

Tratamiento de la taquicardia ectópica de la unión tras la cirugía

A. Cabrera Duro^a, D. Rodrigo Carbonero^a, P. Macua Biurrun^b, P. Martínez Corrales^a, E. Pastor Menchaca^a, J.M. Galdeano Miranda^a y J. Pilar Orive^c

^aServicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Infantil de Cruces.

^bServicio de Anestesia. Hospital Galdakao. ^cUnidad de Intensivos. Hospital Infantil de Cruces. Vizcaya.

(An Esp Pediatr 2002; 56: 505-509)

Objetivo

Tratamiento de la taquicardia ectópica de la unión tras la cirugía.

Material y métodos

Durante el período 1994-1998 se trataron 27 pacientes (5,5% de los 488 intervenidos) con edad de 11 ± 11 meses, 14 varones y 13 mujeres. Siete tenían tetralogía de Fallot; 7, comunicación interventricular; 6, canal auriculoventricular complejo; 3, transposición de grandes vasos, y 4, cardiopatía compleja. La frecuencia media al inicio fue de 186 ± 27 lat./min. En 274 (1994-1996) se aplicó cardioplejía de cristaloides, en 20 con taquicardia (7,4%), y en 214 (1997-1998) con cardioplejía hemática, 7 con taquicardia (3,2%). De los 33 pacientes que se trataron a la salida de extracorpórea con dosis media elevada de catecolaminas, 27 (81%) presentaron taquicardia. En 25 pacientes la taquicardia apareció a las $8,24 \pm 7$ h de la intervención (límites, 1-24 h), en 1 a los 4 días y en otro a los 5 días. La duración máxima de la taquicardia fue de 4 días.

Resultados

A todos los pacientes se le redujo la temperatura rectal a $32-34$ °C con efecto precoz 1-2 h en 19 (70%) pero sólo efectiva como tratamiento aislado en 1 caso. A 20 se les redujeron las catecolaminas hasta $2-5$ µg/kg/min con efectividad en 14 (70%) y en 15 se asoció amiodarona por vía intravenosa efectiva en 11 (73%). Finalmente, a 5 pacientes se le añadió propafenona también por vía intravenosa. La asociación de hipotermia con reducción de catecolamina (7 [100%]) o de hipotermia con amiodarona (4 [80%]) fueron los tratamientos más efectivos. En 10 pacientes la taquicardia generó un bajo gasto con recuperación del ritmo sinusal sólo en cuatro. Fallecieron 8 pacientes, en seis de los cuales se confirmó la presencia de hemorragia en la zona de la unión.

Conclusión

El nivel elevado de catecolaminas tras la extracorpórea favorece la aparición de la taquicardia. Por el contrario, la

protección del miocardio con cardioplejía hemática la disminuye. La hipotermia moderada con reducción de catecolaminas o asociada a amiodarona intravenosa eliminan la taquicardia.

Palabras clave:

Taquicardia ectópica de la unión. Hipotermia. Amiodarona. Catecolaminas.

MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE JUNCTIONAL ECTOPIC TACHYCA

Objective

To evaluate treatment of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery.

Material and methods

Twenty-seven patients (5.5% of 488 patients who underwent surgery) were treated for junctional ectopic tachycardia between 1994 and 1998. There were 14 boys and 13 girls with a mean age of 11 ± 11 months. Seven suffered from tetralogy of Fallot, seven from ventricular septal defect, six from atrioventricular septal defect, three from transposition of the great vessels and the remaining four had other complex heart diseases. The mean initial frequency was 186 ± 27 beats/min. Crystalloid cardioplegia was applied in 274 patients (1994-1996) and 20 patients (7.4%) showed junctional ectopic tachycardia. Hematic cardioplegia was performed in 214 patients (1997-1998) and seven patients (3.2%) developed junctional ectopic tachycardia. Of the 33 patients who were treated during the surgical procedure with high mean doses of sympathomimetic catecholamine agents, 27 (81%) developed tachycardia. Tachycardia developed 8.24 ± 7 hours after surgery (range: 1-24 hours) in 25 patients and after 4 and 5 days in the remaining two patients. The mean duration of tachycardia was 4 days.

Correspondencia: Dr. A. Cabrera Duro.
Alameda de Recalde, 35 B, 2º D. 48011 Bilbao.
Correo electrónico: acabrera@hcr.u.osakidetza.net

Recibido en octubre de 2001.

Aceptado para su publicación en marzo de 2002.

Results

In all patients rectal temperature was reduced to 32-34 °C. Nineteen patients (70%) showed a quick response (1-2 hours), although the technique was effective as an isolated procedure in only one patient. Sympathomimetic catecholamine level was reduced to 2-5 µg/kg/min in 20 patients but this was effective in 14 (70%). In 15 patients intravenous amiodarone was also administered and was effective in 11 patients (73%). Finally, intravenous propafenone was administered to 5 patients. The most effective treatments were hypothermia with reduction of sympathomimetic catecholamine levels in 7 patients (100%) or intravenous amiodarone in 4 (80%). Tachycardia led to low cardiac output in 10 patients and only four recovered normal sinus rhythm. Eight patients died. Of these, hemorrhage in the junction area was confirmed in six patients.

Conclusions

Junctional ectopic tachycardia is favored by high levels of sympathomimetic catecholamines after surgery. On the other hand, myocardial protection with hematic cardioplegia reduces tachycardia. Moderate hypothermia with reduction of sympathomimetic agents or intravenous amiodarone reverses ectopic tachycardia.

Key words:

Junctional ectopic tachycardia. Hypothermia. Amiodarone. Catecholamine agents.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ectópica de la unión tras la cirugía cardíaca es una arritmia grave¹⁻⁴ (30-40% de mortalidad). Se presenta a las pocas horas de la cirugía en el 3-5% de los pacientes con una comunicación interventricular ais-

lada o asociada a cardiopatías complejas del tipo tetralogía de Fallot, canal auriculoventricular complejo o transposición de grandes vasos. Esta taquicardia se caracteriza por ser una arritmia autolimitada; rara vez persiste más de 7 días, su intervalo QRS es estrecho y similar al del ritmo anterior sinusal, la aurícula y el ventrículo están disociados con frecuencia ventricular más alta^{2,5}. Su etiología no se conoce. No obstante, factores como una lesión hemorrágica en la zona próxima al fascículo de His⁶, un nivel elevado de catecolaminas o vagolíticos en sangre y la cirugía sobre la zona de la unión favorecen su desarrollo⁷. Cuando la frecuencia de la taquicardia es mayor de 200 lat./min, los pacientes presentan un bajo gasto que agrava el pronóstico de la enfermedad.

Se revisan retrospectivamente 27 pacientes con taquicardia ectópica de la unión identificados entre los 488 pacientes con cardiopatía corregidos durante el período 1994-1998.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el período 1994-1998 se intervinieron 488 pacientes, presentando 27 (5,5%) taquicardia ectópica de la unión (tabla 1). La edad de los pacientes era de 11 ± 11 meses (límites, 2 días-6 años). Catorce eran varones y 13 mujeres. Siete presentaban tetralogía de Fallot; 7 casos, comunicación interventricular (tres aislada, dos con interrupción de aorta y dos con ventrículo bicameral); 6 pacientes, canal auriculoventricular complejo corregidos con parche único; 3 casos, transposición de grandes vasos corregida con técnica de Jatene; 3 pacientes, cardiopatía compleja corregida por técnica de Fontan (ventrículo único, 1 caso; atresia mitral con doble salida de un ventrículo indiferenciado, y 1 caso, atresia mitral con ventrículo izquierdo hipoplásico, comunicación interventricular y doble salida del ventrículo derecho, 1 caso). El último tenía hipoplasia del ventrículo izquierdo corregida mediante técnica de Norwood (tabla 2). La frecuencia media de la taquicardia al inicio fue de 186 ± 27 lat./min (límites, 160-280).

El diagnóstico de taquicardia ectópica de la unión se estableció a partir del electrocardiograma. Los pacientes debían cumplir los siguientes criterios: *a)* morfología de intervalo QRS estrecho con configuración similar al ritmo previo; *b)* disociación auriculoventricular con frecuencia ventricular superior al auricular. Los mecanismos de reentrada se excluyeron con la aplicación de adenosina por vía intravenosa o maniobras de estimulación auricular. La taquicardia ectópica de la unión es una arritmia autolimitada y, en consecuencia, de duración moderada.

La valoración es retrospectiva, por lo tanto, no puede considerarse el estudio como el desarrollo de un protocolo de tratamiento. En 274 pacientes (1994-1996) se aplicó cardioplejía con cristaloides, y en 214 (1997-1998), cardioplejía hemática. En 33 pacientes se utilizaron, a la salida de extracorpórea, catecolaminas en dosis me-

TABLA 1. Pacientes con taquicardia (n = 27)

Diagnóstico	Número (%)
Tetralogía de Fallot	7 (25,9)
Comunicación interventricular	7 (25,9)
Canal auriculoventricular complejo	6 (22,2)
Transposición de grandes vasos	3 (11,1)
Cardiopatía compleja	4 (14,8)

TABLA 2. Pacientes intervenidos (n = 488)

Cardiopatía	Total	Taquicardia (%)
Tetralogía de Fallot	29	7 (24,1)
Comunicación interventricular	59	7 (11,8)
Canal auriculoventricular complejo	39	6 (15,3)
Transposición de grandes vasos	25	3 (12)
Cardiopatía compleja (Fontan)	17	3 (17,6)
Hipoplasia del ventrículo izquierdo corregida con técnica de Norwood	4	1 (25)

días-altas (10-20 µg/kg/min). Para el cierre de los defectos auricular o ventricular de todos los casos de canal auriculoventricular complejo, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot o para la tunelización en la técnica de Fontan se usó un parche de pericardio autólogo, teflón o doble velour. A los pacientes con hipoplasia izquierda se les reseco el septo auricular. La temperatura se monitorizó a través de la vía rectal con el paciente intubado bien sedado (morfina, 0,1 mg/kg) y paralizado (vencuronio, 0,1-0,2 mg/kg). Para la reducción de la temperatura corporal a 32-34 °C, en todos los pacientes con taquicardia se aplicó hielo de superficie o se utilizó un ventilador mecánico.

A la mayoría (74%) se le redujo el aporte anterior de catecolaminas (quirófano o cuidados intensivos) e incluso en algún caso se suprimió. La amiodarona por vía intravenosa se asoció en el 55% de los pacientes, siendo la dosis utilizada de 5 mg/kg en la primera hora, seguido de 5 mg/kg en 24 h durante 4 días; otro medicamento utilizado en 5 pacientes fue propafenona por vía intravenosa en la dosis inicial de 0,2 mg/kg en 3-5 min, seguido de bolo cada 15 min hasta un total de 1 mg/kg. Posteriormente, se utilizó perfusión a 0,004 mg/kg/min durante 3 días.

El tratamiento se consideró efectivo cuando se reducía la frecuencia cardíaca a < 150 lat./min, con recuperación del ritmo sinusal. Si se incrementaba la frecuencia o el paciente fallecía, el resultado era inefectivo.

RESULTADOS

Entre enero de 1994 y diciembre de 1998 se trataron 27 pacientes afectados de taquicardia ectópica de la unión. La edad media fue de 11 ± 11 meses (límites, 2 días-6 años). Sólo 3 casos (dos con ventrículo izquierdo hipoplásico y doble salida del ventrículo derecho y otro con ventrículo único) se corrigieron entre los 4 y 6 años. La edad no influyó en la ausencia o presencia de taquicardia (tabla 3). La frecuencia cardíaca media fue de 186 ± 27 lat./min (límites, 160-280). El tiempo medio de isquemia fue de 52,3 min (límites, 31-81), tiempo similar al utilizado en los pacientes sin taquicardia. Se corrigió el defecto en 173 pacientes afectados de comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, canal auriculoventricular complejo, transposición de grandes vasos y cardiopatías complejas, y en todos ellos se utilizó a la salida de extracorpórea de catecolaminas, en 33 de ellos en dosis medias-altas (> 10-20 µg/kg/min). En 27 (81%) de los 33 pacientes se presentó taquicardia ectópica de la unión, a diferencia de los 140 con dosis medias-bajas (< 10 µg/kg/min), ninguno de los cuales la presentó. En 274 pacientes el miocardio se protegió con cardioplejía de cristaloides, y 20 de ellos desarrollaron taquicardia ectópica (7,4%), mientras que 214 (1997-1998) fueron protegidos con cardioplejía hemática, de los que 7 (3,2%) desarrollaron taquicardia. Todos los pacientes salieron del quirófano en ritmo sinusal.

TABLA 3. Edad de presentación de la cardiopatía

Cardiopatía	Número (%)
<i>Tetralogía de Fallot</i>	29
Sin taquicardia	22
< 1 año	12 (54,5)
1-2 años	10 (45,5)
Con taquicardia	7
< 1 año	4 (57,1)
1-2 años	3 (42,9)
<i>Comunicación interventricular</i>	59
Sin taquicardia	52
< 6 meses	41 (78,9)
6 meses-2 años	11 (21,1)
Con taquicardia	7
< 4 meses	5 (61,5)
4 meses-2 años	2 (28,5)
<i>Canal auriculoventricular complejo</i>	39
Sin taquicardia	33
< 6 meses	26 (78,7)
6 meses-1 año	7 (21,3)
Con taquicardia	6
< 4 meses	4 (66,6)
4 meses-1 año	2 (33,3)
<i>Transposición de grandes vasos</i>	25
Sin taquicardia	22
< 14 días	22
Con taquicardia	3
< 11 días	3

TABLA 4. Efectividad del tratamiento instaurado

Tratamiento	Pacientes	Porcentaje
Hipotermia	19/27	70
Reducción de catecolaminas	14/20	70
Amiodarona	11/15	73,3
Propafenona	1/6	16,6

En 25 pacientes la taquicardia apareció a las 8,24 ± 7 h de la intervención (límites, 1-24 h), en uno a los 4 días y en otro a los 5 días. La duración máxima de la taquicardia fue de 4 días. A todos los pacientes se les redujo la temperatura a 32-34 °C con efecto precoz a las 1 o 2 h, pero sólo resultó efectiva como tratamiento aislado en 1 caso. A 20 se le redujeron las catecolaminas administradas hasta 2-5 µg/kg/min con supresión total en tres y en 15 se asoció amiodarona por vía intravenosa, que en nueve se asoció a la reducción de catecolaminas. Finalmente, a 5 pacientes se les añadió propafenona (tabla 4). La mayor efectividad se consiguió con la asociación de hipotermia, reducción de catecolaminas y amiodarona (tabla 5). En 10 pacientes la taquicardia ectópica generó un bajo gasto con recuperación del ritmo sólo en cuatro. Fallecieron 8 pacientes (tabla 6) en seis de los cuales se confirmó la

TABLA 5. Tratamiento asociado

	Número
<i>Efectivo (n = 19)</i>	
Hipotermia	1
Hipotermia y reducción de catecolaminas	7
Hipotermia, reducción de catecolaminas y amiodarona	6
Hipotermia y amiodarona	4
Hipotermia, reducción de catecolaminas, amiodarona y propafenona	1
<i>No efectivo (n = 8)</i>	
Hipotermia, reducción de catecolaminas y amiodarona	3
Hipotermia y amiodarona	1
Hipotermia y propafenona	1
Hipotermia, reducción de catecolaminas y propafenona	3

presencia de hemorragia en la zona de la unión. Dos pacientes fallecieron súbitamente sin hemorragia ni fibrosis en la zona de la unión.

DISCUSIÓN

En el corazón existen varias zonas con automatismo propio, entre ellas la zona de unión. Este tejido genera una taquicardia ectópica cuya frecuencia se incrementa por los medicamentos simpaticomiméticos y vagolíticos^{1,5,8,9} que se utilizan durante o en la salida de la extracorpórea o por el efecto reflejo de los vasodilatadores. El borde superior del defecto ventricular se encuentra contiguo a la unión, lo cual exige una cirugía cuidadosa que evite la disociación auriculoventricular o una hemorragia que favorezca la taquicardia. La utilización de la cardioplejía hemática desde 1997 ha disminuido el número de casos de taquicardia ectópica entre nuestros pacientes.

Si aparece la taquicardia no hay que olvidar que ésta es autolimitada y, en consecuencia, de corta duración, por ello, el paciente debe mantenerse estable. El tratamiento incluye hipotermia moderada a 32-34 °C con reducción de las catecolaminas. La hipotermia fue introducida por Bash et al¹⁰ en 3 pacientes durante 4-24 h y generalizada en la década de 1990¹¹⁻¹³, y la máxima experiencia y efectividad

con este método la alcanzaron Walsh et al¹⁴ (97 % de 58 pacientes) aislada o asociada a procainamida, en dosis de 3,9 ± 16 mg durante 39 ± 8 h. Otros investigadores utilizan dosis más altas de procainamida con oxigenador de membrana extracorpórea^{15,16}. Nuestro grupo no incluye este medicamento como antiarrítmico y en su lugar emplea amiodarona asociada a hipotermia y reducción de catecolaminas con una efectividad del 70-73 %. En algún caso aislado, se asoció propafenona^{8,17}. Ambos medicamentos inhiben el automatismo anormal de la zona, aunque con la amiodarona se ha observado la aparición de taquicardia ventricular polimorfa¹⁸. Nosotros no utilizamos la sobrestimulación, pero Till y Rowland¹⁹ han publicado casos de sobrestimulación auricular asociada a amiodarona en 11 pacientes, consiguiéndose el ritmo sinusal en 6 casos, o la estimulación ventricular pareada por Kholi et al²⁰, efectiva en 5 pacientes. Finalmente, la crioablación resulta útil para eliminar la zona con automatismo²¹, incluso sin bloqueo con nivel de magnesio normal²².

En conclusión, el nivel elevado de catecolaminas tras la realización de cirugía extracorpórea favorece la aparición de taquicardias; por el contrario, la protección del miocardio con cardioplejía hemática la disminuye. La edad de la intervención no influye en el incremento de la taquicardia ectópica de la unión. Si esta arritmia se manifiesta, la hipotermia moderada unida a una reducción de las catecolaminas y asociada a amiodarona por vía intravenosa elimina la taquicardia.

BIBLIOGRAFÍA

- Garson A, Gillette PC. Junctional ectopic tachycardia in children electrocardiography, electrophysiology and pharmacologic response. *Am J Cardiol* 199; 44: 298-302.
- Pearl WR. Junctional ectopic in infants. *Am J Cardiol* 1980; 46: 713.
- Kongrad E. Postoperative arrhythmias in patients with congenital heart disease. *Chest* 1984; 85: 107-110.
- Gillette PC. Diagnosis and management of postoperative junctional ectopic tachycardia. *Am Heart J* 1989; 118: 192-194.
- Grant JW, Serwer GA, Armstrong BE, Oldham HN, Anderson PAW. Junctional tachycardia in infants and children after open

TABLA 6. Fallecimientos

Número de casos	Cardiopatías	Número de crisis	Aparición	Tratamiento	Muerte	Relación
1	Canal A-V	2	1 h	I, H y A	3 días	Sí GB
2	Canal A-V	2	3 h	H y A	5 días	Sí GB
3	Canal A-V	3	4 h	H, I y P	12 días	Sí GB
4	Canal A-V	3	24 h	H, I y A	3 días	Sí GB
5	Tetralogía de Fallot	2	2 h	I, H y A	24 h	Sí GB
6	Hipoplasia del VI (Norwood)	1	4 días	H, I y P	8 días	No
7	CIV con interrupción de aorta	4	7 h	H, I y P con hemofiltración	4 días	Sí
8	Ventrículo único (Fontan)	2	3 h	H y P	3 meses	No

A-V: auriculoventricular; VI: ventrículo izquierdo; CIV: comunicación interventricular; I: inotropos; P: propafenona; H: hipotermia; A: amiodarona; GB: gasto bajo.

- heart surgery for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1987; 59: 1216-1218.
6. Till JA, Ho SY, Rolland E. Histopathological guiding in three children with Hiss bundle tachycardia occurring subsequent to cardiac surgery. *Eur Heart J* 1992; 13: 709-712.
 7. Luedtke SA, Kuhn RJ, Mc Caffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. *Ann Pharmacother* 1997; 31: 1347-1359.
 8. Raja P, Hawker RE, Chaikiptinyo A, Cooper SG, Lau KC, Nunn GR et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J* 1994; 72: 261-265.
 9. Braunstein PW, Sade RM, Gillette PC. Life threatening postoperative junctional ectopic tachycardia. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 726-728.
 10. Bash SE, Shah JJ, Albers WH, Geiss DA. Hypothermia for the treatment of postsurgical greatly accelerated junctional ectopic tachycardia. *JACC* 1987; 10: 1095-1099.
 11. Balaji S, Sullivan I, Deanfield J, James I. Moderate hypothermia in the management of resistant automatic tachycardias in children. *Br Heart J* 1991; 66: 221-224.
 12. Pfammatter JP, Paul T, Ziemer G, Kallfelz HC. Successful management of junctional tachycardia by hypothermia after cardiac operations in infants. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 556-560.
 13. Asou T, Kado H, Shirokawa Y, Fukae K, Yasui H. Successful management of junctional tachycardia by hypothermia after a Fontan operation. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 583-585.
 14. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, Triedman JK, Jonas RA, Mayer JE et al. Evaluation of a staged treatment for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *JACC* 1997; 29: 1046-1053.
 15. Mandapati R, Byrum GJ, Kavey REW, Smith FC, Kveselis DA, Hannan WP et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 123-128.
 16. Azzam FJ, Fiore AC. Postoperative junctional ectopic tachycardia. *Can J Anaest* 1998; 45: 898-902.
 17. Garson A, Moak JP, Smith RT, Norton JB. Usefulness of intravenous propafenone for control of postoperative junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 59: 1422-1424.
 18. Yap SC, Hoomtse T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000; 76: 245-247.
 19. Till JA, Rowland E. Atrial pacing as an adjunct to the management of post-surgical Hiss bundle tachycardia. *Br Heart J* 1991; 66: 225-229.
 20. Kholi V, Young ML, Perryman RA, Wolff GS. Paired ventricular pacing an alternative therapy for postoperative junctional ectopic tachycardia in congenital heart disease. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 706-718.
 21. Ehlert FA, Goldberger JJ, Deal BJ, Benson DW, Kadish AH. Successful radiofrequency energy ablation of automatic junctional tachycardia preserving normal conduction. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 54-61.
 22. Dorman BH, Sade RM, Burnette JS, Wiles HB, Pinosky ML, Reeves ST et al. Magnesium supplementation in the prevention of arrhythmias in pediatric patients under going surgery for congenital heart defects. *Am Heart J* 2000; 139: 522-528.