

Comunicaciones breves

Aleteo auricular neonatal

Neonatal atrial flutter

Dres. Germán Kaltenbach*, Susana Pérez* y Carlos Vallejo**

RESUMEN

El aleteo o *flutter* auricular es una arritmia rara en neonatos que debería, sin embargo, tenerse en cuenta en pacientes que ingresan con insuficiencia cardíaca congestiva, asociada o no a miocardiopatía dilatada (taquicardiomiopatía). La morbilidad que presenta en el período agudo contrasta con el excelente pronóstico que se observa con el seguimiento a largo plazo. Las opciones terapéuticas son variadas, con diferentes tasas de éxito en distintos centros, y la cardioversión sincronizada es una alternativa que permitiría la resolución de la arritmia en la mayoría de los casos.

Se describe un niño que comienza con síntomas en el período neonatal, y se diagnostica a los 35 días de vida. Se realizó cardioversión sincronizada y amiodarona con buena evolución.

Palabras clave: aleteo auricular neonatal, taquicardiomiopatía, cardioversión sincronizada.

SUMMARY

Atrial flutter is an uncommon arrhythmia in the newborn period; however, it must be considered in patients who have congestive heart failure with or without dilated cardiomyopathy (tachycardiomyopathy). Neonatal atrial flutter has significant morbidity but an excellent long-term prognosis. The treatment options are diverse, with different rates of results in the Centres' reports, but virtually all infants will respond to direct current synchronized cardioversion.

We describe a boy who developed the condition in the newborn period and whose diagnosis was established at 35 days of life. Electrical cardioversion and amiodarone was performed with good evolution.

Key words: neonatal atrial flutter, tachycardiomyopathy, electrical cardioversion.

INTRODUCCIÓN

El aleteo auricular es poco frecuente en neonatos; no obstante, es la segunda taquiarritmia con insuficiencia cardíaca en este período. Actualmente, se considera que la inmadurez del miocardio y las presiones altas de la aurícula derecha en el período perinatal son factores que favorecen la aparición de reentradas auriculares, lo que genera el aleteo en el feto o en el neonato. Habitualmente,

no se hallan defectos estructurales cardíacos.¹⁻³

Se presenta un paciente que comienza con síntomas cardiovasculares en el período neonatal y en el que, a su ingreso a la UCIP, a los 35 días de vida, se diagnostica aleteo con taquicardiomiopatía.

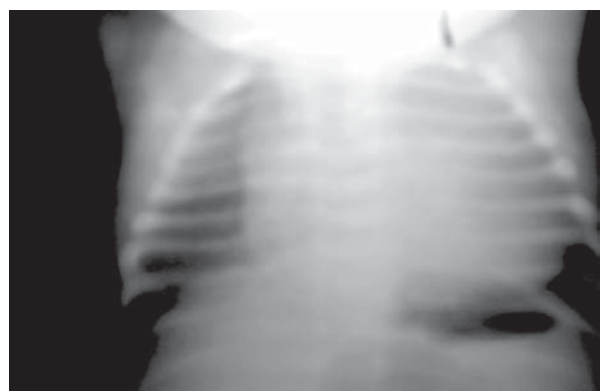
HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un niño RNT PAEG, embarazo controlado sin patologías, evaluado en el 1^{er} día de vida por soplo cardíaco, constatándose HTP moderada con DAP y FOP, sin síntomas asociados. Se otorga alta conjunta a las 72 h de vida y se controla a los 15 días con examen clínico y ecocardiográfico normal.

A los 28 días de vida comienza con dificultad para alimentarse, irritabilidad, disnea y episodios de cianosis distal con llanto y alimentación. Un cardiólogo de adultos lo interpreta como insuficiencia cardíaca de causa a determinar; se le indica digital, furosemida y kaon, con mejoría parcial del cuadro.

A los 35 días de vida ingresa a la UCIP taquicárdico (FC: 200/min), taquipneico (FR: 60/min), con dificultad respiratoria moderada, mala perfusión periférica (relleno capilar > de 2 seg, extremidades subcianóticas), pulsos periféricos débiles, hepatomegalia. Se le realiza Rx de tórax en la que se constata cardiomegalia global (Figura 1); ecocardiografía en la que se observa miocardiopatía dilatada de grave repercusión hemodinámica, con insuficiencia mitral moderada (Figura 2); ECG

FIGURA 1. Rx de tórax: cardiomegalia



* UCIP.

**Servicio de Cardiología.

Hospital Lucio Molas. Santa Rosa, La Pampa.

Correspondencia: Dr. Germán Kaltenbach

ghkaltén@yahoo.com.ar

ucipluciomolas@yahoo.com.ar

con taquicardia y complejos angostos, frecuencia ventricular de 190/min, frecuencia auricular de 380/min, ondas P negativas en DII, compatible con aleteo auricular típico (Figura 3).

Dada la condición clínica del paciente se decide realizar cardioversión sincronizada con 0,5 j/k de peso corporal. Se obtiene buena respuesta con reversión a ritmo sinusal. En las horas siguientes se disparan salvos cortos de taquicardia con reversión espontánea a ritmo sinusal. Se le realiza amiodarona en dosis de carga a 10 mg/k seguida de mantenimiento con 5 mg/k/día. Por su miocardiopatía queda medicado con enalapril, furosemida y gluconato de potasio.

Se interpreta el cuadro de ingreso como aleteo auricular + taquicardiomiopatía. Para descartar otras causas probables de MCPD se le realiza ecocardiografía, no observándose anomalías estructurales; se dosan carnitina total y acil-carnitina normales y digoxina en rango terapéutico; serologías para enterovirus (Echo y Coxsackie), CMV, EBV, HIV, HSV, Chagas, toxoplasmosis y *Mycoplasma pneumoniae*, sin detectarse infección aguda que pueda explicar un cuadro de miocarditis aguda. Por descarte se interpreta la afección del miocardio como taquicardiomiopatía.

El paciente egresa de la UCIP al 4° día de internación, compensado hemodinámicamente con ritmo sinusal; permanece internado en sala de pediatría durante tres días; se agrega espironolactona y carvedilol (como tratamiento de la miocardiopatía dilatada). La evolución es favorable, con alta hospitalaria al 7° día con ritmo sinusal estable.

El control cardiológico a los 45 días del egreso muestra regresión de la cardiomegalia con ventrículo izquierdo de dimensiones y función normales en la ecocardiografía (Figura 4).

DISCUSIÓN

El aleteo auricular se presenta en el feto en el último trimestre del embarazo (media 31 semanas de EG), o bien en el neonato perinatalmente, por lo general en los primeros dos días de vida.^{3,5,6} Constituye el 1-2% de las arritmias fetales y es la segunda taquiarritmia con insuficiencia cardíaca en el neonato.

El tamaño alcanzado por la aurícula derecha, sumado a un miocardio inmaduro, permitiría el desarrollo de macrorreentradas intraauriculares. La duración de la arritmia condicionaría la presentación clínica: a mayor duración, el feto puede presentar hidrops (38% de los aleteos fetales) y el neonato insuficiencia cardíaca.³⁻⁵

La mayoría de los neonatos se presentan con taquicardia asintomática (hallazgo de examen) aunque hasta un 20% pueden presentarse en insuficiencia cardíaca, con taquipnea y pobre alimentación hasta shock cardiogénico.^{3,4} El diagnóstico diferencial debe considerar infecciones y trastornos metabólicos, además de otras arritmias, como las taquicardias supraventriculares (taquiarritmia más frecuente del feto y neonato). El ECG de 12 derivaciones permite el diagnóstico, observándose en DII, III y aVF el típico patrón en dientes de sierra, con frecuencias auriculares cercanas a 400 lat/min

FIGURA 2. Ecocardiografía: miocardiopatía dilatada

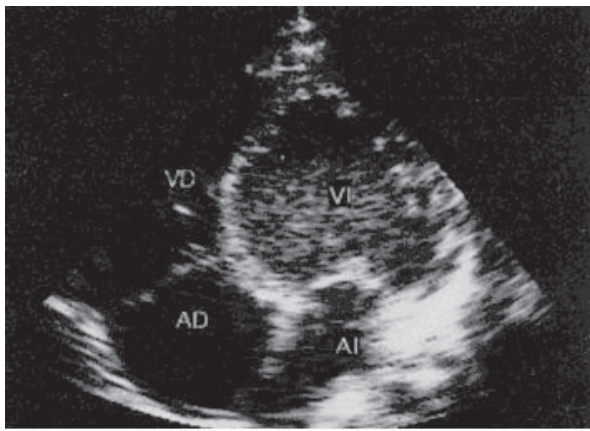


FIGURA 3. ECG: ondas P negativas en DII, con aspecto de "dientes de sierra"

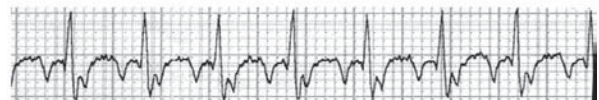
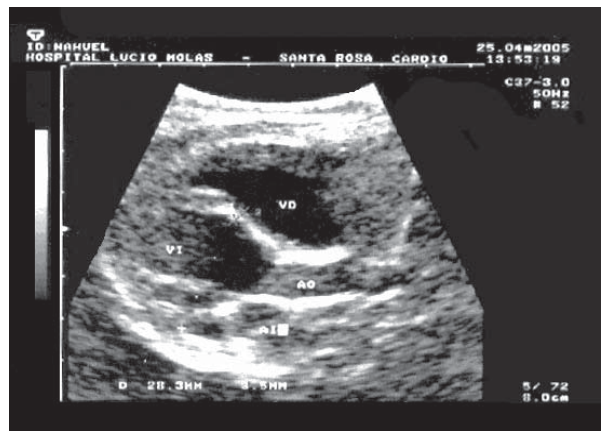


FIGURA 4. Ecocardiografía a los 45 días de la externación



con bloqueo AV 2:1 en aproximadamente el 80% de los casos (en el resto, el bloqueo es variable),⁶ con frecuencias ventriculares de 200 lat/min.

El tratamiento de estos pacientes debe considerarse, en primer lugar, la conversión a ritmo sinusal; ésta puede lograrse con cardioversión sincronizada, marcapaseo auricular transesofágico, o con fármacos; algunos pacientes pueden experimentar reversión espontánea, que suele ocurrir a las pocas horas del diagnóstico. La elección del tratamiento está sujeta a la condición clínica del niño; en los pacientes con compromiso hemodinámico no habrá reversión espontánea, por lo que requiere pronta intervención, realizándose en general cardioversión sincronizada (con tasas de éxito de hasta el 87%) o marcapaseo auricular transesofágico (tasas de éxito comunicadas variables según los centros).^{3,4,7-9} No existen guías clínicas, ni ensayos clínicos aleatorizados que permitan establecer la eficacia del tratamiento con algún fármaco en particular; los más utilizados son: digoxina, amiodarona, flecainida, betabloqueantes y procainamida.

El tratamiento de mantenimiento no será necesario cuando el aleteo revierte a ritmo sinusal espontáneamente o responde fácilmente a la conversión eléctrica a ritmo sinusal. Las recurrencias se presentan generalmente en las primeras 24 h del episodio inicial, en pacientes con arritmias asociadas (pueden aparecer TSV hasta en un 22%), con aleteos refractarios a los intentos de conversión a ritmo sinusal, y los que tienen anomalía estructural asociada. Estos pacientes suelen recibir betabloqueantes o digoxina + betabloqueantes durante un lapso de 6-12 meses (y las recurrencias son aún raras en este lapso). En resumen, en ausencia de arritmias adicionales, refractariedad o anomalías estructurales, el aleteo presenta un pronóstico excelente, y la terapia antiarrítmica crónica sería innecesaria.

Cuando el diagnóstico se establece prenatalmente, el tratamiento implica la decisión de provocar el parto (según la EG) y de administrar drogas antiarrítmicas a la madre o más raramente al feto. La administración de digoxina a la madre sería una alternativa (tasa de éxito del 45,1%)⁶, con mayor

efectividad en los pacientes sin hidrops. Otras drogas más recientemente usadas son la amiodarona y la flecainida.

La persistencia en el tiempo de FC altas puede originar la miocardiopatía inducida por taquicardia (taquicardiomiopatía). Este trastorno del miocardio resulta reversible una vez resuelta la arritmia, como se observó en nuestro paciente.¹¹

En resumen, el aleteo aricular debería incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales de los neonatos que se presentan con insuficiencia cardíaca y, eventualmente, con cuadro de miocardiopatía dilatada. El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado se asocian a excelente pronóstico a largo plazo. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Moss AJ, Adams FH, Emmanouilides GC, et al. Moss' heart disease in infants, children and adolescent. 8ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989.
2. Garson A, Gillette M. *Pediatric cardiac arrhythmias*. 2ª ed. Filadelfia: Saunders; 1999.
3. Texter K, Kertesz N. Atrial flutter in infants. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1040-06.
4. Wren C. Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11:182-190.
5. Lisowski L, Verheijen P. Atrial flutter in the perinatal age group: diagnosis, management and outcome. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:771-777.
6. Krapp M, Simpson T. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart* 2003; 89:913-917.
7. Casey F, McCrindle B. Neonatal atrial flutter: Significant early morbidity and excellent long-term prognosis. *Am Heart J* 1997; 133:3.
8. Drago F, Mazza A, Garibaldi S. Isolated neonatal atrial flutter: clinical features, prognosis and therapy. *G Ital Cardiol* 1998; 28(4):365-8.
9. Rhodes L, Walsh E. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: A safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J* 1995; 130(2):323-327.
10. Luedtke SA, Kuhn RJ. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in child. Part 2: Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997; 31(11):1347-59.
11. El Hajjar M, Hermida JS, Caron FM. Tachycardia-induced cardiomyopathy in children: a difficult diagnosis but a reversible form of left ventricular dysfunction. *Arch Pediatr* 2004; 11(1):24-8.
12. Rodríguez-Coronel A, Sueblingvong V. Clinical forms of atrial flutter in infancy. *J Pediatr* 1968; 73:69-76.