

CASO CONTRIBUTIVO

“Il cuore non si conta” Tachicardia parossistica sopraventricolare in un neonato

Martina Mainetti, Giancarlo Piccinini, Cesare Renzelli,
Federico Marchetti, Gabriele Bronzetti¹

*U.O.C di Pediatria e Neonatologia, Azienda Ospedaliera di
Ravenna; *U.O di Cardiologia Cardiochirurgia Pediatrica,
Policlinico S.Orsola-Malpighi di Bologna*

Indirizzo per corrispondenza: martimaine@libero.it

Supraventricular tachycardia in a neonate

Key words: Supraventricular tachycardia, neonate, treatment, case report

Abstract

The case of a 12-day-old boy with supraventricular tachycardia (SVT) is reported. SVT in newborns is a relatively rare disease with only a few cases per year at each perinatal centre. The acute treatment of a single episode of SVT has generally an excellent prognosis and the majority of infants with SVT have a good clinical outcome. Iced water and adenosina are safe and effective, and should become the treatment of choice for termination of supraventricular tachycardia in neonates and young infants. An antiarrhythmic prophylaxis of SVT recurrences is usually recommended during the first year of life.

CASO CLINICO

Mattia (nome di fantasia), neonato di 12 giorni, è nato a termine da parto eutocico, non ha presentato problemi peri/post-natali, è allattato al seno con buona crescita. La madre non ha assunto farmaci.

Arriva in Pronto Soccorso (PS) durante una guardia notturna, inviato dalla pediatra di famiglia che lo ha valutato qualche ora prima per inappetenza ed iporeattività. Visitandolo, non ha riscontrato obiettività di rilievo (non ha febbre,

non ha segni di infezione respiratoria), ma qualcosa non l'ha “convinta” del tutto.

All'arrivo in PS i genitori spiegano che dalla sera Mattia si attacca al seno più svogliatamente e sembra essere “diverso dal solito”.

Il neonato è pallido, presenta tempo di Refill di 2 secondi, è vigile, la fontanella è normotesa...ma all'auscultazione cardiaca il battito è così veloce da non riuscire a quantificare la frequenza cardiaca (“il cuore non si conta”). L'FC rilevata strumentalmente risulta 284 bpm.

Viene immediatamente eseguito l'ECG (*Figura 1a*), che conferma il sospetto di tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV). Viene eseguita manovra di diving reflex che determina in pochi secondi una ripresa del ritmo sinusale con FC nei range di norma (*Figura 1b*).

Si procede al posizionamento di un accesso venoso, nell'ipotesi di dover eseguire bolo di adenosina in caso di ripresa della TPSV, eventualità che non si è resa necessaria dato che il piccolo non ha più presentato episodi.

Mattia è stato ricoverato qualche giorno presso la nostra UTIN. L'ecocardiogramma è risultato nella norma. È stata esclusa una miocardite. La consulenza telematica presso il Servizio di Cardiologia Pediatrica dell'Ospedale S.Orsola di Bologna, ha confermato la diagnosi di tachicardia parossistica sopraventricolare ortodromica da rientro su via accessoria. In considerazione della presenza del substrato anatomico della TPSV, della possibilità di recidiva e del rischio di scompenso cardiaco a seguito di episodio prolungato di un nuovo episodio di TPSV misconosciuta, è stata iniziata la profilassi con propranololo alla dose di 2 mg/kg/die, che il piccolo ha ben tollerato e che andrà proseguita nei primi 6-12 mesi di vita. I genitori sono stati inoltre istruiti sul tempestivo riconoscimento di eventuale recidiva tachiaritmica e sulla necessità, in caso di recidiva, di condurre immediatamente Mattia in PS.

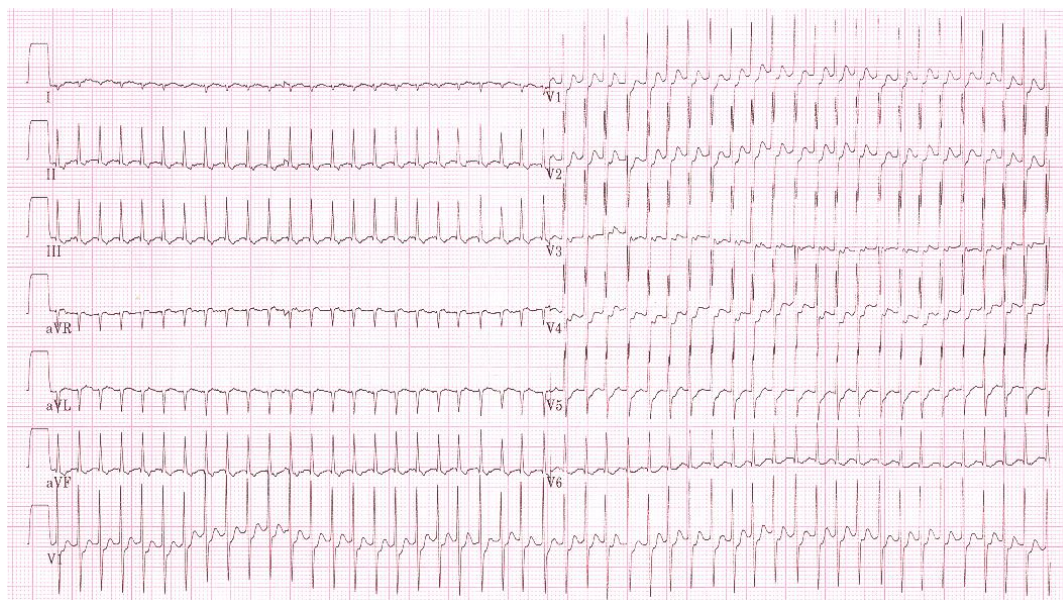


Figura 1a. Tracciato ECG in fase acuta, che mostra una tachicardia parossistica sopraventricolare. Nel tracciato si evidenzia un'onda P che segue il QRS, abbastanza distanzia-

ta da qualificare l'aritmia come rientro attraverso una via accessoria.

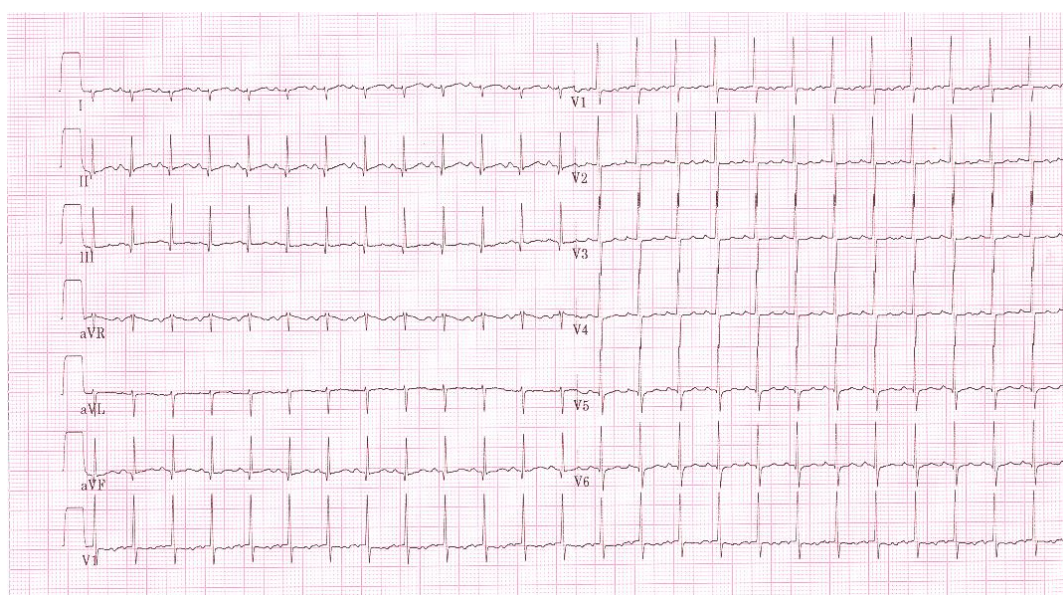


Figura 1b. Tracciato ECG basale. Nel tracciato basale non si evidenzia PR breve né una chiara onda delta: in epoca neonatale le vie accessorie sono di solito "occulte", non danno cioè segno di sé nei tracciati ECG basali.

congenita, assunzione di farmaci, infezione concomitante, in particolare la miocardite da enterovirus) è riscontrabile nel 15% dei casi.

Dal punto di vista patogenetico si riconoscono tre principali meccanismi:

- tachicardia da rientro attraverso una via accessoria
- tachicardia da rientro attraverso il nodo atrioventricolare (doppia via nodale)
- tachicardia automatica (ectopica)

In età pediatrica la forma più frequente (circa 80%) è quella da rientro su via accessoria, presentata anche dal nostro paziente. In particolare, nella forma ortodromica (quella di Mattia), gli impulsi provenienti dall'atrio sono condotti ai ventricoli attraverso il nodo atrioventricolare e quindi retro-

LA TPSV NEL BAMBINO

La TPSV rappresenta la più comune tachicardia dell'età pediatrica dopo la tachicardia sinusale. Una FC > 220 bpm nei bambini di età inferiore ad 1 anno e > 180 bpm in quelli con età superiore ad 1 anno deve far sospettare una TPSV. La TPSV insorge nel 40% dei casi nel primo anno di vita e la sua incidenza nel periodo neonatale non è stata adeguatamente stimata anche se sembra essere relativamente rara (1 su 15.000-25.000 nati vivi). Nel bambino l'incidenza è molto più alta (1 su 500 bambini). Una condizione predisponente (cardiopatia

condotti all'atrio tramite la via accessoria. Una caratteristica della tachicardia da rientro per via accessoria è la presenza di un'onda P che segue ciascun complesso QRS (questi ultimi nella maggior parte dei casi appaiono stretti e regolari), dovuta proprio alla conduzione retrograda; l'onda P è tipicamente più vicina al QRS che la precede. Al contrario, nelle tachicardie automatiche l'onda P è più vicina al QRS che la segue.

La sintomatologia riferita dal bambino più grande (cardiopalmo, dolore toracico, sensazione di fame d'aria, vertigini) viene a mancare nel bambino più piccolo; in epoca neonatale, in particolare, la TPSV tende ad essere inizialmente asintomatica e pertanto gli episodi possono essere misconosciuti e prolungati con rischio del neonato di giungere all'osservazione medica già in fase di scompenso cardiaco (l'incidenza di quest'ultimo arriva fino al 30% nella TPSV sotto l'anno di vita), fino a quadri di vero e proprio shock cardiogeno.

IL TRATTAMENTO DELLA TPSV

TRATTAMENTO DELL'EPISODIO ACUTO

Se il paziente è clinicamente stabile vanno innanzitutto tentate manovre di stimolazione vagale quali il "diving reflex" (Figura 2) ottenuto mediante l'applicazione di ghiaccio per 15-20 secondi sul volto del bambino (regione oro-nasale) o il massaggio del seno carotideo o manovre di Valsalva in caso di bambino più grande e collaborante (per esempio facendolo soffiare energicamente in una cannuccia, provocando il vomito); la compressione dei bulbi oculari è sempre controindicata in età pediatrica per il rischio di danno bulbare/retinico.

In caso di inefficacia delle manovre di stimolazione vagale nel ristabilire il ritmo sinusale, sarà opportuno procedere all'uso di farmaci, in primis l'adenosina; l'efficacia di questa nelle aritmie da rientro è superiore al 98%. Può succedere però che l'aritmia riparta immediatamente dopo una fugace

fase di ritmo sinusale e pertanto, dopo 3 tentativi con adenosina e subitanea recidiva aritmica, si dovranno somministrare antiaritmici più longevi come beta bloccanti, classe Ic (propafenone, flecainide), amiodarone. La scelta tra questi dovrà tener conto degli effetti collaterali e del profilo di rischio proaritmico, oltre ad aspetti pratici come la possibilità di infusione continua e la dosabilità ematica. Il calcio antagonista verapamil è controindicato in età pediatrica poiché può causare ipotensione grave e dissociazione elettromeccanica (arresto cardiaco).

L'adenosina è un farmaco a breve emivita (circa 5 secondi) che induce un blocco a livello del nodo del seno e del nodo atrioventricolare. Data la breve emivita va somministrata in bolo rapido (ev o io), seguita da un lavaggio con sol. fisiologia (2,5-5 ml); la dose iniziale è considerata 0,1 mg/kg e, in caso di inefficacia, può essere successivamente aumentata a 0,2 mg/kg e fino a un massimo di 0,5 mg/kg. In caso di efficacia del farmaco si osserverà un brusco rallentamento della frequenza cardiaca, talvolta con una transitoria fase di bradicardia (talora fino ad asistolia), con ripresa di regolare attività cardiaca. I potenziali effetti collaterali (flush cutaneo, cefalea, ipotensione, broncospasmo) non sono frequenti e comunque fugaci data la breve emivita. Per prudenza è sempre bene somministrarla in ambiente provvisto di defibrillatore.

Una recente metanalisi documenta come sia conveniente partire direttamente, già al primo bolo, con un dosaggio doppio di adenosina (0,2 mg/kg); in tal modo infatti non solo risulta ridotta la dose totale di adenosina per singolo paziente (la dose doppia è più efficace e riduce il ricorso a ulteriori somministrazioni del farmaco), ma soprattutto sembra si possa ridurre di un terzo il ricorso alla cardioversione elettrica. Nel caso di un paziente con una grave compromissione cardio-respiratoria o un improvviso aggravamento clinico il tentativo con l'adenosina va effettuato solo se l'accesso vascolare ed il farmaco sono prontamente disponibili; in caso contrario (o se l'adenosina non risulta efficace) è indicata cardioversione sincronizzata (0,5-1 J/kg); la cardioversione non va comunque mai procrastinata nel paziente instabile con già segni di ipoperfusione sistemica.



Figura 2. Manovra di “diving reflex”.

Si tratta di una manovra di stimolazione vagale che viene usata come approccio di prima linea nella TPSV nel paziente in buon compenso clinico, prima di ricorrere all'adenosina. Si effettua premendo sul volto del bambino per 15-20 secondi un guanto contenente ghiaccio.

PREVENZIONE DELLE RECIDIVE

La probabilità di recidiva risulta direttamente proporzionale all'età a cui si verifica il primo episodio di TPSV: è molto bassa nei bambini che presentano il primo episodio nei primi mesi di vita (in particolare prima del quarto mese), fino a salire (anche al 60%) in coloro che lo presentano più tardivamente.

Una volta risolto l'episodio acuto va valutata l'opportunità di instaurare una terapia profilattica allo scopo di prevenire eventuali recidive. Anche se il rischio di recidiva è tanto più basso quanto più precoce è l'episodio di TPSV, va sottolineato che l'epoca neonatale è fortemente a rischio di episodi di TPSV misconosciuti e pertanto con conseguenze cardiocircolatorie anche gravi. Pertanto una TPSV neonatale consiglia la profilassi antiaritmica per almeno tutto il primo anno di vita, sapendo che dopo tale età la probabilità di estinzione spontanea dell'aritmia arriva fino al 70 %. La profilassi può essere effettuata con farmaci quali digossina, beta-bloccanti, flecainide e propafenone. Salvo casi estremi e rari, in caso di persistenza aritmica il trattamento interventistico radicale (ablazione con radiofrequenza della via accessoria) può essere preso in considerazione verso i 10 anni di età; fino ad allora infatti, i farmaci sono in grado di controllare l'aritmia nella grande maggioranza.

CONCLUSIONI

La TPSV non è un evento così infrequente in età pediatrica e può rappresentare un'urgenza in PS. In età pediatrica circa il 40% dei casi si verifica entro il primo anno di vita. L'epoca

neonatale in particolare è quella più esposta al rischio di episodi misconosciuti (gli episodi infatti tendono a decorrere in modo asintomatico o paucisintomatico) e prolungati con anche rischio di scompenso cardiaco. Le manovre vagali e la terapia farmacologica con adenosina risolvono la maggioranza degli episodi acuti; sembra inoltre che l'uso già all'inizio di dosaggio più elevato di adenosina (0,2 mg/kg) riduca ulteriormente il ricorso alla cardioversione elettrica. L'eventualità di avvio di una profilassi farmacologica della prevenzione delle recidive andrà valutata caso per caso tenendo conto dell'età del bambino, della frequenza, durata ed entità degli episodi, della presenza di cardiopatia o di patologie sottostanti.

Bibliografia di riferimento

- Moak JP Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Prog Pediatr Cardiol.* 2000;11(1):25-38.
- Gilljam T, Jaeggi E, Gow RM. Neonatal supraventricular tachycardia: outcomes over a 27-year period at a single institution. *Acta Paediatr* 2008;97(8):1035-9.
- Hanash CR, Crosson JE. Emergency diagnosis and management of pediatric arrhythmias. *J Emerg Trauma Shock.* 2010; 3 (3): 251-260.
- Tavera MC, Bassareo PP, Neroni P, Follese C, Manca D, Montis S, Tumbarello R. Supraventricular tachycardia in neonates: antiarrhythmic drug choice dilemma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24(3):541-4.
- Quail MA, Till J. Question 3 Does a higher initial dose of adenosine improve cardioversion rates in supraventricular tachycardia? *Arch Dis Child* 2012;97(2):177-9.