

## TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ LA COPII: ASPECTE ETIOLOGICE, PATOGENETICE ŞI CLINICE

Romanciuc Lilia – dr. şt. med., conf. univ.

Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”

### Rezumat

Tahiaritmiile reprezintă una dintre cele mai frecvent întâlnite dereglări de ritm la copii, dintre care tahicardiile supraventriculare (TSV) constituie 95%, 50 la sută din ele se depistează la nou-născuţi. Mecanismele de producere a tahicardiilor supraventriculare sînt reprezentate în 80% de mecanismul re-entri. Primul episod de tahicardie paroxistică supraventriculară survine la copii în primele 4 luni de viaţă, în circa 60% de cazuri.

**Cuvinte-cheie:** tahicardia paroxistică supraventriculară, copii.

### Summary. Supraventricular paroxysmal tachycardia: aspects of etiology, pathogenesis and clinic.

Tachyarrhythmias are the most frequent heart rhythm disturbances in children. Supraventricular tachycardia occurs in 95% of cases, in 50% in newborns. The mechanism of formation of supraventricular tachycardia in 80% of cases is represented by the mechanism of reentry. The first episode of tachyarrhythmia occurs in children in the first four months of life in 60% of cases.

**Key words:** supraventricular paroxysmal tachycardia, children.

### Резюме. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия у детей: аспекты этиологии, патогенеза и клиники.

Тахикардия является самыми частыми нарушениями ритма сердца у детей. Суправентрикулярные тахикардии встречаются в 95% случаях, в 50% у новорожденных. Механизм образования суправентрикулярной тахикардии в 80% случаях представлен механизмом *reentry*. Первый эпизод тахикардии появляется у детей в первые четыре месяца жизни в 60% случаях.

**Ключевые слова:** суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, дети.

**Introducere.** Tahiaritmiile reprezintă una dintre cele mai frecvent întâlnite dereglări de ritm la copii, dintre care tahicardiile supraventriculare (TSV) constituie 95%, 50 la sută din ele se depistează la nou-născuţi [2]. Prevalenţa TSV creşte la copii cu maladii concomitente, patologii cardiace dobândite sau congenitale. În cadrul tahicardiilor supraventriculare predomină tahicardia atrioventriculară de tip *re-entri*, în particular sindromul Wolf-Parkinson-White cu incidenţa ce variază între 1,6 la 1000 şi 4 la 10000 de indivizi pe an, dintre care 50% din cazuri sunt asimptomatice şi doar 30 la sută au manifestări clinice. Vârsta de debut se conturează ca un element de prognostic, având în calitate de suport constatarea unei delimitări semnificative între TPSV apărută în primele 4 luni de viaţă şi cea cu debut după vârsta de 5-6 luni [13]. Până la 4 luni factorii predispozanţi sunt frecvent absenţi. Unele tahicardii supraventriculare au un prognostic fatal, cum ar fi sindromul WPW (1,5-2% la 1000 de pacienţi) decesul fiind cauzat de fibriaţia ventriculară [7].

**Scopul studiului.** Studiarea datelor recente de incidenţă, etiologie şi particularităţi clinice ale tahicardiilor paroxistice supraventriculare la copii.

Tahicardia este accelerarea ritmului cardiac mai sus de limita superioară a valorilor normale pentru vârsta pacientului.

Tahicardia paroxistică supraventriculară este o tulburare de ritm cardiac caracterizată prin alură cardiacă rapidă, regulată şi fixă, cu debut şi sfârşit brusc, generată de producţia anormală de stimuli de origine ectopică. Factorul ectopic în TPSV este situat oriunde deasupra bifurcaţiei fascicolului His, dar în afara nodului sinusal Keith şi Flack. Frecvenţa cardiacă în cursul TPSV variază între 180-300 bătăi/min şi are o fixitate remarcabilă, nefiind influenţată de efort [15].

Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV) este o tahicardie ectopică cu ritm, în general, extrem de rapid, cu valori ale pulsului cuprinse între 160 şi 250 bătăi/min, constând dintr-o serie de mai mult de 3 extrasistole supraventriculare consecutive. Punctul de plecare al aritmiei poate fi atrial sau joncţional [12].

Incidenţa globală a tahicardiei paroxistice supraventriculare include 1-3 cazuri la 1000 de persoane, prevalenţa 0,2%. Studii populaţionale indică o incidenţă a aritmiilor supraventriculare de 35 la 100000 de persoane pentru maturi şi 55,1 la 100000 de persoane pentru copii [17]. Tahiaritmiile reprezintă una dintre cele mai frecvent întâlnite dereglări de ritm la copii unde tahicardiile supraventriculare constituie 95% cazuri [15]. Aproximativ 60% din accesele de TPSV infantile la copil survin în primele 4 luni de viaţă, cu un raport de sex masculin: feminin de 3:2 [3].

La vârsta pediatrică, distribuţia tahicardiei supra-

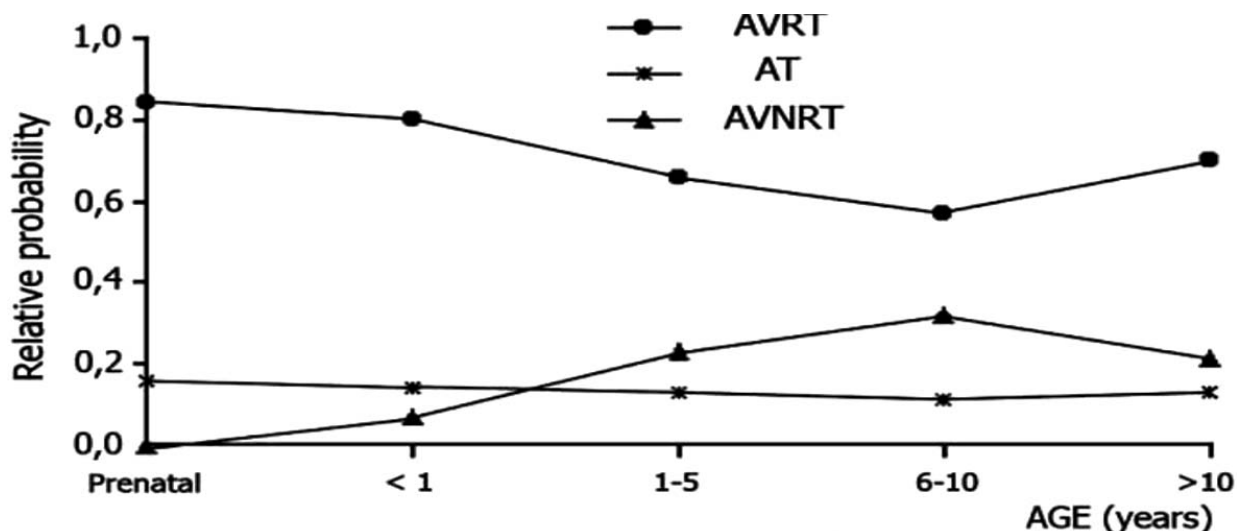


Fig. 1. Tahicardia supraventriculară în raport cu vârsta [10]

ventriculară este bimodală, cu un vârf în copilărie și unul la vârsta de 8-12 ani, incidența lor fiind variabilă: TAV de tip *re-entri* reprezintă 80 la sută, în particular sindromul WPW a cărui incidență variază între 1,6 la 1000 și 4 la 10000 indivizi pe an [15]. Copiii care în primul an de viață au avut TSV în 31% de cazuri, până la vârsta de 8 ani vor prezenta recidive.

O altă formă a TSV este tahicardia nodală atrioventriculară (TNAV) cu incidența de 8-13% la nou-născuți, de 30% la adolescenți și mai mult de 50% la adulți [16].

Tahicardia atrială este responsabilă de 15-20% din totalul TSV pediatrice [2,12].

Apariția TSV în raport cu vârsta este reprezentată

în figura 1. Cele mai multe episoade de TSV (aproximativ 40%) apar în timpul primei luni de viață, apoi prevalența lor scade: 10% în primul an, 15% de la 1 la 6 ani [2,3].

Există o relație inversă între vârsta primului atac de TSV cu probabilitatea reapariției: la 60% de pacienți care prezintă TSV în primele 4-6 luni atacurile tind să dispară în următoarele 6 luni și invers, pacienții la care primul atac de TSV apare după 6 luni de viață, va avea recurențe, după un an, iar aproximativ 70% din ei, vor avea episoade suplimentare pe parcursul a 6 ani [2,12].

Clasificarea TSV după origine: I. Tahiaritmii atriale (tahicardia sinusală; tahicardia prin reintrare și

Tabelul 1.

**Clasificarea în funcție de mecanismul de producere a TPSV [6]**

Mecanism prin reintrare fără o cale accesorie	Mecanism prin reintrare pe o cale accesorie	Mecanism de automatism
Reintrare în nodul sinusal	- Ortodromică - Sdr.WPW	- Atrială ectopică - Atrială haotică - Focar ectopic jonțional
Reintrare în țesutul muscular atrial/fibrilație atrială	- Ortodromică-cale WPW ascunsă - antidromică	
Reintrare intraatrială/flutter atrial	- antidromică cu mai mult de o cale accesorie	
Reintrare în nodul atrioventricular tipică	- tahicardie permanentă jonțională reciprocă	
Reintrare în nodul atrioventricular atipică	- Mahăim - Atrio-His	
Reintrare în fascicolul His		

noatrială; tahicardia atrială; tahicardia atrială multifocală; fibrilația atrială; flutterul atrial). II. Tahiaritmiile atrioventriculare includ: tahicardia prin reintrare intranodală; tahicardia prin reintrare atrioventriculară; tahicardia joncțională ectopică; tahicardia joncțională neparoxistică [5,6].

Apariția TPSV la copiii cu cord sănătos este diferit raportată, de la 42%(statistica Bricker și McNamara) până la 60%(statistica Gilette și Garson) [15].

La alți pacienți s-a stabilit că TPSV se poate produce în cadrul unei afecțiuni cardiace cronice(boli congenitale de cord, pre- sau postoperator, cardiomiopatii, sindromul WPW, hipertirioidism). În urma unei boli acute (septicemia, miocardită, encefalită, traumatisme toracice, acidoză, hipoglicemie, detresă respiratorie, hipotensiune) sau drept rezultat al administrării unor medicamente (cofeină, adrenalina, metilfenidat)[11].

Jumătate dintre TPSV au o cauză idiopatică, în timp ce 24% sunt asociate cu condiții, cum ar fi febra și consumul de droguri, 23% sunt cauzate de boli cardiace congenitale (cel mai frecvent boala Ebștein, ventricul unic, L-transpunere) și 10% până la 20% sunt rezultatul sindromului WPW. Dintre copiii mai mari, cauzele sunt WPW sau boli cardiace congenitale [20]. O cauză frecventă de tahicardie supraventriculară este existența unor circuite electrice anormale la nivelul cordului, așa cum se întâmplă în tahicardia prin reintrare atrioventriculară și în tahicardia prin reintrare intraatrială[22].

Primul tip de reintrare este mai frecvent la copiii sub 12 de ani, în timp ce tipul de reintrare AV devine mai evident la adolescenți. Alte cauze ale TSV includ activitatea cardiacă hiperdinamică, ca răspuns la eliberarea de catecolamine în urma consumului de

droguri. Cauzele toxice ale SVT includ consumul de stimulanți, beta agoniști, anticolinergice, salicilați, teoflină, triciclice și fenotiazine. Cauzele non-toxice includ anxietate, anemie, deshidratare, acidoză, exerciții fizice, febră, hipoglicemie, hipoxemie și dureri[15].

Conform Ghidului American de pediatrie la copiii TPSV apare uneori în cardiopatiile congenitale (la nou-născut sau în primele luni), în sindromul de preexcitație, chirurgia cardiacă (închidere de defect septal ventricular sau atrial, tetralogia Fallot, anomalie Ebștein), cardită reumatismală, hemocromatoză secundară din talasemie [15].

La adolescenți predomină tahicardia paroxistică prin reintrare idiopatică, din cardiomiopatii virale, sindrom de preexcitație.

Există trei mecanisme electro-fiziologice ale aritmiilor cu ritm crescut: reintrarea; automatismul crescut și activitate declanșată [9,14].

*Reintrarea* este fenomenul în care unda electrică „reintră” la nivelul unui țesut prin care deja a trecut. Un impuls electric intră în circuit și coboară pe ambele căi, dacă impulsul ajunge pe una dintre ramuri într-un moment în care țesutul se află încă în perioada refractară după impulsul anterior și creează un bloc.

Dacă cea de-a doua cale a ieșit din perioada refractară (mai scurtă) atunci impulsul se va propaga pe această cale. Unda se poate propaga astfel suficient de lent pe a doua cale încât prima cale să iasă din perioada refractară și să permită trecerea retrogradă a impulsului care se va întoarce astfel la punctul de plecare generând un circuit de reintrare[9,14].

*Automatismul* înseamnă capacitatea unei celule sau grup de celule de a se depolariza spontan. Când celule din afara nodului sinoatrial sau nodului AV

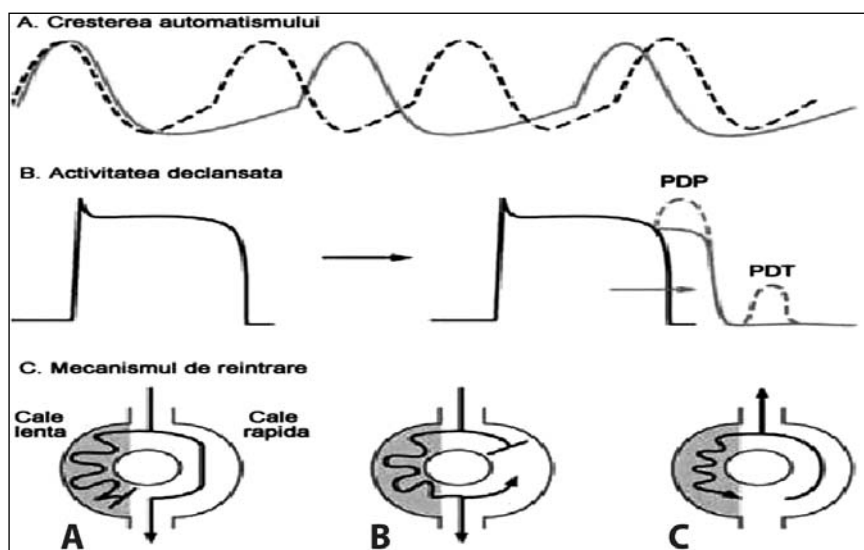


Fig. 2. Reprezentarea mecanismelor electro-fiziologice ale tahiaritmiilor: A. automatismul crescut; B. activitate declanșată, C. mecanismul de reintrare [14].

dezvoltă automatism, ele capătă potențialul de a supresa NSA, dacă ritmul cu care descarcă impulsuri este mai mare decât cel al NSA. Dacă aceste celule se depolarizează patologic într-o manieră repetitivă rezultă o tahiaritmie [29,14].

*Activitatea declanșată* se dezvoltă din oscilațiile mici ale potențialului de membrană în timpul sau după repolarizare [14].

Cele mai comune aritmii prin reintrare la populația pediatrică sînt cele care implică căi accesorii, conexiuni electrice anormale între miocardul atrial și cel ventricular de-a lungul NAV. În tahicardiile atri-oventriculare prin reintrare în fascicul accesoriu (TA-VRFA), calea accesorie (de obicei aceasta este calea cu perioada refractară mai lungă) și NAV (calea cu perioada refractară mai scurtă) reprezintă cele două brațe ale unui circuit de reintrare. Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW) implică o cale accesorie care permite impulsului să călătorească atât antero, cât și retrograd [8,11].

#### **Manifestările clinice și paraclinice ale tahicardiilor paroxistice supraventriculare la copii.**

Cei mai mulți pacienți cu TPSV prezintă clinic episoade de palpitații, care sunt cu debut brusc, în stare de repaus, dar pot fi inițiate în timpul exercițiilor fizice [15]. Durata palpitațiilor este foarte variabilă, cu episoade care pot dura de la câteva secunde până la câteva ore. TPSV poate fi asociată cu presincoapă, sincopă, dureri în torace și pulsații anormale [10]. Factorii de precipitare sunt adesea dificil de identificați, dar ocazional o boală febrilă poate precipita un episod de TSV.

Rata FCC este de obicei 160-300 bătăi pe minut. De regulă, episoadele de TSV debutează și se termină brusc și pot dura de la câteva minute până la câteva ore, care este motivul pentru a numi aceste tahicardii paroxistice [15].

Următoarele simptome sunt tipice, dar nu întotdeauna prezente cu un puls rapid de 150-300 de bătăi pe minut: palpitații, dispnee, durere în piept, respirație rapidă, amețeli, pierderea cunoștinței (în cazuri grave). Copilul cu TSV acuză episoade de palpitații, cu frecvența ventriculară 200-220/min, adesea însoțite de stare generală de rău, paloare, greață și transpirații, reflectând tonusul simpatic crescut. Dispneea poate apărea, dar este bine tolerată hemodinamic; rareori pacientul pierde cunoștința [19].

Crizele apar și spontan, în repaus, având un caracter aleator. Durata lor variază de la câteva secunde la mai multe ore sau chiar zile. Frecvența episoadelor poate să varieze de la câteva pe zi, la un singur episod pentru toată viața [15]. Majoritatea pacienților prezintă numai simptome ușoare, cum ar fi palpitațiile sau senzația că inima bate rapid. Simptomele mai

severe includ vertijul, dispneea, astenia, pulsațiile la nivelul gâtului și durerea precordială centrală. La unii apare poliuria eventual, ca urmare a eliberării de peptidă natriuretică, care produce un efect diuretic intrinsec. Unii pacienți cu TSV pot prezenta insuficiență cardiacă cronică și cardiomiopatie [4,19].

Simptomatologia unui copil cu crize de TPSV este determinată de: vârsta pacientului; durata și frecvența crizei de TPSV; asocierea unei malformații congenitale de cord; prezența unei cardiomiopatii [15].

La sugar manifestările clinice a TPSV sunt extrem de nespecifice: agitație, refuzul alimentației, vărsături, paloare a tegumentelor, febră (1/3 cazuri), tahipnee, dispnee, cianoză și relativ frecvent convulsiile, anorexie. Simptomele de TSV nu sunt evidente decât după 24 ore sau mai mult [1,21].

De regulă, după 24-36 ore de evoluție a unei TPSV la sugar se constituie o insuficiență cardiacă latentă ale cărei elemente sunt tahipneea, paloarea, starea de nervozitate sau letargie [5,15]. La nou-născuți care prezintă TSV, ritmul cardiac este de multe ori între 220 și 280 bătăi pe minut. Sugarii de multe ori se prezintă cu plângeri nespecifice, cum ar fi „starea de nervozitate”, letargie, paloare, transpirații sau pur și simplu nu acționează la stimulii din exterior [12]. Manifestările clinice sunt particulare la nou-născut și sugar și se caracterizează prin debut insidios cu agitație, oboseală în timpul alimentației, vărsături, paloare, apoi tahipnee cu dispnee, cianoză și febră. Riscul insuficienței cardiace crește cu cât este mai mică vârsta, cu cât alura ventriculară este mai înaltă, cu cât accesul durează mai multă vreme și în cazul când se asociază o afecțiune cardiacă subiacentă. Un acces de TPSV la sugar nu va ceda spontan decât în cel mult 10% de cazuri [15,18].

La vârsta 1-6 ani simptomatologia se menține relativ săracă, familia relatând în general stare de agitație psihomotorie, inapetență, greață, vome, dureri abdominale, în special în cazul crizelor prelungite cu fenomene de insuficiență cardiacă incipientă.

Vârsta școlară: copiii încep să relateze instalarea bruscă a palpitațiilor cu ritm rapid, eventual legate de efectuarea unui efort fizic. Simptomele la acești copii mai includ dureri în piept, amețeli sau dificultăți de respirație, se pot prezenta ca o scădere treptată în toleranța la efort, fatigabilitate ușoară. Frecvent relatează senzația de nod în gât, cefalee și rar sincopă, în special în cazurile de fibrilație atrială cu transmitere antidromică. În crizele prelungite peste 15 minute se pot asocia: paloare, transpirații profuze, tegumente reci, toate simptomele unei stimulări simpatică secundare [7].

La adolescenți pot fi aceleași simptome ca de vârstă școlară, cum ar fi palpitații, dureri în piept, ame-

țeli și dispnee. De asemenea, ei pot prezenta paloare, presincopă, diaforeză, iritabilitate, anxietate și piele umedă, care sunt semne ale TSV la adulți [7,15].

### Concluzii

1. Tahicardia paroxistică supraventriculară reprezintă una dintre cele mai frecvent întâlnite tahiaritmii la copii.

2. Mecanismele de producere a tahicardiilor supraventriculare sunt reprezentate în 80% de mecanismul *re-entri*.

3. Primul episod de tahicardie paroxistică supraventriculară survine la copii în primele 4 luni de viață, în circa 60% de cazuri.

4. Tahicardiile paroxistice supraventriculare la copii apar în 60 la sută cazuri pe cord intact.

### Bibliografie

- Amis E. S. Jr., Butler P. F., Applegate K. E., Birnbaum S. B., Brateman L. F., Hevezi J. M., Mettler F. A., Morin R. L., Pentecost M. J., Smith G. G., Strauss K. J., Zeman R. K. *American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine*. J Am Coll Radiol, 2007, 4, p.272-284.
- Bouhouch R., El Houari T., Fellat I., Arharbi M. *Pharmacological Therapy in Children with Nodal Reentry Tachycardias: When, How and How Long to Treat the Affected Patients*. Curr Phar Des, 2008, 14(8), p. 766-769.
- Brugada J., Closas R., Ordóñez A., Mabrok M., Grecu M., Merce Jetal. *Radiofrequency catheter ablation of an incessant supraventricular tachycardia in a premature neonate*. Pacing Clin Electrophysiol, 2012, 25, p.866 – 874.
- Calabro M., Cerito M., Luzzza F. et al. *Supraventricular tachycardia in infants*. Epidemiology and clinical management, 2008, p. 23-27.
- Campbell R. W. F. *Supraventricular tachycardia*. Paediatric cardiac arrhythmias, 2006, p.94-126.
- Chandan Kumar S. *Paroxysmal supraventricular tachycardia in neonates*. International Journal of Pharma and Bio Sciences, 2012, vol. 3, Issue 2, p.24-56.
- Dixon J., Foster K., Wyllie J. et al. *Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia*. Archives of Disease in Childhood, 2007, 90, p.1190-1191 .
- Drago F. *Paediatric catheter cryoablation: techniques, successes and failures*. Curr Opin Cardiol, 2008, 23, p.81– 94.
- Drago F., Silvetti M. S., De Santis A. *Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and longterm*

*evolution of the re-entry circuit*. Europace, 2008, 10, p.629-635.

10. Eitel C., Hindricks G., Dages N., Sommer P., Piorkowski C. *Site Velocity cardiac mapping system: a new platform for 3D mapping of cardiac arrhythmias*. Expert Rev Med Devices, 2010, 7, p.185 –192.

11. Garston A. *Supraventricular tachycardia*. The science and practice of pediatric cardiology, 2009, p.1809-1848.

12. Ghiduri de practică. *Medicină cardiovasculară*. Comitetul pentru îmbunătățirea calității practicii clinice și îngrijirii pacientului în Europa, 2010-2012.

13. Grecu M., Nastasa D., Stătescu C. et al. *Disfuncția de nod sinusal postintervenție de corecție chirurgicală a maladiilor congenitale*. Revista Română de Cardiologie, 2009, vol. XXIV, supl. A, p. 83-127.

14. Grigore Tinica, Floria Mariana. *Tulburările de ritm atrial*, p. 3-179.

15. Josep Brugada, Nico Blom, Georgia Sarquella-Brugada, Carina Blomstrom-Lundqvist, John Deanfield, Jan Janouse. *EHRA/AEPC Consensus statement. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement*. Europace, 2013, 15, p. 1337–1382.

16. Joung B., Lee M., Sung J. H., Kim J. Y., Ahn S., Kim S. *Pediatric radiofrequency catheter ablation*. Circ J, 2006, 70, p.278 – 284.

17. Kaufman E. S. *Mechanisms and clinical management of inherited channelopathies: long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome*. Heart Rhythm, 2009, vol. 6, suppl. 8, p.5-51.

18. Ng G. Y., Hampson Evans D. C., Murdoch L. J. *Cardiovascular collapse after amiodarone administration in neonatal supraventricular tachycardia*. Eur J Emerg Med, 2005, 10, p.5-323.

19. Rostock T., Risius T., Ventura R. et al. *Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly*. J Cardiovasc Electrophysiol, 2005, 16(6), p.608-610.

20. Schimpf R., Veltmann C., Wolpert C., Borggrefe M. *Channelopathies: Brugada syndrome, long QT syndrome, short QT syndrome, and CPVT*. Herz, 2009, 34, p.8-281.

21. Wren C. *Semin Fetal Neonatal Medicine*. Cardiac Arrhythmias in the Fetus and Newborn, 2009. PMID: 16530495 [Pub Med – indexed for MEDLINE].

22. Wu G., Ai T., Kim J. J., Mohapatra B., Xi Y., Li Zet. *Alpha-1-syntrophin mutation and the long-QT syndrome: a disease of sodium channel disruption*. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2008, 1, p.193 – 201.