



Taquicardia supraventricular en neonatos: reporte de un caso

Ariadne Fabiola Reyes Cortés,¹ Jesús Ramírez Domínguez¹

Resumen

Las alteraciones del ritmo en los recién nacidos son, en su mayoría, benignas y se presentan casi siempre después de los siete días de vida; la ocurrencia al momento del nacimiento es infrecuente. Presentamos el caso de un recién nacido de término con antecedente de influenza materna antes del nacimiento que debutó en los primeros minutos con taquicardia supraventricular, con repercusión hemodinámica. En el contexto de un corazón estructuralmente sano, suelen responder de forma satisfactoria al tratamiento médico. Existen varios mecanismos fisiopatológicos para su desarrollo. La taquicardia supraventricular se considera como la más común de las taquiarritmias; dentro de su abordaje diagnóstico se deben descartar y corregir diversos factores desencadenantes, tales como anemia, modificaciones hidroelectrolíticas, sepsis, problemas respiratorios y alteraciones estructurales.

Palabras clave: Neonato, arritmia, taquicardia supraventricular.

Summary

Cardiac rhythm disturbances in neonates are usually benign and become symptomatic after the first seven days of life; clinical manifestations at the moment of birth are uncommon. We describe the case of a healthy, full-term female neonate presenting supraventricular tachycardia at the moment of birth and hemodynamic instability. Without structural heart disease, they usually have a good response to the medical treatment. Multiple pathophysiological mechanisms are involved. Supraventricular tachycardia is the most common of the tachyarrhythmias; the clinical assessment includes the identification and treatment of anemia, hydroelectrolytic disturbances, sepsis, respiratory diseases and structural alterations.

Key words: Neonate, arrhythmia, supraventricular tachycardia.

INTRODUCCIÓN

Se define como “arritmia” a las alteraciones en el ritmo cardíaco. Se pueden presentar en fetos y recién nacidos; en su mayoría son consideradas como benignas.¹ Sin embargo, en el periodo neonatal tienen alta mortalidad, sobre todo cuando se asocian con cardiopatías estructurales o falta de respuesta al tratamiento médico.¹

CASO CLÍNICO

Producto de la gesta 1, madre de 32 años, embarazo de 41 semanas de gestación por fecha de última menstruación, normoevolutivo. Control prenatal adecuado desde el primer trimestre. Con antecedente de infección por influenza tipo A en tratamiento con oseltamivir, con inicio un día antes del nacimiento. Se obtuvo un producto único, vivo, femenino, por vía abdominal; ameritó maniobras básicas de reanimación. APGAR 9/9. Presentó taquicardia desde el nacimiento, con frecuencia arriba de 200 latidos por minuto; a los 15 minutos de vida se le observó con palidez, retraso en el llenado capilar, saturación entre 85-88%, sin remisión tras la realización de maniobras vasovagales. Se administró una dosis de adenosina a 100 µg/kg/d, con restablecimiento del ritmo sinusal. Se le realizó un electrocardiograma de ingreso (*Figura 1*). Despues de la administración de adenosina, tuvo FC de 162 latidos por minuto, QRS ensanchado en todas las derivaciones,

¹ Pediatra Neonatólogo, Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:

Dra. Ariadne Fabiola Reyes Cortés
Correo electrónico: ari_blume@hotmail.com

Aceptado: 09-05-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/actamedica>

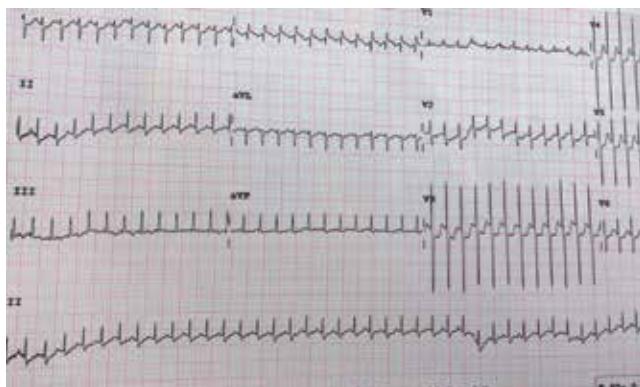


Figura 1: Electrocardiograma de ingreso. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Previamente a la cardioversión farmacológica.

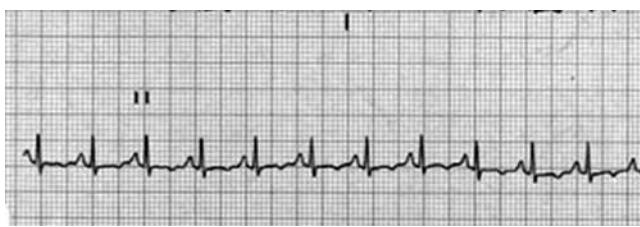


Figura 2: Trazo DII largo. Posteriormente a la cardioversión.

PR corto, QTc 439 ms, eje de P anormal, eje de QRS desviado a la izquierda (*Figura 2*).

Ecocardiograma: *situs solitus*, levocardia, retornos venosos sistémico y pulmonar normales. Flujo retrógrado en la vena cava inferior y las suprahepáticas. Foramen oval permeable de 5 mm, con cortocircuito de izquierda a derecha predominante. Movimiento septal paradójico. Función ventricular en el límite inferior, FEVI 55%. Insuficiencia tricuspídea de leve a moderada. PSAP de 58 mmHg. Conducto arterioso permeable de 2.4×3 mm, con cortocircuito predominante de izquierda a derecha y gradiente sistólico de 13 mmHg. Se inició su manejo con propafenona (3 mg/kg/d), propranolol (0.5 mg/kg/d) y milrinona (0.5 µg/kg/min).

Por el antecedente de infección materna por virus de la influenza tipo A, se realizó una prueba rápida de influenza, que fue positiva. Se inició su tratamiento con oseltamivir.

Después de la cardioversión farmacológica y el inicio de propafenona, propranolol y milrinona, la paciente se mantuvo sin nuevos episodios de taquicardia y/o extrasístoles supraventriculares. Se realizó un ecocardiograma de control a las 24 horas, con FOP de 2.7 mm, cortocircuito de izquierda a derecha, insuficiencia tricuspídea de leve a moderada, PSAP de 39 mmHg, FEVI 64%, conducto arterioso cerrado.

Ante los hallazgos y la evolución clínica, se suspendió la milrinona y se continuó el manejo con sildenafil. Se mantuvo con propranolol durante 48 horas y se retiró posteriormente por presentar frecuencias cardíacas menores a 110.

Completó su tratamiento con oseltamivir. La PCR para influenza se reportó negativa, y los hemocultivos, sin desarrollo. Se egresó a los seis días de vida.

En la actualidad, continúa en tratamiento con propafenona. Se ha mantenido estable, en seguimiento por cardiología pediátrica.

DISCUSIÓN

Las alteraciones en el ritmo cardíaco se pueden presentar en fetos y recién nacidos. En su mayoría son consideradas benignas.¹ En el periodo neonatal tienen alta mortalidad, sobre todo cuando se asocian con cardiopatías estructurales o falta de respuesta al tratamiento médico.¹

La incidencia varía entre 1 y 10% durante los primeros días de vida.^{1,2} En el estudio realizado por Massin en 2008 se identificó una incidencia de 18% en el periodo neonatal. La arritmia sinusal es la forma más frecuente y se considera una variante normal. Las taquiarritmias son incrementos anormales de la frecuencia cardíaca; la más común es la taquicardia supraventricular (TSV).¹⁻³

Existen múltiples mecanismos para el desarrollo de arritmias, ya sea una anormalidad en la génesis del estímulo, una falla en la conducción del mismo o una combinación de ambas. En el periodo neonatal debe existir un sustrato fisiopatológico para que se produzca la manifestación clínica; dentro de los más comunes existen las alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxemia, inmadurez del sistema autónomo, miocarditis, cardiopatías congénitas e irritación del endocardio secundaria a catéteres intravenosos.^{4,5} Dentro del abordaje diagnóstico de estos pacientes se incluyen electrolitos y glucosa, electrocardiograma de superficie, ecocardiograma y Holter en aquéllos en quienes no se pueda documentar la arritmia en el electrocardiograma.^{1,4}

De acuerdo con el sitio donde se generan, se pueden clasificar en supraventriculares y ventriculares.¹ Las taquicardias supraventriculares se pueden iniciar *in utero*, durante el parto o en el periodo neonatal, pero en cualquier circunstancia se consideran graves. El 20% se presenta en la primera semana de vida. Cuando aparecen en menores de cuatro meses no se asocian con alteraciones estructurales.⁶

Se han descrito tres mecanismos para el desarrollo de TSV: 1. Reentrada, 2. Formación anormal del impulso, 3. Arritmias gatilladas.⁶

Las taquicardias por reentrada son las más frecuentes en la edad pediátrica: ocurren hasta en 50% de los pacientes con TSV; la reentrada puede involucrar el área nodal o aquéllas con conexión AV accesoria.^{2,6} La dirección de

conducción puede ser anterógrada-retrógrada (síndrome de Wolff-Parkinson-White) o únicamente retrógrada (vía accesoria).² En su mayoría se presentan de forma paroxística, con frecuencias entre 220' y 230', regulares, con duración de QRS normal, ondas P retrógradas que preceden al QRS y en ocasiones se muestran como indentaciones ocultas después del QRS o en la onda T. La sintomatología incluye intolerancia a la alimentación, letargo, irritabilidad, palidez, diaforesis, sícope, fatiga y palpitaciones.⁷

El tratamiento abarca maniobras vagales y adenosina intravenosa si el paciente se encuentra estable, y cardioversión eléctrica si se encuentra inestable.^{6,8,9} Una vez que se ha revertido la arritmia con adenosina, se deberá continuar con otra droga, dado que ésta no previene la recurrencia. Dentro de las opciones terapéuticas están los betabloqueadores como atenolol, propafenona y amiodarona.

En aquellos pacientes que padecen recurrencia se puede realizar ablación por radiofrecuencia como tratamiento definitivo.^{6,8}

Entre 60 y 90% de los pacientes tienen una resolución espontánea durante el primer año de vida.²

CONCLUSIÓN

Los trastornos del ritmo no son entidades frecuentes en la población neonatal. Resulta importante que los médicos en contacto con recién nacidos sepan identificar los tipos de arritmias, así como realizar un abordaje diagnóstico

orientado a la identificación de factores desencadenantes y la estabilización hemodinámica del paciente. El pronóstico en estos pacientes resulta favorecedor y con tendencia a la remisión completa.

REFERENCIAS

1. Garrido GL, Delgado OM. Trastornos del ritmo en el recién nacido. *Acta Pediatr Mex.* 2014; 35 (2): 148-158.
2. Dubin AM. Arrhythmias in the newborn. *Neo Reviews.* 2000; 1 (8): 146-151.
3. Massin MM, Benatar A, Rondia G. Epidemiology and outcome of tachyarrhythmias in tertiary pediatric cardiac centers. *Cardiology.* 2008; 111 (3): 191-196.
4. Fish FA, Benson DW Jr. Disorders of cardiac rhythm and conduction. En: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ. *Heart disease in infants, children and adolescents.* 6th edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. pp. 482-533.
5. Cassel-Choudhury GN, Aydin SI, Toedt-Pingel I, Ushay HM, Killinger JS, Cohen HW et al. Arrhythmias in the pediatric Intensive Care Unit. *Cardiol Young.* 2015; 25 (7): 1281-1289.
6. Chernovetzky GM. Guía para la atención del recién nacido con arritmias. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá.* 2001; 20 (4): 168-180.
7. Allen H, Gutgesell H, Clark E, Driscoll D. *Heart disease in infants, children and the adolescents, including the fetus and the young.* 8th edition, Volume 1. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2013. pp. 1247-1249
8. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace.* 2013; 15 (9): 1337-1382.
9. Hanash CR, Crosson JE. Emergency diagnosis and management of pediatric arrhythmias. *J Emerg Trauma Shock.* 2010; 3 (3): 251-260.