

TAQUICÁRDIA PAROXÍSTICA EN EL PRIMER TRIMESTRE

Comentario a propósito de un caso (1)

Por J. Montilla Bono

Jaén

Es curioso resaltar cómo todos los autores que se han preocupado del problema de la TAQUICARDIA PAROXÍSTICA EN EL LACTANTE, insisten en que su frecuencia debe ser mucho mayor de lo que se supone y de lo que las casuísticas demuestran. WALSH (14) comenta que sólo hay unos 250 publicados en la prensa médica mundial. En la española sólo hemos encontrado dos casos; uno diagnosticado por los doctores PIJOAN y TERRADES, y relatado después de la muerte del primero por el doctor MIRABELL (4) en el BOLETIN DE LA SOCIEDAD CATALANA DE PEDIATRIA (4), y otro, muy reciente, del doctor PAZ (2), que comunica a ANALES ESPAÑOLES DE PEDIATRIA.

Pero todos coinciden en que su frecuencia debe ser mucho mayor, y, así, NADAS (13) y COLSQ (6), recogieron nueve observaciones personales de HUBBARB, a las que añadieron 32 casos propios asistidos durante un período de 20 años en el Hospital de Niños de Boston. Aseguran que cada pediatra debe ver un caso cada 4 a 5 años, como promedio. Por su parte, KEITH y colaboradores han calculado que aparece una vez entre cada 25.000 niños; LUNDBERG (5), en su clínica de Upsala, reúne 49 casos; BONO (10) reúne 18 casos, que presenta en una interesante comunicación; APLEY (8), en 1955, había recopilado 13. No deja de ser llamativo este cúmulo de casos en ciertas clínicas, lo que hace exclamar a SHAFFER que se desconoce la verdadera frecuencia de la T.P. y asegura que debe presentarse en el período neonatal más a menudo de lo que se creía antes.

(1) *En recuerdo a la figura ejemplar de don Fermín Palma García.*

Aún hay dos hechos en los que quisiéramos hacer hincapié: MAYOR FRECUENCIA EN LACTANTES que en niños mayorcitos, y aun dentro de los lactantes, acusada incidencia en el primer trimestre. Así vemos en la casuística de LUNDBERG, que de 54 lactantes, el 72,2 % eran menores de dos meses en el momento de presentarse la primera crisis. Junto a este hecho, la circunstancia comentada por WALSH (14) y ratificada en todas las series, que por lo general la T.P. en varones de menos de cuatro meses NO VA ASOCIADA A CARDIOPATIAS SUBYACENTES.

Quisiéramos poner especial énfasis en este hecho, pues de él parece desprenderse claramente una mayor predisposición condicionada por la reconocida labilidad de los primeros meses, ligada a una constelación neurovegetativa-endocrina y tal vez electrolítica que los hace más vulnerables a cualquier factor desencadenante toxi-infeccioso: una otitis, una piuria, etc., sin que exista, repito, cardiopatía subyacente.

ETIOPATOGENIA

Ningún hecho concreto puede ser esgrimido. FIDELLE, NOUAILLE (11). Eso sí, ha sido asociada su aparición a diversos estados, y en este sentido es ya clásico encontrar en todo cuanto se lee, los datos de NADAS: en un 7 a un 20 % aparece en cardiopatías congénitas, especialmente en lesiones con agrandamiento auricular. E. de EBSTEIN. Transposición corregida. Insuficiencia mitral congénita y coartación de aorta, son las cardiopatías más citadas.

El síndrome de W. P. H. se comprueba en el 10 % de la serie de NADAS y en el 50 % de la de LUNDBERG. Quizás esta diferencia podría estar justificada por la duración y repetición de los E.C.G. en el período postcrítico. La miocarditis virásica se demuestra en un caso de la serie de BERNSTEIN. La fibroelastosis, el rabdomioma, hernia diafragmática, hundimiento de esternón, difteria, escarlatinas y últimamente las manipulaciones en corazón, cateterismo, angios, aplicación de fármacos, etc.

Finalmente, los procesos banales infecciosos (otitis, etc.) no pueden excluirse, como señala LUNDBERG en la casualidad de a T.P.

Pero todo ello no dejan de ser causas asociadas o factores predisponentes. Se desconoce el mecanismo exacto, aunque hay evidencia de que la T. P. se origina en un foco ectópico, fuera del nódulo sinusal y se extiende en todas direcciones; así los complejos auriculares resultantes se parecen a complejos extrasistólitos. No hay pruebas de que exista un movimiento circular (WALSH).

HALLAZGOS CLINICOS

Dice RIBIERRE (12) que el diagnóstico de la T.P. en el adulto descansa, en gran parte, en la descripción de la crisis por el enfermo, que insiste de forma muy particular en la brutalidad de su comienzo y de la terminación. Esto explica que durante mucho tiempo hayan sido desconocidas las T.P. en el lactante, y a ello añadiríamos nosotros que si las crisis son breves podrían pasar desapercibidas crisis de palidez, ansiedad, taquipnea rechazando el biberón, que las madres nos refieren como alarmas que, afortunadamente, por su fugacidad, quedan sin explicación.

Otras, como en el caso que vamos a referirles, la extrema gravedad en plena insuficiencia cardiaca global, con gran palidez, impresionante taquipnea y taquicardia, gran hepatomegalia, distensión abdominal, y cabalgando sobre esa patología alarmante, un proceso séptico de vías respiratorias, una otitis, una piuria, y surgen las dudas, y no sabe uno qué ha sido lo primero, si lo circulatorio o lo infeccioso. Así se explica el comentario de SIMPSON, que de 28 lactantes ingresados en su clínica con insuficiencia cardiaca grave, tan sólo uno iba con un diagnóstico sindrómico correcto.

También en este mismo sentido recogemos la observación de NOUAILLE, CLOUP y FIDELLE, referida a la serie presentada por ellos, en los que anotan el tiempo transcurrido en sus 16 casos desde el MOMENTO DEL COMIENZO DE LOS DISTURBIOS al momento en que la enfermedad fue diagnosticada y correctamente tratada y que transcribimos: 27 meses, 21 meses, 15 meses (2), 14 meses, 11 meses, 7 meses, 3 meses, 1 mes (2), 2 semanas (2), 4 días, 0 días (2).

Este largo retraso es un buen exponente no sólo de las dificultades clínicas, sino que viene a justificar el comentario que transcribimos de RIBIERRE.

En el caso que les vamos a referir, se trata de un lactante de un mes. La madre nos cuenta que desde hace 48 horas, inesperadamente, le encontraron la respiración agitada, se puso pálida, fría y, progresivamente, se fue agravando hasta llegar a una situación de alarma. No había síntomas digestivos, ni catarrales. La orina estaba, al parecer, bien. En esta situación la vimos. El ambiente emocional era tenso. Nos encontramos con una niña de un mes, con un aspecto muy grave, muy pálida. Cianosis peribucal. Con gran taquipnea. Un abdomen distendido, en el que se pudo comprobar acusada hepatomegalia. Las venas sugulares

no nos llamaron la atención, pero el reflejo hepato-yugular parecía positivo. La taquicardia nos pareció muy superior a 200. La auscultación y percusión de aparato respiratorio era normal. Y en la radioscopia, nada pulmonar, pero sí una evidente cardiomegalia. La exploración neurológica no estaba alterada, persistía el Collim, Braim, Moro, etc., y la fontanela no estaba abombada. El examen de faringe y oídos tampoco parecía muy significativo. La ingresamos en la clínica pensando en una posible sepsis, tal vez una piuria que había originado el cuadro de insuficiencia cardiaca global. No tardaron en comunicarnos el resultado del leucograma, que arrojaba 22.500 leucocitos y 69 neutrófilos (8 en banda), y un metamielocito. La cromocitometría estaba poco alterada y la orina quedaba pendiente.

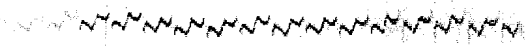
Volvimos a ver a la enfermita, ya en la clínica, después de conocer estos resultados, que nos predisponían a aceptar el diagnóstico definitivo de una sepsis. De todas formas, en nuestro ánimo pesaba mucho la evidente insuficiencia cardiaca. La taquipnea y el pulso eran muy rápidos, este último muy superior a 200, no se modificaba ni con el llanto ni con es reposo, hecho que nos llamó la atención y que, repentinamente, nos hizo pensar en taquicardia paroxística. Quisimos consultar con nuestro cardiólogo, pero ello no fue posible. Nuestro deseo hubiera sido practicar un E.C.G. antes de tomar ninguna decisión terapéutica, pero la situación no admitía demora y decidimos iniciar un tratamiento con CEDILANID, calculando una dosis intravenosa de 30 microgramos/kg., como dosis de digitalización total, de la que se aplicó un tercio, y a las 6 horas un sexto. También se prescribió un antibiótico: KEFLODIN y KANAMICINA a 15 mg./kg. Al día siguiente (8 horas después de iniciar el tratamiento), el lactante había cambiado teatralmente; estaba alegre, con buen color, tomaba su biberón, la frecuencia respiratoria era de 48 y el pulso había descendido a 130. Incluso la hepatomegalia se había reducido notablemente. Por lo demás, se confirmó una piuria, que cedió al tratamiento.

La brusquedad con que se produjo el cambio nos dejó con la impresión de que el diagnóstico de T.P. era indudable, y fue lástima que no tuviéramos el documento gráfico de un E.C.G. que lo confirmase.

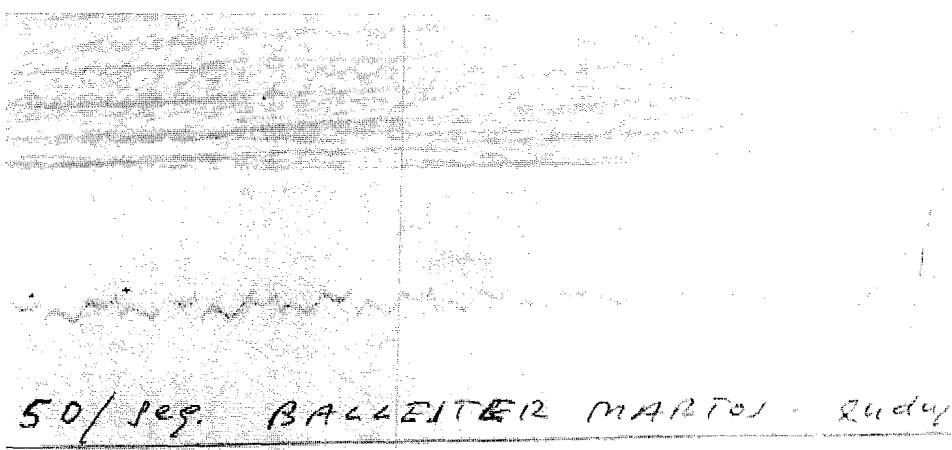
De todas formas pensamos, no sin razón, como ahora veremos, que la crisis repetiría, como así fue. Unos días después, bruscamente, surge la taquipnea, palidez, la gran taquicardia. En esta ocasión, con menos precipitación, puesto que acaba de iniciarse la crisis, pudimos practicar el E.C.G. que ustedes pueden ver, en el que se confirma un ritmo muy rápido a 300 pulsaciones, muy regular, en el que las ondas P son positivas en DI y DII, su ritmo es regular. Los complejos Q.R.S. son peque-



BALLEST-MARTOS. ANDUJAR.
52



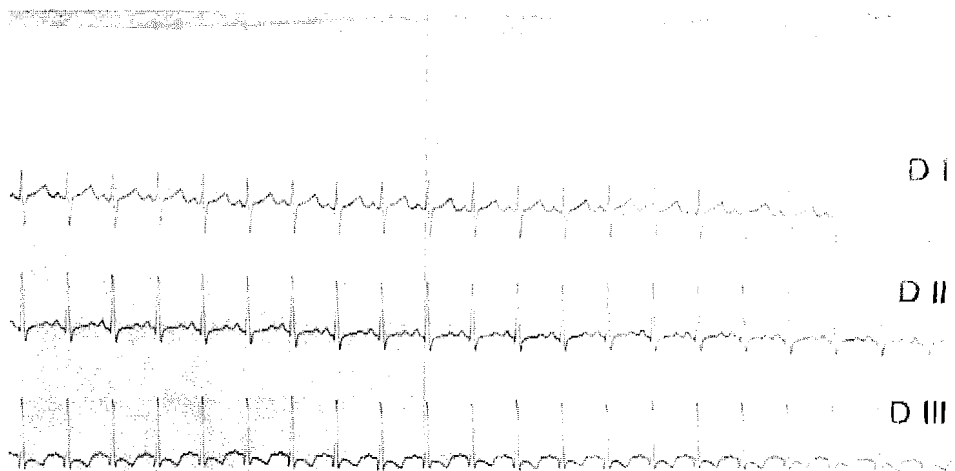
Taquicardia paroxística.



50/seg. BALLESTER MARTOS - Rudy



El mismo caso de Taquicardia paroxística tomado a 50/S.



Eduardo Gea Expósito

ito

26.X.70

Lactante con neumopatía aguda.

TAQUICARDIA-SINUSAL.

ños, pero de forma normal, con ritmo rápido pero regular, estando la repolarización ventricular alterada con ondas T invertidas en forma de V, en primera derivación, por la anoxia miocárdica. Todo ello típico de una TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR. Se ha dicho que la onda T suele ser identificable en la taquicardia supraventricular, pero naturalmente ello va a depender de la localización exacta de foco ectópico, lo que se ha podido estudiar muy bien, en aquellos casos de taquicardia supraventricular en las que, al producirse un enlentecimiento por bloqueo A.V. sin disminuir la frecuencia atrial, se ha podido comprobar cómo en aquellas series, foco auricular, caudal y con activación de izquierda a derecha (quizás la forma más frecuente), la onda P es invertida en D1 y V6 o de poco voltaje o isoeléctrica. En las formas caudales con activación de derecha a izquierda, la onda P es francamente positiva y en las formas de localización cefálica del foco ectópico, también la onda P es positiva. Por tanto, el caso que presentamos podría corresponder a una localización ectópica con foco cefálico o bien caudal con activación de derecha a izquierda. Después se han repetido nuevos E.C.G., en los que se han podido encontrar signos de W.P.W. ni otras alteraciones cardiológicas, tan sólo ondas P aumentadas, como ya se había señalado por LUNDBERG, como típica del período postcrítico.

Se hizo una profilaxis con DIGOXINA en dosis de mantenimiento (un décimo de la dosis de digitalización), a pesar de lo cual ha tenido nuevas crisis fáciles de interrumpir con CEDILANID intravenoso y siempre coincidiendo con episodios febriles. Se trata, en consecuencia, de crisis recidivantes de TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR SIN CARDIOPATIA SUBYACENTE desencadenadas por procesos infecciosos más o menos banales.

TRATAMIENTO.

En un rápido resumen vamos a revisar el valor de las diferentes terapéuticas, siguiendo, en parte, las experiencias de NOUAILLE, FIDELLE y WAL (11).

Los DIGITALICOS siguen ofreciendo la máxima confianza. Son resultados satisfactorios en los 4/5 de los casos. No suelen plantear accidentes importantes (NOUAILLE).

SALES DE QUINIDINA: vía venosa peligrosa. Vía intramuscular, mal tolerada. Hay que recurrir a la vía oral. La dosificación bien estudiada en niños mayores no está definida, en cambio, con seguridad, en

lactantes. La dosis tóxica está próxima a la dosis eficaz, por lo que la toxicidad es imprevisible. WALSH recomienda 5 mgs./kgs. cada 4 horas. Esta droga deprime el automatismo cardiaco y actúa electivamente sobre los focos ectópicos. Puede provocar convulsiones, síncope y alargamiento del Q.R.S. superiores al 50 %, que obligarían a suspender la medicación.

PROCAINAMIDA: en el sentir de NOUAILLE tiene los mismos peligros en los lactantes que la quinidina y las mismas propiedades. A él le ha proporcionado tres fracasos entre cuatro casos, con éxito en un caso. En cambio, CHAPTAL la emplea por vía intravenosa en dosis muy elevadas: 15 miligramos por minuto en dosis fraccionadas de 50 a 100 mgs. hasta obtener la normalización del ritmo con dosis totales de 70 a 200 mgs./kg.

L'AJMALINE: siguiendo a NOUAILLE la ensayó en dos ocasiones, fracasando en un caso y con buen resultado en otro. La considera que no está desprovista, por vía intravenosa, de peligros como la procainamida. En cambio, en un trabajo de MEHRPUYAN (9), después de analizar sus efectos: retarda la velocidad de conducción y el período refractario alarga el P.Q., después produce ensachamiento del Q.R.S., luego bloqueo A.V. y, finalmente, parada asistólica. Por tanto, hay que prevenir su empeo indiscriminado en corazones hipoxémicos, así como en los bloqueos y trastornos de la conducción. Comunica dos casos muy brillantes de dos semanas con dosis de 1 mg./kg. y 2'5 intravenosas muy diluido. Y un caso, tercero, en el que se presentó una taquicardia ventricular, teniendo que recurrir a desfibrilación eléctrica.

NEOSTIGMINA (Prostigmina). Puede usarse en dosis de 0,05 a 0'5 por vía subcutánea, pero, según LUNDBERG, la brevedad de su efecto reduce mucho su valor.

SULFATO DE MAGNESIO al 25 % a la dosis de 0'1 mg./kg. o de 0'2 cc./kg. puede ser coadyuvante. Atención a posible enfermedad renal.

PROPRANOLOL.—Bloqueando los receptores beta adrenérgicos del miocardio es un potente bradcardizante, al mismo tiempo que produce depresión del músculo cardiaco. NOUAILLE lo ha utilizado en las formas prolongadas asociado a la DIGOXINA. Su toxicidad es poco conocida, pero no se puede usar en presencia de una insuficiencia cardiaca.

CHOQUE ELECTRICO. Sus aplicaciones en la T.P. del lactante aún no están bien establecidas (WALSH). NOUAILLE lo ha empleado en

cuatro casos de su serie, con buen resultado en dos, fracasando totalmente en los otros dos y creando en uno de ellos una situación difícil por fibrilación ventricular, que pudo ser resuelta al tercer choque.

En la práctica, siguen siendo los DIGITALICOS los más seguros y menos peligrosos. Si el problema se presenta con urgencia, es el CEDI-LANID (Lanatóxido C) el de acción más rápida, pues ya es activo por vía intravenosa a los 10 o 15 minutos. La dosis total de digitalización rápida serían de 20 a 60 microgramos/kg. en el lactante. Diez microgramos/kg. en el prematuro o recién nacido. Diez a cuarenta microgramos/kg. en niño mayorcito. Como es habitual, un tercio o un medio de esta dosis se pondría en la primera inyección y el resto en dos veces a las 6 u 8 horas (la ampolla de c.c. contiene 400 microgramos).

En los casos menos urgentes se podría utilizar la DIGITOXINA (digitalina Nativelle) a la dosis de 40 a 60 microgramos/kg. También en una primera toma equivalente a un tercio o un cuarto y el resto en dos tomas a las 8 ó 10 horas (una gota del preparado son 20 microgramos, o sea, 0'02 mgs.).

De acción intermedia, y muy largamente utilizada, es la DIGOXINA, cuyos efectos se hacen sentir a las 18 ó 24 horas aplicada por vía oral (en lugar de las 36 horas clásicas de la DIGITALINA (digitoxina), y en media hora por vía inyectable. Su dosis de ataque serían de 60 a 80 microgramos por kg., y por vía venosa 2/3 de la dosis oral. Los comprimidos vienen dosificados a 250 microgramos. También el esquema sería un tercio o un medio de la dosis total y después a las 6 u 8 horas el resto en dos tomas, como es habitual.

No hemos hablado de las diferentes formas de provocar el estímulo vagal, reflejo mucho más interesante en el adulto que en los lactantes. Pueden intentarse, pero tampoco hay que desconocer que no están desprovistos de peligros: desprendimiento de retina en la presión sobre el globo ocular, o paro cardíaco en la compresión del seno carotídeo. En ambos casos, a compresión debe ser unilateral y no exceder de 30 a 60 segundos. También se ha recomendado la maniobra de VALSALVA: inflar globos o aplicar hielo en cuello.

Finalmente, conseguida la interrupción de una crisis de taquicardia paroxística, se nos plantea el PROBLEMA DE LA PROFILAXIS DE SUS RECIDIVAS.

Estas son muy frecuentes en las T.P. idiopáticas, que se han iniciado en el primer trimestre. Según LUNDBERG, y según nosotros

mismos, hemos podido comprobar las recidivas son casi la regla, al menos hasta que el lactante pasa algunos meses de año de edad.

En las formas complicadas con síndrome de W.P.W. en los ritmos ectópicos con disociación auriculoventricular, una taquicardia supraventricular con bloque intraventricular, una forma de taquicardia ventricular, etc., será preciso recurrir con frecuente control de E.C.G., a todo el arsenal terapéutico, en especial a la digoxina-propranolol-quinidina, incluso asociaciones de estas dos últimas o de digoxina quinidina. Pero en el caso nuestro, de T.P. idiopática, suele bastar con la DIGOXINA a dosis de entretenimiento: un décimo de la dosis total de digitalización, incluso hasta 30 microgramos/kg. al día, en dos tomas durante todo el año.

De todas formas, los autores recogen fracasos, y, en nuestro caso, se repitieron las crisis, siempre coincidiendo con procesos infecciosos.

En este sentido es muy interesante la aportación de BOCK, que asocia al tratamiento profiláctico RESERPINA, de un cuarto de miligramo a medio miligramo, según la edad, consiguiendo un resultado brillante, donde habían fracasado todas las terapéuticas.

También NOUAILLE asocia RESERPINA a DIGOXINA en la profilaxis con buen resultado. Y BERNSTEIN recomienda asociar también tranquilizantes.

No deja de ser esencial esta faceta de la profilaxis de la recidiva, un poco desplazada ante la más imperiosa de la interrupción de la crisis y que nosotros concretaríamos a profilaxis de los procesos infecciosos. ¿Globulina gamma, vacunas?, ¿antibióticos intermitentes? Un tranquilizante, tipo meprobamato o HIDROXINA (Atarax), Clordiacepóxido o bien neurolépticos, tipo serpentina, que tiene una indicación especial por descender el umbral de excitación auricular con prolongación de período de excitación. Y, por supuesto, un digitálico, dando preferencia a la DIGOXINA.

RESUMEN

Se presenta un caso de TAQUICARDIA PAROXISTICA idiopática en una niña de un mes. Se hacen consideraciones sobre su frecuencia, suponiéndola mayor de lo que se cree, siempre que se sospeche y se busque en cuadro con heptamegalia, vómitos, distensión abdominal, taquipnea, palidez, etc., que aun siendo síntomas de una posible enfer-

medad inicial desencadenante (una piuria, adenoiditis, otitis, sepsis, etc.) pueden encubrir, a su vez, la insuficiencia cardiaca de una TAQUICARDIA PAROXISTICA.

En cuanto al tratamiento, se hacen amplias observaciones, considerando el peligro de ciertos medicamentos y las ventajas y pocos riesgos del grupo digitálico.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BERNSTEIN, E. D.—Paroxysmal Tachycardia in Newborns and Infants. *Annales Paediatrici*. Basilea. 1965. 205/2 (161-172).
- (2) JOSE ANTONIO DE PAZ GARUELO. Taquicardia paroxística en el recién nacido. *Anales Españoles de Pediatría* (131-139), 1968.
- (3) DIEGO DE ARMAS TRUJILLO y José Luis Marrero García-Vinuesa. "Trastornos del ritmo cardiaco en Pediatría". *Boletín Sociedad Canaria Pediatría*. 1968. Abril-junio, número 2.
- (4) E. MIRALBELL. ANDREU.—"Taquicardia paroxística en el lactante". *Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría*. 1958. Julio-septiembre, número 75.
- (5) LUNDBERG, A.—"Paroxysmal Tachicardia in Infancy". *Acta Paediatrica*. Upsala. 1963. Suplemento 143 (128 páginas).
- (6) BOCK, K.—"Paroxysmale Tachykardica im Kindesalter". *Kinderarztliche Praxis*. Leipzig. 1967. 35/8 (343-350).
- (7) M. TORNER SOLER, J. SOLER SOLER, J. ROCA LOPP y A. BAXES DE LUNA.—"La insuficiencia cardiaca del lactante: a propósito de 150 casos". *Progresos de Pediatría y puericultura*. Diciembre 1969.
- (8) APLEY, J., CORNER, B. D. y GUBSON T. C.—"Paroxymal Tachycardia in Infancy". *Archives of Disease in Child hood*. Londres 1955. 30/154. (517-523).
- (9) T. MEHRPUYAN.—"Tratamiento con ajmalina (Gilyrytmal) en los trastornos del ritmo cardiaco en Pediatría". *Münchener. Medizin'sche Woche. Uschrift*. Enero 1955, número 1.
- (10) BONO y G. FERRARI.—"La T.P. del lactante". Turín, página 1.218.
- (11) J. FIDELLE, M. CLOUP y J. NOUAILLE.—"Les Tachycardies ectopiques supraventriculaires prolongies chez l'enfant". *Anales de Pediatría*., número 11. 2 noviembre 1969.
- (12) M. RIBIERRE.—"Les Tachycardies Paroxystiques du Nourrison". *La Presse medicale*, núm. 34, julio 1969.
- (13) MORGAN Y NADAS.—"Chromic ectopie Tachycardia in infancy and childhood". *Amér. Hearts*. 1964, 67, número 5.617.
- (14) S. ZOE WALSH.—"Trastornos del ritmo cardiaco y su tratamiento".
- (15) N. MITCHELL.—"Taq. paroxísticas de la infancia". *Progresos de Pediatría y puericultura*". Volumen 1, 3 de octubre 1958.

ZUSAMMENFASSUNG

Darstellung eines Falles von idiopathischer paroxysmaler Tachykardie bei einem vier Wochen alten Säugling.

Betrachtet man die Häufigkeit dieser Krankheit, so läßt sich mutmaßen, daß sie —wofern man sie vermutet und sucht— in Krankheitsbildern mit Taquipnea?, Blässe, Lebervergrößerung, addominaler Distension größer ist als man glaubt. Obgleich dies Symptome der ursprünglichen auslösenden Krankheit sind, können sie ihrerseits die Koronarinsuffizienz einer paroxysmalen Tachykardie verbergen.

Was die Behandlung anbetrifft, gibt es reichliche Anmerkungen und die Vorteile und Gefahren einiger Medikamente und die guten Resultate mit geringen Risiken der Digitalisgruppe werden hervorgehoben.

RÉSUMÉ:

Un cas de tachycardia paroxiste idiopathique se presente chez u une petite fille d'un mois.

On fait des appreciations sur sa frecuence en la suppsant supé rieuse a ce que l'on croit pourvu que l'on suspecte et que l'on recherche, dans des tableaux avec taquipnea paleur, hépatomega lie distension abdominale ctr. qui, bien qu'étant des symptômes d'une maladie possible, initiale, qui se déchaîne, peuvent cacher a leur tour l'insuffisance cardiaque d'une T.P.

Quant au traitement, on observe amplement, taut en considérant les avantages et les dangers de certains.

Médicaments, les bôns résultats et le peu risques du groupe digitalique.

CONCLUSION

Thus is presented a case of paroxysmal tachycardia idiopathic in a child of a month old.

Considerations are made about its frecuency, greater than it is frecuency, greater than it is supposed to be, always if suspected and looked for, in cases of tachipnea, paleness, hepatomegaly, abdominal distension, etc. whice although being syntoms of an initial illness can hide the cardiotiasufficiency of a T.P.

Regarding treatment wide observations are made considering the advantages and risks of some dougs and good results wita little risk are found in the digitalic group of dougs.

RESUMEN:

Se presenta un caso de taquicardia paroxística idiopática en una niña de un mes.

Se hacen consideraciones sobre su frecuencia, suponiéndola mayor de lo que se cree, siempre que se sospeche y se busque, en cuadros con taquipnea, palidez, hepatomegalia, distensión abdominal, que aun siendo síntomas de la enfermedad inicial desencadenante, pueden encubrir a su vez la insuficiencia cardíaca de una T.P.

En cuanto al tratamiento se hacen amplias observaciones considerando las ventajas y peligros de algunos medicamentos y los buenos resultados con escasos riesgos del grupo digitálico.