Casos clínicos

TAQUICARDIA PAROXISTICA EN UN LACTANTE

Por los Dres. JULIO GUASCH y ROBERTO SCHIFFRIN

Hospital M. Arriarán. Cátedras de Pediatría de los Profs. A. Baeza Goñi y Julio Meneghello.

La taquicardia paroxística es poco frecuente en la infancia, hecho señalado por la mayoría de los autores (Arana y Kreutzer, 1943; Taussig, 1943; Finkelstein, 1941; Garrahan, 1946) y que coincide con nuestra experiencia y la falta de referencias en la literatura pediátrica nacional.

Hubbard (1941) hace una revisión del tema, encontrando sólo 19 casos de taquicardia paroxística y flutter en niños menores de 1 año; agrega 9 casos, de los cuales 6 fueron observados en el curso de un año.

Posteriormente se dan a conocer algunas observaciones (Carrillo, 1942; Arana y Kreutzer, 1943; Del Carril y Kreutzer, 1944; Moore, 1948; Philipsborn y Gibson, 1948; Sargent y Gillespie, 1949), que incluyen casos referidos a recién nacidos. Aunque a través de las publicaciones que hemos tenido ocasión de revisar, se confirma la rareza de la afección, es interesante señalar la opinión de Hubbard (1941), que supone que la frecuencia del cuadro sea mayor de lo que informa la literatura, por las dificultades diagnósticas que se presentan en el niño pequeño, como la rapidez e inestabilidad del pulso, ya que una ligera reacción febril u otra causa originan intensa taquicardia.

La taquicardia paroxística en el lactante presenta algunas peculiaridades (Gibson, 1945; Hubbard, 1941; Kreutzer, 1947) que la hacen diferente a la observada en el niño mayor y adulto. Comienza bruscamente con vómitos, postración, palidez grisácea de la piel, enfriamiento, transpiración, revelando el examen cardíaco la hiperactividad que

a veces la madre sorprende, informando que al niño le palpita demasiado el corazón. La frecuencia cardíaca oscila entre 250 y 300 latidos por minuto y habitualmente el pulso es imperceptible. Si este estado persiste, aparecerán signos de insuficiencia cardíaca, disnea que puede ser superior a 150 respiraciones por minuto, hepatomegalia y en ciertos casos edema. Se describe, además, reacción febril y leucocitosis acentuada. El examen radiológico puede revelar agrandamiento cardíaco y signos de congestión pulmonar.

Estos síntomas tan alarmantes cesan en forma espontánea o bajo la acción del tratamiento. Pero si la crisis se prolonga demasiado, el enfermo puede fallecer en insuficiencia cardíaca o síncope.

Gibson (1945) señala el hecho de que la taquicardia paroxística en el niño pequeño tiende a ser más prolongada que en el niño mayor, pudiendo terminar fatalmente; pero se caracteriza por su respuesta favorable al tratamiento con digital. Refiriéndose a un aspecto semejante. Kreutzer (1947) afirma que el corazón del niño tolera menos la taquicardia que el del adulto.

El estudio electrocardiográfico (Battro, 1937; Cossio, 1941; Scherf y Boyd, 1942) permite reconocer, según el origen del foco ectópico, una taquicardia paroxística de origen sinusal, auricular, nodal y ventricular; pero desde un punto de vista práctico se aceptan las denominaciones, supraventricular y ventricular. Esta diferenciación, como veremos posteriormente, permite formular, en ciertos casos, el pronóstico del cuadro.

La taquicardia paroxística supraventricular se caracteriza por ser regular, de una frecuencia de 180 a 200 latidos por minuto, siendo aún mayor en el lactante. Su duración es variable y puede instalarse en individuos sanos. El trazado eléctrico se inscribe como la sucesión rápida de complejos ventriculares normales y la onda P puede existir o no, dependiendo su configuración del origen del foco ectópico.

En la forma ventricular, la frecuencia es aproximadamente de 200 latidos, siendo ligeramente irregular. Al electrocardiograma aparece en forma de complejos Q. R. S., rápidos, atípicos y de aspecto de monocardograma, debido a que el foco ectópico nace en los mismos ventrículos. La onda P puede inscribirse con ritmo y forma normal, cuando persiste el ritmo sinusal, o aparecer negativa, cuando la activación se efectúa en forma retrógrada.

El cuadro puede aparecer sin una causa conocida, es la forma esencial, llamada enfermedad de Bouveret, atribuida a desequilibrio neurovegetativo. En otros casos tiene relación con cardiopatía congénita, especialmente defectos del tabique interauricular, síndrome de Wolff Parkinson White, estrechez mitral, enfermedades infecciosas o siguiendo a un proceso febril de naturaleza no precisada o en relación con la erupción dentaria (Kreutzer, 1947). Se la ha encontrado asociada a neumonía (Hubbard, 1941), a hemorragia meníngea (Phillipsborn y Gibson, 1948).

Es interesante destacar las dificultades que se presentan en el diagnóstico en el lactante pequeño. Como lo señalamos anteriormente, el corazón en esta edad reacciona fácilmente con marcada taquicardia, frente a un proceso febril de cualquiera naturaleza, hecho unido a las dificultades de examen condicionadas por el llanto. Hubbard (1941) plantea la posible confusión del cuadro con una neumonía, por existir disnea, hepatomegalia y signos de congestión pulmonar; también con la hipertrofia congénita idiopática, en la que existe agranda-

miento cardíaco y signos de insuficiencia.

En el tratamiento de la taquicardia en el lactante, fracasan los métodos de excitación vagal, como la compresión ocular, o del seno carotídeo. Según Hubbard (1941), la droga de elección sería la digital, para las crisis de taquicardia supraventricular. Emplea la dosis de media unidad gato diaria por cada 2 kilos de peso, por vía intramuscular, fraccionando la dosis con intervalo de 4 horas. La crisis desaparece generalmente 50 minutos después de completada la dosis de saturación, pudiendo aún hacerlo varias horas después. Pueden intentarse, además, los preparados de acción rápida, como el estrofanto en dosis de $\frac{1}{4}$ mg por vía endovenosa.

Kreutzer (1947) atribuye al prostigmin mejores efectos que la digital, por su acción más rápida, la seguridad de su eficacia y porque impide que las crisis se repitan en horas o días después. Aconseja la dosis de una ampollita por vía endovenosa, seguida de la compresión del seno carotídeo, que puede repetirse sin inconvenientes 20 minutos después o media hora, si fracasa la primera dosis.

No tenemos experiencia personal en el uso de las diferentes drogas empleadas en la taquicardia paroxística, pero nos parece acertada la opinión de Moore (1948), que sugiere primero el uso de la digital o quinidina, antes del empleo de las drogas de acción parasimpática, por los peligros que tienen, provocando a veces estados de shock gravísimos.

El pronóstico de la taquicardia paroxística guarda relación, como lo señalamos anteriormente, con la duración de la crisis, ya que si ésta se prolonga, el enfermo puede fallecer en insuficiencia cardíaca o síncope. La forma ventricular es, en general, de buen pronóstico; en cambio, la ventricular, más rara que la anterior, es grave por el hecho de que prospera en un corazón dañado. Son posibles las recurrencias, para cuya prevención, Gibson (1945) aconseja el uso prolongado de pequeñas dosis de digital.

Haremos en seguida la relación de un caso de taquicardia paroxística auricular en un niño pequeño, que respondió en forma espectacular al tratamiento con prostigmin endovenoso.

Obt. N° 69309. — E. V. F. — Se trata de un lactante de 1 mes, hijo de padres sanos, nacido en un parto de término, sin complicaciones. Su peso de nacimiento fué de 4 kg. y con excepción de una cianosis pasajera, su aspecto físico y evolución posterior fué completamente normal.

ta el diagnóstico en el sentido de una crisis de taquicardia paroxística, prescribiéndose prostigmin por vía subcutánea, luminal y oxígeno. Al día siguiente no se observa modificación importante del cuadro, agregándose ligera reacción febril. Se indica penicilina, por la posible intercurencia de un proceso infeccioso, y Cedilanid endovenoso, en dosis de media ampollita cada 12 horas.

El electrocardiograma confirma el diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular, con una frecuencia de 250 latidos por minuto (Fig. 1).

Fig. 1 (arriba). Taquicardia paroxística supraventricular. Frecuencia 250 p/m. Desviación derecha del eje eléctrico. Complejos ventriculares normales.

Fig. 2 (abajo). Taquicardia sinusal. Desviación derecha del eje eléctrico. Tiempos de conducción y complejos normales (inmediatamente después de la inyección de $\frac{1}{4}$ mg de Prostigmin).

En la víspera del día de su ingreso al hospital, el niño se pone inquieto, llora en forma des acostumbrada, presentando anorexia, vómitos y palpitations precordiales, que su madre describe en forma acuciosa. Al día siguiente se agrega respiración quejumbrosa, por lo que es atendido en un Consultorio médico, donde se le prescribe sulfatiazol y luminal, interpretando tal vez los síntomas como producidos por un proceso infeccioso. En la tarde del mismo día es traído al Servicio de Urgencia, donde se comprueba un enfermo grave, pálido, disneico, con marcada taquicardia, sin modificación apreciable en la intensidad de los tonos cardíacos, ni la existencia de ruidos adventicios. El examen pulmonar era negativo, observándose metebrismo y hepatomegalia, estimada en 6 cm del reborde costal izquierdo. Se orien-

El niño continúa grave, consignándose al tercer día de evolución: palidez grisácea de la piel, taquipnea de 100 respiraciones por minuto, pulso imperceptible y presión arterial imposible de determinar. La inspección precordial demostraba la hiperactividad cardíaca en rapidísimas palpitations y la auscultación verificaba la intensa taquicardia, estando los tonos timbrados, adoptando la cadencia de galope. Ante este estado de gravedad inminente, decidimos practicar inyección endovenosa de prostigmin en dosis de 0,25 mg. A los 10 minutos la frecuencia cardíaca disminuyó a 180 latidos, pero el enfermo experimentó agravación, se acentuó la palidez y el enfriamiento, presentando vómitos y emisión de deposiciones. El control electrocardiográfico informó un ritmo de 150, con caracteres de taquicardia sinusal (Fig. 2).

En las horas siguientes el niño experimenta un cambio espectacular; aparece tranquilo, con sus tegumentos rosados, el pulso tiene una frecuencia de 140 y es de tensión normal; el número de respiraciones se reduce a 80; los tonos cardíacos se auscultan perfectamente diferenciados y la hepatomegalia se aprecia en 4 cm del reborde costal.

Al día siguiente todo se había normalizado y el examen cardiovascular del niño era negativo.

El estudio radiológico demostró durante la crisis aumento de la silueta cardíaca (R. C. T., 55,6 %) y signos ligeros de ectasia biliar. Los controles practicados posteriormente demostraron reducción de la imagen cardíaca (R. C. T., 54,5 % y 47,8 %).

El enfermo presentaba, además, un raquitismo precoz, con evidentes manifestaciones clínicas y radiológicas, que fué tratado con golpe vitamínico (600.000 U. de Vit. D), reaccionando favorablemente.

Durante el lapso de hospitalización, de 15 días, el niño no repitió la crisis de taquicardia, ni fué posible comprobar signos de lesión cardíaca responsable del cuadro.

Sumario.

1º Se revisa bibliografía referente a la taquicardia paroxística en el lactante, destacándose la rareza de la afección.

2º Se relata la observación de un lactante de un mes de edad, que presentó síntomas clínicos y electrocardiográficos de taquicardia paroxística supraventricular.

3º Se destaca la respuesta espectacular, obtenida después de la administración de prostigmin endovenoso.

Summary

The literature on paroxysmal tachycardia in infancy is reviewed stressing the rarity of this condition.

The case history of a one month old infant that presented the clinical and electrocardiographic findings of a supraventricular paroxysmal tachycardia is presented.

The authors remark on the spectacular response to the administration of intravenous prostigmine.

Bibliografía

- ARANA, M. R. y KREUTZER, R. — Taquicardia paroxística en un recién nacido, frenada con prostigmin endovenoso. Arch. Arg. de Pediat. XIX: 6, 1943.
- BATRO, A. — Arritmias en Clínica. Edit. Ateneo. Buenos Aires, 1937.
- CARRILLO, G. — Caso mortal de taquicardia paroxística en un niño de pecho. Rev. Arg. Cardiol. 9: 247, 1942.
- COSSIO, P. — Aparato Circulatorio, p. 362. Edit. El Ateneo. Buenos Aires, 1946.
- DEL CARRIL, M. J.; KREUTZER, R. y DIAZ BOBILLO, J. — Taquicardia paroxística en un recién nacido, frenada con prostigmin intravenoso. Sem. Méd. 46, 1944.
- FINKELSTEIN, H. — Tratado de las Enfermedades del Lactante. Edit. Labor. A. S. 1941.
- GARRAHAN, J. P. — Medicina Infantil. Edit. Ateneo. Buenos Aires, 1946.
- GIBSON, S.; BRENNEMANN, J. — Practice of Pediatrics. Edit. W. F. Prior Company Inc. Hagerstown, Mass. 111: 13, 14, 1945.
- HUBBARD, J. P. — Paroxysmal Tachycardia and its Treatment in Young Infants. Am. J. Dis. of Child. 66: 687, 1941.
- SARGENT, F. and GILLESPIE, J. B. — Recurrent Paroxysmal Tachycardia in Infancy. Arch. of Pediat. 66: 437, 1949.
- MOORE, R. L. — Treatment of an Infant with Paroxysmal Auricular Tachycardia. Pediat. 2: 266, 1948.
- PHILIPSBORN, H. F. and GIBSON, S. — Paroxysmal Tachycardia in Infants. Report of two cases treated with intravenous Acetylcholine Bromide. Pediat. 1: 205, 1948.
- SCHERF, D. y BOYD, L. — Electrocardiografía Clínica, p. 202. Edit. Ateneo. Buenos Aires, 1942.
- TAUSSIG, H. B.; HOLT y HOWLAND. — Tratado de Pediatría, p. 632. Edit. U. T. E. H. A. Méjico, 1943.