQTc: Síndrome de QT corto

MSIL: muerte súbita inexplicada del lactante



HOSPITAL DE LA MUJER PUEBLA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION DE PADRES Y SUS HIJOS

“Tamizaje electrocardiografico en el recién nacido aparentemente sano para detección de enfermedades arritmogénicas”

El servicio de Neonatología del Hospital de la Mujer de Puebla lleva a cabo un proyecto de investigación con el objetivo de realizar un electrocardiograma a los recién nacidos aparentemente sanos para detectar a quienes pudieran tener riesgo de enfermedades arritmogénicas-cardíacas, las cuales pueden ser un causante de muerte súbita del lactante.

Durante esta investigación se realizarán preguntas de carácter confidencial y se realizará toma de electrocardiograma a su hijo(a), el cual es un estudio de imagen que permite conocer la actividad eléctrica del corazón a través de electrodos colocados en la piel del tórax del recién nacido, las imágenes se imprimirán en papel y serán interpretadas por los médicos encargados del estudio, dándole a conocer a usted la interpretación de dicho estudio.

Toda la información que Usted proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial y será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto, no estará disponible para ningún otro propósito. Usted y su hijo (a) serán identificados con un número y no con su nombre. Los resultados de este estudio serán dados a conocer con fines científicos y se presentarán de tal manera que no podrán ser identificados.

Su participación no implica ningún riesgo para Usted o su hijo (a). Usted no recibirá ningún pago por participar en el estudio, y tampoco implicará algún costo para Usted. Se le informará el resultado de la interpretación del electrocardiograma y en caso de detectar alguna alteración en el estudio se dará seguimiento y referencia con personal capacitado.

La participación en este estudio es absolutamente voluntaria. Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación del mismo en cualquier momento. Su decisión de participar o de no participar no afectará de ninguna manera la forma en cómo le tratan.

Su firma indica su aceptación para que Usted y su hijo(a) participen voluntariamente en el presente estudio. Fecha. ___/___/___

Nombre del menor:

Nombre y firma del padre/madre:

Testigo

Testigo

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES (GRÁFICA DE GANTT):

ACTIVIDAD	RESPONSABLE	TIEMPO (MESES)											
		SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	
BUSQUEDA DE INFORMACION	RESIDENTE												
INTEGRACION DE PROTOCOLO	RESIDENTE ASESORES												
REVISION DE PROTOCOLO	RESIDENTE ASESORES												
EJECUCION DEL PROYECTO	RESIDENTE												
INTERPRETACION DE EKG	RESIDENTE ASESORES												
INTEGRACION DE RESULTADOS	RESIDENTE ASESORES												
INFORME PARCIAL	RESIDENTE ASESORES												

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

1	NOMBRE	
2	GENERO	
3	EDAD EN DIAS	
4	SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO	
5	PESO	
6	TALLA	
7	APGAR	
8	LUGAR DE NACIMIENTO	
9	EDAD MATERNA	
10	PATOLOGIA MATERNA	NO
		IMC (PESO Y TALLA)
		Diabetes mellitus
		Hipertensión arterial
		Cardiopatía
		Lupus
		Toxicomanías
11	ANTECEDENTE DE MUERTE SUBITA FAMILIAR	
12	HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	
13	DIRECCION DE MADRE Y TELEFONO:	

Proyecto nacional de tamizaje electrocardiográfico en el recién nacido para la prevención de la muerte súbita cardíaca en niños

- Hoja de vaciamiento de datos -

**Proyecto nacional de tamizaje electrocardiográfico en el recién nacido para la
prevención de la muerte súbita cardíaca en niños
- Hoja de vaciamiento de datos -**

Apellidos del recién nacido
Nombre completo de la madre
Nombre completo del padre
Nombre del tutor o cuidador (llenar solo si lo considera necesario)
Lugar de nacimiento
Fecha de nacimiento
Semanas de edad gestacional al nacimiento (si se conoce)
Calificación de Apgar al nacimiento (si se conoce)
Peso al nacimiento (si se conoce)
Datos de contacto Domicilio completo
Teléfonos (anote varios teléfonos con clave lada para asegurar que nos podamos comunicar con usted en caso necesario. Por favor, es muy importante que si en el futuro realiza cambio de domicilio o teléfonos se comuniquen con nosotros a los teléfonos que vienen abajo para notificarnos)
Médico que envía el ECG o coordina el envío
Anotación especial
Cualquier duda contáctenos: Laboratorio de Investigación en Cardiopatías y Arritmias Hospital Infantil de México Federico Gómez. Torre de Hemato-Oncología e Investigación, 3er piso, Sección 2. Calle Dr. Márquez No. 162, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06720, México D.F. Teléfonos: 52289917 extensiones 4312 y 3304 y 57613860 www.cardiopatiasyarritmias.com Correo electrónico: nbalderrabano@himfg.edu.mx