

CASO MORTAL DE TAQUICARDIA Y DISNEA PAROXISTICAS EN UN NIÑO DE PECHO

por el doctor

E. GARCIA CARRILLO *

Todos los tratadistas concuerdan al afirmar que la taquicardia paroxística es muy rara en la infancia, y más excepcionales serían aún los casos que se terminasen por la muerte. A la inversa, son corrientes casos de disnea paroxística de origen respiratorio, ya se trate de disnea laríngea o pulmonar. Habiendo observado recientemente un caso de evolución rápidamente mortal en que estos dos fenómenos, circulatorio y respiratorio ocuparon el primer plano, y pareciéndonos digno de ser comentado, lo referimos brevemente.

OBSERVACION

La niña C. V. P., de trece meses de edad, de padres jóvenes y sanos, sin antecedentes patológicos, estando hasta el momento bien, fué observada a medio día decaída, con fiebre y aumento de la frecuencia respiratoria. A las 2 p. m. tuvo una corta convulsión que obligó a una consulta médica. Examinada a las 2.30 p. m., se notó lo siguiente:

La enfermita estaba en su cama, quieta, sin tos ni llanto; el facies algo pálido, la mirada un poco fija. Había polipnea moderada, sin latidos de las aletas nasales, respiración sobre todo diafragmática. Buen estado de nutrición, piel sana. Sin anomalías estructurales esqueléticas. Fontanela anterior abierta, sin tensión particular. El abdomen estaba moderadamente meteorizado. Las vísceras intraabdominales sin particularidades. La exploración de la boca mostró presencia de algunos dientes y amígdalas normales, salvo unos dos puntos blancos en las criptas izquierdas. No se observó ni contractura ni hipotonía especiales. La auscultación del corazón permitió descubrir una taquicardia regular a 200 por minuto, sin soplos; y en los pulmones, una respiración más ruda en la parte media del hemitórax izquierdo, con ligero ruido espiratorio. La temperatura rectal fué de 38°5 C.

La taquicardia nos llamó la atención; la presión sobre un globo ocular hacía volver bruscamente el ritmo a lo normal, pero de igual manera, volvía la taquicardia después de poco tiempo. Deseando estudiarla mejor, la llevamos a nuestro consultorio, en donde le practicamos una radioscopia del tórax. Los campos pulmonares eran claros, el corazón ligeramente globoso, pero de forma y tamaño normales. Nada particular en el mediastino. Se le practicó luego un electrocardiograma, antes y después de ejercer el reflejo óculo-cardíaco. Se le inyectó 0,10 gramo de un preparado de digital y medio miligramo de prostigmina, intramus-

(*) San José, Costa Rica.

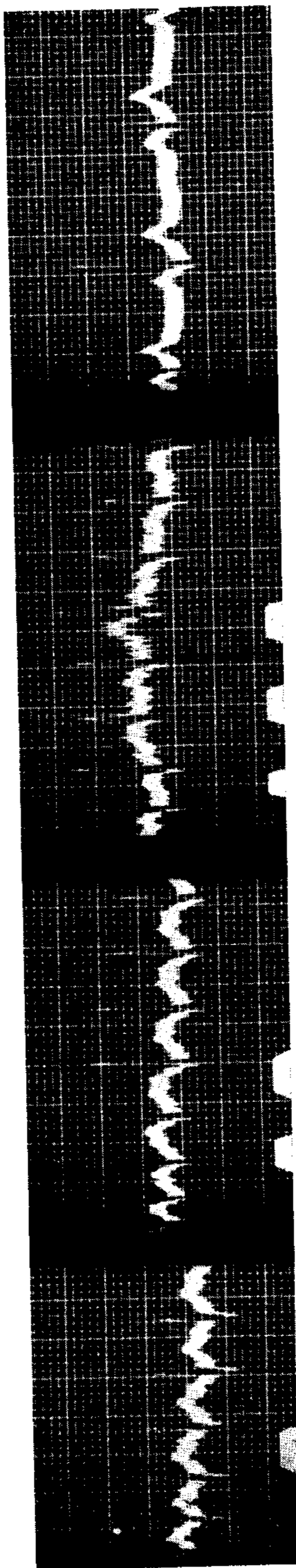


FIG. 1. — Las tres derivaciones standard y al final la segunda derivación después de ejercer el reflejo óculo-cardíaco: el ritmo pasa de 214 a 85 por minuto.

culares. En ese momento, las 3.15 p. m., había estertores subcrepitantes y roncós en ambas bases.

Al volver con el trazado desarrollado (fig. 1), se había registrado emisión de orina y de heces, regurgitación de mucosidad clara, sudores profusos. A las 3.45 p. m. persistía la taquicardia, había mayor dificultad respiratoria y palidez. Una media hora después fallecía la enfermita en medio de una lluvia de estertores pulmonares que dificultaban la auscultación cardíaca. Hubo entonces bradicardia y miosis (efectos vagales). En el intervalo, se le inyectó cloruro de acetilcolina, ouabaína, lobelina, y se intentó sangría infructuosa de 5 c. c., habiendo sido ayudados por el distinguido colega pediatra doctor C. Sáenz Herrera, llamado de urgencia.

COMENTARIO

Confesamos que cuando vimos a la paciente, no sospechábamos la evolución dramática y el desenlace del caso. El facies era bueno al comienzo, no hubo cianosis, pero sí palidez creciente por defectuosa hematosi. No existió un tiraje acentuado, ni signos premonitorios como se observa en la laringitis sofocante, laringotraqueobronquitis aguda infecciosa; en la bronquitis capilar o el catarro sofocante. La radioscopia no mostró masa anormal que hiciese pensar en una hipertrofia del timo, ni menos en un cuerpo extraño en las vías respiratorias. Aparentemente la muerte fué causada por un edema pulmonar que progresivamente se fué desarrollando a nuestra vista. Nos queda por resolver si un desfallecimiento miocárdico fué el culpable, y analizar, en primer término, la taquicardia.

En efecto, según una descripción clásica¹, la crisis de taquicardia paroxística en el niño de pecho se caracteriza por "taquicardia con ritmo fetal, polipnea sin tiraje, tos sin estertores, una palidez exagerada y postración". Si el acceso se prolonga más de algunas horas, "el éxtasis pulmonar, la cianosis con colapso cardíaco, son el preludio de la muerte".

Según el conocimiento habitual, la taquicardia sinusal "sólo muy excepcionalmente llega a 170. En caso de alcanzar esta cifra o más, debemos pensar en un origen heterotópico"² de la misma. Aún tomando en cuenta el fondo de taquicardia fisiológica reconocido en los primeros años de vida, y la fiebre moderada, nuestro caso, con 214 pulsaciones registradas en el electrocardiograma, evoca la idea de taquicardia paroxística supraventricular. Es típico de esta variedad de ritmo, su regularización por el reflejo óculo-

cardíaco, pero resulta muy anormal que los paroxismos se vuelvan subintrantes, como podría deducirse de nuestra observación.

Electrocardiográficamente, la diferenciación entre un trazado de excesiva taquicardia sinusal (superior a 160) y otro de taquicardia paroxística auricular, es particularmente difícil, según Katz.³ De acuerdo con el mismo autor, la historia del comienzo y del final de la taquicardia es a veces más ilustrativa que el electrocardiograma. Resulta, pues, muy importante la bradicardia que fué observada en nuestro caso después que la prostigmina y el cloruro de acetilcolina tuvieron tiempo de actuar sobre el vago.

Como se recordará, el médico fué llamado por un ataque convulsivo. Se sabe que al comienzo de una crisis de taquicardia paroxística puede ocurrir este fenómeno debido a que el cerebro recibe poco volumen de sangre. Si tal fué el caso, desde el comienzo hasta la muerte, transcurrió un período de algo más de dos horas; si se piensa que la taquicardia duraba desde la mañana, nos situamos en la fase de insuficiencia cardíaca sobreaguda, con edema pulmonar.

Al revisar la literatura sobre casos análogos, debemos mencionar en primer lugar, el cuadro que bajo la apelación de *síndrome miocárdico agudo* o de *insuficiencia cardíaca aguda del lactante*, ha sido descrito por varios autores, en particular sudamericanos.⁴ Electrocardiográficamente se ha registrado taquicardia sinusal, aunque el pulso se cataloga como "incontable". El principio es también brusco, pero la evolución en varios días hacia el edema pulmonar y los otros signos de insuficiencia cardíaca congestiva, diferencia estos casos de nuestra observación. Solamente posteriores estudios dirán si puede hacerse entrar dentro del marco de una evolución agudísima de esta curiosa asistolia infantil.

En lo referente a casos de taquicardia paroxística, hemos investigado si los autores señalan enfermitos con tal trastorno del ritmo que hayan sucumbido en poco tiempo. Werley⁵, cita un niño de cuatro días de edad que murió después de varios ataques de taquicardia de alrededor de 300 por minuto, y en el cual no se encontró mayor evidencia de patología cardíaca, salvo apertura del agujero oval. Shookhoff, Litvak y Matusoff⁶, informaron sobre otro caso fatal en una niña (flutter 1:1, 246) con presencia de miocarditis infecciosa. Sin embargo, también hay otras

observaciones de cura después de varias horas o aún días con taquicardia ?.

RESUMEN

Observamos un niño de pecho cuya muerte en pocas horas fué posiblemente debida a edema pulmonar sobreagudo. Hubo un factor de aceleración cardíaca a 214 por minuto, electrocardiográfica y clínicamente parecido a taquicardia paroxística supraventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. *Marfan, A. B. y Lemaire, H.* — "Précis d'Hygiène et des Maladies du Nourrison". Baillièrre et Fils, París, 1930. Pág. 937.
2. *Battro, A.* — "Las arritmias en clínica". El Ateneo, Buenos Aires, 1937. Pág. 111.
3. *Katz, L. N.* — "Electrocardiography". Lea & Febiger, Philadelphia, 1941. Pág. 399.
4. *Bonaba, J. y Saldún de Rodríguez, M. L.* — Valor de los datos clínicos y radiológicos en la insuficiencia cardíaca aguda del lactante, "Bol. Inst. Inter-amer. Protec. Infancia", 1939, 12, 283.
5. *Werley, G.* — Paroxysmal tachycardia in child, "Arch. Pediat.", 1925, 42, 825.
6. *Shookhoff, Ch., Litvak, A. M. y Matusoff, J.* — Paroxysmal tachycardia in children, "Am. J. Dis. Child", 1932, 43, 93.
7. Incluyen a los siguientes:
 - Colgate, C. y McAilloch, H.* — "Am. Heart J.", 1926, 2, 160.
 - Doxiades L.* — "Klin. Woch.", 1930, 9, 454.
 - Malossi, C.* — "La Pediatría", 1931,, 39, 801.
 - Taran, L. M. y Jennings, K. G.* — "Am. J. Dis. Child", 1937, 54, 557.
 - Berry, E. H. J.* — "Lancet", 1940, 238, 29.
 - Segall, H. N. y Goldbloom, A.* — "Canad. Med. Ass. J.", 1942, 46, 233.

RÉSUMÉ

L'on observa un enfant de biberon étant mort en peu d'heures. Le décès fut probablement occasionné par un édème de poumon suraigu. Il y avait un facteur d'accélération cardiaque de 214 par minute, électrocardiographiquement et cliniquement ressemblant à una tachycardie paroxystique supra-ventriculaire.

SUMMARY

The observation is recorded of a suckling babe whose death after a few hours of illness seemed to be due to acute pulmonary edema. A great cardiac acceleration to 214 per minute was present which clinically and electrocardiographically resembled supraventricular paroxysmal tachycardia.

E. GARCÍA CARRILLO

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde ein Kleinkind beobachtet, dessen Tod in wenigen Stunden wahrscheinlich durch ein überakutes Lungenödem verursacht wurde. Es gab einen Herzbeschleunigungsfaktor bis 214 pro Minute, Ekg. und klinisch einer supraventrikulären paroxysmalen Tachykardie ähnlich.

