Cátedra de Pediatría
Prof. Baeza Goñi.
Servicio de Cardiología
Hospital Manuel Arriarán.

ARRITMIA CARDIACA EN UN LACTANTE CON SÍNDROME POLICARENCIAL

Por los Dres. R. SCHIFFRIN y E. SEPULVEDA.

El examen cardiológico sistemático de los lactantes que ingresan al Hospital Manuel Arriarán con el diagnóstico de síndrome policarencial, muestra alteraciones de naturaleza variable. Si muchas veces el examen clínico no las evidencia, el electrocardiograma se encarga de hacerlo. Entre ellas merece citarse, por su relativa frecuencia, aquéllas que en el trazado electrocardiográfico dan aplanamientos de las ondas T o bloqueos aurículo-ventriculares simples. Hasta ahora, sin embargo, no figuraba en nuestra casuística la arritmia que presentó un lactante de 1 año 2 meses de edad, ingresado con un síndrome policarencial con edemas y cuya historia clínica se relata.

Consideramos de interés comunicar esta observación, no sólo por la rareza de la alteración, sino con el fin de discutir sus relaciones con la policarencia y su evolución. El análisis no sería riguroso, si no expusiéramos en forma somera, al estudiar esta arritmia, las causales que pueden llegar a producirlas, así como sus diversas modalidades.

Historia Clínica. — J. R. S. — Obs. 38778/48.

Antecedentes hereditarios. — Padre padeció de tuberculosis pulmonar en 1945. Actualmente está sano.

Antecedentes personales. — Nació en parto de término, eutócico. Pesó al nacer 3.200 grs. Periodo del recién nacido, normal. Pecho exclusivo hasta los 6 meses de edad. A continuación alimentación mixta bajo el control del Seguro Obrero.

Enfermedades anteriores. — Varicela a los 9 meses. A esa misma edad, dispepsia, tratada en el Seguro Obrero. Pese al control médico, el cuadro diarreico se repite periódicamente hasta su hospitalización. El interrogatorio establece que, en numerosas ocasiones, mientras la madre salía a sus quehaceres, el lactante quedaba a cargo de una abuela, reacia a cumplir las instrucciones médicas. Hace 8 días, el cuadro se reagudiza a tal punto que, vista la gravedad y la diarrea copiosa, la madre decide hospitalizarlo. El examen de ingreso anota: niño con pésimo estado general, con panículo adiposo escaso, muy irritable y apático. Hay intensa palidez de la piel y mucosas; hiperqueratosis; edemas en bota y en manguito, queilosis labial; pelo ralo, seco y descolorido; retraso pondoestatural, de la estático-dinámica y de la dentición. La talla es de 75½ cms. y su peso de 5.750 grs.

Evolución clínica y exámenes. — El diagnóstico de ingreso fué comprobado por los exámenes practicados. La policarencia reveló su magnitud, fundamentalmente, por los siguientes hechos:

1° La existencia de un pre-escorbuto, comprobado por el índice de vitamina C¹⁵ bajo (0.35) y por la radiografía de huesos largos que reveló lesiones típicas.

2° La degeneración grasa del hígado, comprobada por la biopsia hepática, que dió un hígado graso de 2ª categoría (según Gillman)¹⁴.

3° La hipoproteinemia, demostrada por el índice proteico total bajo (32,5 %).

4° Por la anemia hipocroma, de predominio microcítico (eritrocitos: 3.950.000; Hb., 59 %).

5° Por la hipocidez encontrada en el examen del jugo gástrico (acidez libre, total y combinada).

Los demás exámenes (test del ojo, tránsito intestinal, oto-rino, deposiciones y orina), fueron negativos o sin importancia en el presente caso.

Finalmente, el examen cardiológico puso en evidencia una arritmia, caracterizada por la ausencia de algunas contracciones cardíacas. El electrocardiograma reveló la existencia de una "arritmia por periodos de bloqueo aurículo-ventricular parcial progresivo".

Como único tratamiento medicamentoso, se empleó el extracto hepático (4 U., día por medio, durante 10 días) y golpes de vitamina C (250 mdgs. inyec., durante 5 días).

Vista la buena tolerancia alimenticia y después de comprobar la ausencia de diarrea, se normalizó el régimen al finalizar la segunda semana de hospitalización.

La sintomatología regresó francamente, de tal modo, que a los 22 días habían desaparecido totalmente los edemas, la hiperqueratosis, la apatía, la irritabilidad y la queilosis. La radiografía de control de los huesos largos reveló regresión de los signos de pre-escorbuto, pero el índice de vitamina C continuó bajo (0.12). Los exámenes practicados revelaron posteriormente: hígado normal a la biopsia; franca mejoría de la anemia; alza del índice pro-

reico total (5 o/oo); persistencia de la bipoacidez gástrica. Al finalizar la hospitalización (78º día), el peso había aumentado en 2.200 grs. y la talla en 3½ cms.

Durante los últimos 30 días, de hospitalización, mientras el niño continuaba reparando su distrofia en óptimas condiciones, sin presentarse enfermedades intercurrentes, la arritmia por bloqueo aurículo-ventricular parcial progresivo, mantuvo su presencia. Con el fin de establecer las posibles relaciones con la carencia de vitamina B¹, se procedió a colocar 100 mgrs. diarios de cloruro de tiamina (durante 10 días). Más tarde se probó la acción del ácido nicotínico per os, a dosis de 0.50 gr. (5 días) y 0.75 gr. después (7 días). Sin obtenerse, en relación, a la arritmia, resultados aparentes, o inmediatos.

Las arritmias y sus modalidades.

Para llegar a un diagnóstico claro, debemos revisar las causas que pueden producir las arritmias y sus modalidades. Hecho esto, precisar, a base de las pruebas específicas, los factores que intervinieron para producir este tipo de alteración del ritmo cardíaco. Con el objeto de hacer más didáctica la exposición, entregamos, en forma somera, el curso de nuestro análisis y los resultados obtenidos.

Las arritmias dromotropas o arritmias por trastorno en la conducción del estímulo, pueden dar las siguientes variedades:

1º Bloqueo sino-auricular: En este caso, faltan uno o varios ciclos cardíacos, por dificultad del paso de la excitación del nódulo K. F. a las paredes de la aurícula. Puede observarse en la impregnación digitalica o por excitación vagal.

2º Bloqueo auricular: Aquí hay alteraciones en la activación auricular. Puede ser interauricular o intra-auricular. Son raras. Se pueden observar en la estenosis mitral.

3º Bloqueo aurículo-ventricular. Generalmente es debido a la alteración en el sistema de conducción A. V. y se explica por el entorpecimiento del pasaje de la onda de excitación a nivel del nódulo de A. Tawara. Se subdivide en simple, parcial y total.

a) El bloqueo A. V. simple presenta un tiempo de conducción A. V. en la primera infancia mayor de 0"14; en la segunda infancia, sobre 0"18; y en el adulto, más de 0"20. Se presenta en vagotonismo, en las miocarditis infecciosas agudas, en las cardiopatías arteriales, en la intoxicación digitalica, etc.

b) El bloqueo A. V. parcial progresivo. Se caracteriza por el alargamiento del tiempo de conducción A. V. en cada contracción, hasta que llega a faltar una respuesta ventricular. Puede obedecer a una irrigación deficiente del haz de His, combinada con un vagotonismo. Se observa con cierta frecuencia, en la intoxicación digitalica. El bloqueo A. V. parcial puede ser regular o irregular. Se observan en este caso, ondas P no seguidas de complejo ventricular. Si es regular, la ausencia del complejo ocurre rítmicamente, cada 2 ó más contracciones auriculares. Si no presenta cierta periodicidad, es irregular. Este tipo de arritmias se debe, por lo general, a perturbaciones orgánicas del haz de His. Ocasionalmente se combina con factores funcionales. Diversas teorías pretenden explicarla. Se piensa en la disminución de la excitabilidad del tejido de conducción A. V., en el aumento de la fase refractaria, en alteraciones de la cronaxia, etc.¹

4º Bloqueo A. V. total. Se caracteriza por el hecho de que, tanto aurículas como ventrículos se contraen con ritmos diferentes.

Las arritmias y sus causas.

Son de naturaleza diferente. Las más importantes son:

1º Tóxicas: Especialmente la intoxicación digitalica.

2º Infecciosas: Enfermedad reumática, difteria, tífus exantemático, sífilis, etc.

3º Alteraciones o malformaciones de los vasos coronarios: Como ser, la trombosis aguda de la coronaria derecha o de la circunfleja.

4º Lesiones del haz de His. Por neoplasmas, tuberculosis miliar, quistes, etc.

En nuestro caso se han descartado todas estas causas.

5º El bloqueo congénito. Es un trastorno dromotrópico originado en la vida intrauterina. Morquio² lo describió asociado a una comunicación intraventricular, que se acompaña de crisis de Adams Stokes y aún, de muerte súbita. Algunos autores consideran indispensable la asociación del bloqueo, con los defectos septales. Pero Mahaim³ cree que los defectos del septum sólo constituyen condiciones predisponentes para que se produzca el bloqueo congénito, ya que la causa determinante sería procesos de endocarditis fetal. Puede dar todas las variedades de bloqueo cardíaco, desde la detención sinusal, hasta el bloqueo A. V. total. Según Abbott.

FIG. N° 1.

Antes de la inyección de atropina. Se observa un ritmo irregular, por periodos de bloqueo AV, parcial progresivo.

FIG. N° 2.

Electrocardiograma practicado 15 minutos después de la inyección de atropina. Ha desaparecido la arritmia, persistiendo un bloqueo AV, simple.

FIG. N° 3.

A los 30 minutos. Hay tendencia a reproducirse la arritmia, como se observa en segunda derivación.

el término medio de vida para quienes lo padecen, es de 7 años.

Esta posibilidad ha sido eliminada por la gran inestabilidad del bloqueo de nuestro enfermo, así como por su reacción positiva a la prueba de la atropina.

6º La avitaminosis B¹: Los autores describen las siguientes alteraciones electrocardiográficas, aplanamientos de las ondas P y T, inversiones de T, desnivelación del segmento ST, bloqueo A. V. simple.

7º La bradiarritmia vagal: Que se manifiesta en la convalecencia de las enfermedades infecciosas (meningitis, etc.), especialmente en los niños, y sin tener relación con la respiración. No es frecuente en las lesiones orgánicas del corazón, desaparece con el aumento de la frecuencia cardíaca, en posición de pie o con la administración de atropina.

Con objeto de investigar la influencia y la intensidad del factor vagal, en este caso, se practicó la prueba de la atropina, controlada por trazados electrocardiográficos practicados 15 y 30 minutos después de la inyección de sulfato de atropina, por vía subcutánea. El resultado fué positivo, pues desaparece la arritmia, persistiendo sólo un bloqueo A. V. simple.

Conjuntamente se practicó un fonocardiograma, antes y después de la prueba de la atropina. En el primer trazado pudo verse la progresiva separación del ruido auricular (Ra) del grupo de oscilaciones que constituyen el primer ruido cardíaco. Llega el momento en que se inscribe el Ra, no seguido del ciclo cardíaco. Se observó, asimismo, el accidente ya descrito en esta clase de arritmias, constituido por el soplo sistólico de la primera revolución cardíaca que sigue a la pausa y que se debe a la incompetencia mitral producida por la gran distensión ventricular resultante de las contracciones auriculares aisladas⁹. Los ruidos cardíacos están constituidos por oscilaciones que ocasionalmente varían de amplitud. Todos estos accidentes se modificaron con la prueba de la atropina. El segundo fonocardiograma mostró una taquicardia evidente, los ruidos cardíacos mantuvieron la amplitud de sus oscilaciones y el soplo sistólico desapareció.

Con esta prueba, cuya seguridad no es absoluta, podemos precisar la influencia que el factor vagal tuvo en esta alteración del ritmo cardíaco.

Con este criterio y debido a la ineficacia del tratamiento, dirigido a eliminar el factor carencial, sobre esta alteración

FIG. N° 4.

Ritmo irregular. Ruidos cardíacos constituidos por oscilaciones de amplitud variable. Ruido auricular (Ra), separado del primer ruido cardíaco y en relación a la onda P del ECG. Soplo sistólico, constituido por oscilaciones de mediana frecuencia y amplitud, que se inscribe en la contracción cardíaca que sigue a la gran pausa.

FIG. N° 5.

Ritmo regular. Ruidos cardíacos formados por oscilaciones cuya amplitud no varía. No se inscribe soplo sistólico.

FIG. N° 6.

Fonocardiograma: Ruidos cardíacos de configuración normal. No se inscriben accidentes de origen patológico.

FIG. N° 7.

Electrocardiograma: Ritmo normal. No hay desviación del eje eléctrico. Electrocardiograma dentro de los límites normales.

electrocardiográfica, se instituye una terapia con luminal y atropina por un período de 20 días. Obteniéndose como resultado la normalización absoluta del trazado eléctrico, la que persiste hasta el día del alta. Queda con esto demostrada la importancia, en este caso, de la distonía vagal, posiblemente puesta en evidencia por el estado policarencial.

Sumario.

1) Se presenta el caso de un lactante de 1 año 2 meses, que ingresa al Hospital Manuel Arriarán por un cuadro policarencial con edemas y que al examen cardíaco se constata una arritmia cuyo informe electrocardiográfico es un bloqueo aurículo-ventricular parcial progresivo. Arritmia que desaparece con la normalización del estado general y la medicamentación con atropina y luminal.

2) Se hace la revisión de la literatura, exponiéndose las modalidades y causas de estos bloqueos aurículo-ventriculares.

Summary.

A case of nutritional edema with cardiac trouble in a 14 month old infant hospitalized in the Manuel Arriarán Hospital is reported.

Clinical and phonocardiographic examination revealed and arritmia with partial progressive A-V heart block in the electrocardiographic studies. The arritmia disappeared with the improvement of his general condition and with phenobarbital and atropine.

A review of the literature with especial reference of the A-V heart block in infants is presented.

Bibliografía.

- 1.—BATTRO. — Las arritmias en clínica. "El Ateneo". 1937.
- 2.—KREUTZER. — Temas de cardiología infantil. "El Ateneo". 1947.
- 3.—ALVAREZ MENA. — Electrocardiografía clínica. "Fresneda". 1947.
- 4.—HERVE. — Electrocardiografía práctica. "Central de Publicaciones". 1942.
- 5.—SCHERF, BOYD. — Electrocardiografía clínica. "El Ateneo". 1942.
- 6.—ASHMAN. — Elementos esenciales de electrocardiografía. "El Ateneo". 1939.
- 7.—MALTER TERRADA. — Electrocardiografía clínica. "El Ateneo". 1942.

- 8.—CASTELLANOS. — Cardiopatías congénitas de la infancia. "Fresneda". 1947.
- 9.—COSSIO. — Aparato circulatorio. "El Ateneo". 1941.
- 10.—FABREGAT. — Perturbaciones del ritmo cardíaco. 1939.
- 11.—WHITE. — Enfermedades del corazón. "El Ateneo". 1946.
- 12.—PIMENTEL. — Algunas modificaciones del tono neurovegetativo sobre el electrocardiograma. Tesis. 1947.
- 13.—Nomenclatura y criterio, para el diagnóstico de las enfermedades del corazón.
- 14.—MENEGHELLO. — Biopsia hepática. Rev. Chilena de Pediatría 5: 322, 1947.
- 15.—MENEGHELLO y col. — Hipovitaminosis C en el lactante dstrófico. I: 72, 1947.
- 16.—DEGKWITZ. — Tratado de Pediatría. "E. Labor". 1935.
- 17.—GARRAHAN. — Medicina Infantil. "El Ateneo". 1942.