

Tratamiento mediante hipotermia de la taquicardia ectópica de la unión tras cirugía cardíaca infantil

Ignacio Mosquera Pérez^a, Fernando Rueda Núñez^b, Constancio Medrano López^b, Francisco Portela Torrón^b, Claudio Zavanella Botta^b y Alfonso Castro Beiras^{a,c}

^aÁrea del Corazón. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. ^bÁrea Infantil del Corazón. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. ^cInstituto Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de A Coruña. A Coruña. España.

La taquicardia ectópica de la unión (TEU) es una complicación que aparece tras las reparaciones de cardiopatías congénitas, con una escasa respuesta al tratamiento convencional. Describimos nuestra experiencia en el uso de hipotermia moderada como parte de su tratamiento. Se revisaron las historias de 12 pacientes con TEU postoperatoria tratados con hipotermia. El intervalo entre el diagnóstico de TEU y el inicio de la hipotermia fue de $1,5 \pm 0,5$ h. Durante las primeras 24 h hubo un descenso significativo de la temperatura y la frecuencia cardíaca, con tendencia al aumento de la presión arterial y de la diuresis y al descenso de la presión venosa central. No hubo complicaciones relacionadas con la hipotermia. Todos excepto un paciente sobrevivieron y tras un seguimiento de 15 ± 12 meses permanecen vivos y sin secuelas neurológicas.

Palabras clave: Taquicardia. Arritmia. Cirugía. Cardiopatías congénitas. Pediatría.

Management by Hypothermia of Junctional Ectopic Tachycardia Appearing After Pediatric Heart Surgery

Junctional ectopic tachycardia (JET) is a complication of the repair of congenital cardiac malformations that responds poorly to conventional treatment. We report our experience with the use of moderate hypothermia in its management. Twelve infants with postoperative JET treated with hypothermia were reviewed. The mean interval between the diagnosis of JET and initiation of hypothermia was 1.5 ± 0.5 hours. In the first 24 hours of hypothermia, central temperature and heart rate decreased significantly. Arterial pressure and diuresis tended to increase and central venous pressure tended to decrease. No direct adverse events occurred. All the patients but one survived and are alive and free of neurological deficits after 15 ± 12 months.

Key words: Tachycardia. Arrhythmia. Surgery. Congenital cardiac malformations. Pediatrics.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ectópica de la unión (TEU) aguda aparece en el postoperatorio de cardiopatías congénitas. A pesar de autolimitarse en 48-72 h, tiene una mortalidad del 40%¹ sin un tratamiento rápido debido a la alta frecuencia cardíaca (FC) y a la disociación auriculoventricular (DAV). La respuesta al tratamiento farmacológico es escasa y se buscan otras opciones terapéuticas, como la hipotermia moderada². La primera referencia data de 1987³ y existen pocas publicaciones, todas con un escaso número de pacientes.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes intervenidos por cardiopatías congénitas entre septiembre de 1999 y octubre de 2001 en el Área Infantil del Corazón del Complejo Hospitalario Juan Canalejo de A Coruña. Se examinaron los electrocardiogramas estándar y los auriculogramas correspondientes a los episodios arrítmicos obtenidos mediante electrodos auriculares implantados en quirófano o electrodos intraesofágicos. Se incluyeron sólo pacientes con TEU segura o probable sometidos a hipotermia.

Criterios diagnósticos

– TEU segura: *a)* taquicardia con un complejo QRS similar al basal o al obtenido mediante estimulación auricular, junto con *b)* presencia de DAV con frecuencia auricular menor que la ventricular.

Correspondencia: Dr. I. Mosquera Pérez.
Servicio de Cardiología, 8.ª planta. Hospital Juan Canalejo.
As Xubias, 84. 15006 A Coruña. España.
Correo electrónico: ignacio_mosquera@hotmail.com.

Recibido el 14 de marzo del 2002.

Aceptado para su publicación el 12 de noviembre de 2002.

ABREVIATURAS

TEU: taquicardia ectópica de la unión.

FC: frecuencia cardíaca.

DAV: disociación auriculoventricular.

– TEU probable: si, cumpliéndose el criterio 1, era imposible demostrar DAV o existía conducción retrógrada 1:1 pero la arritmia era resistente a cardioversión eléctrica o a sobrestimulación auricular.

Tratamiento

El tratamiento de la TEU se basó en: *a)* medidas básicas (disminución de inotrópicos, sedación, corrección hidroelectrolítica); *b)* marcapasos (para restaurar la sincronía auriculoventricular, fijando su frecuencia por encima del ritmo de la TEU); *c)* hipotermia, y *d)* fármacos antiarrítmicos. En algunos pacientes se utilizó digoxina como soporte inotrópico y diuréticos.

La hipotermia se inició en presencia de deterioro hemodinámico a pesar de las medidas básicas y/o la imposibilidad de mantener un ritmo de marcapasos superior al de la TEU. Todos los pacientes estaban sedados, con ventilación mecánica y miorelajados. Se emplearon ventiladores, compresas frías aplicadas sobre la piel y lavados con suero frío a través de sonda nasogástrica. La temperatura se disminuyó hasta descender la frecuencia de la TEU, sin bajar nunca de 33 °C en el recto. El recalentamiento se realizó transcurridas al menos 36 h de estabilidad hemodinámica (presión venosa central, presión arterial y diuresis adecuadas), gradualmente (1 °C/8 h), aumentando las fuentes ex-

ternas de calor y bajo monitorización electrocardiográfica continua. En los pacientes tratados con marcapasos, éste se interrumpió al recuperar ritmo sinusal o conseguir frecuencias de TEU por debajo del percentil 75 del normal previsto para su edad.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan como media $\pm$ desviación estándar, añadiéndose la mediana en variables con distribución marcadamente asimétrica. Las variables categóricas se expresan como valor absoluto (porcentaje). La evolución de los datos hemodinámicos obtenidos a las 1, 2, 4, 8, 12 y 24 h desde el inicio de la hipotermia se estudió mediante la prueba MANOVA de tendencia lineal con medidas repetidas; previamente se comprobó la hipótesis de normalidad de la distribución de dichos datos mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó mediante los programas SPSS 10.0.5 (Chicago, Illinois) y Stat View.

RESULTADOS

Un total de 138 pacientes fueron sometidos a cirugía cardíaca infantil con circulación extracorpórea; 21 (15,2%) desarrollaron TEU segura o probable, usándose hipotermia en 12 pacientes que son el objeto de análisis (9 mujeres, edad media de $2,1 \pm 2,0$ meses) (tabla 1). El comienzo de la TEU se registró a las $6,3 \pm 11,9$ h del postoperatorio (mediana, 2 h). La temperatura en ese momento era de $37,0 \pm 0,7$ °C (tabla 2). La hipotermia se inició $1,5 \pm 0,5$ h del inicio de la TEU (mediana, 1,0 h), siendo su duración de 74 ± 42 h (rango, 36-144 h). Durante la hipotermia se utilizó digoxina en 6 pacientes, añadiéndose en cuatro de ellos amiodarona como apoyo a la hipotermia. Se usó mar-

TABLA 1. Características de los pacientes

Paciente	Sexo	Edad	Diagnóstico	Cirugía	TEU	Inicio TEU (horas postoperatorio)	Inicio hipotermia (horas desde inicio TEU)
1	V	7 meses	Ventrículo único SL	Glenn, ampliación CIV	P	1	1
2	M	8 días	Atresia pulmonar, CIV	Reparación	S	3	1
3	V	14 días	TGV, CIA	Switch arterial, cierre CIA	P	0	2
4	M	5 meses	Canal AV completo	Reparación	S	3	6
5	V	12 días	Truncus	Reparación	S	27	0
6	M	4 meses	TDF	Reparación	S	0	4
7	M	2 meses	DVPAT, CIV	Reparación	S	2	0
8	M	13 días	TGV	Switch arterial	P	0	0
9	M	1,5 mes	CIA, CIV	Reparación	S	2	1
10	M	1,5 mes	Canal AV parcial	Reparación	P	0	1
11	M	2,5 meses	TDF	Reparación	S	36	2
12	M	1 mes	TGV, CIA, CIV	Switch arterial, reparación	S	2	0

AV: auriculoventricular; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; DVPAT: drenaje venoso pulmonar anómalo total; P: probable; S: segura; TDF: tetralogía de Fallot; TGV: transposición de grandes vasos.

TABLA 2. Tratamiento con hipotermia

Paciente	FAA	Temperatura central inicio (°C)	FC inicio (lat/min)	Temperatura central mínima	FC mínima	MP	Duración hipotermia (h)	Recuperación ritmo sinusal (h)	Reenfriamiento	Evolución
1	Digox	37,9	157	35,0	122	Esof	48	60	No	Vivo
2	Digox, amio	37,0	214	32,4	122	AAI	—	—	—	Fallecimiento
3		37,0	192	34,3	118	—	70	41	No	Vivo
4		38,3	177	35,8	157	AAI	40	60	No	Vivo
5		36,0	188	34,0	120	AAI	120	33	No	Vivo
6	Digox	36,7	182	33,5	162	AAI	36	72	No	Vivo
7	Digox, amio	36,6	200	33,2	153	DDD	144	168	Sí	Vivo
8	Digox, amio	36,0	200	33,3	120	AAI	144	72	Sí	Vivo
9		36,5	180	35,1	134	—	40	28	No	Vivo
10		36,5	213	32,5	120	DDD	84	72	Sí	Vivo
11	—	37,8	170	34,8	148	AAI	48	40	No	Vivo
12	Digox, amio	37,1	216	34,4	147	AAI	44	72	No	Vivo

AAI: estimulación y sensado auricular con respuesta inhibitoria; amio: amiodarona; DDD: estimulación y sensado en doble cámara con respuesta trigger-inhibición; digox: digoxina; esof: electrodo intraesofágico; FAA: fármacos antiarrítmicos coadyuvantes; FC: frecuencia cardíaca; MP: marcapasos.

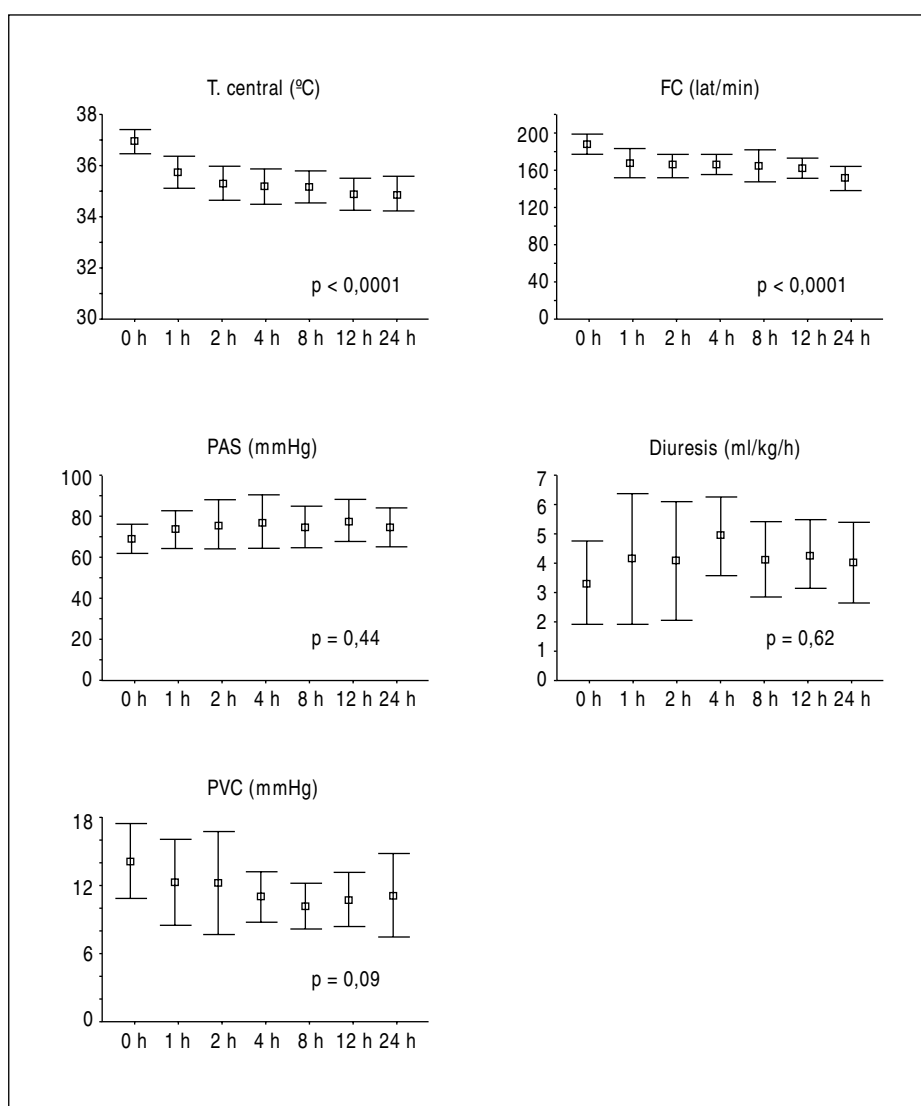
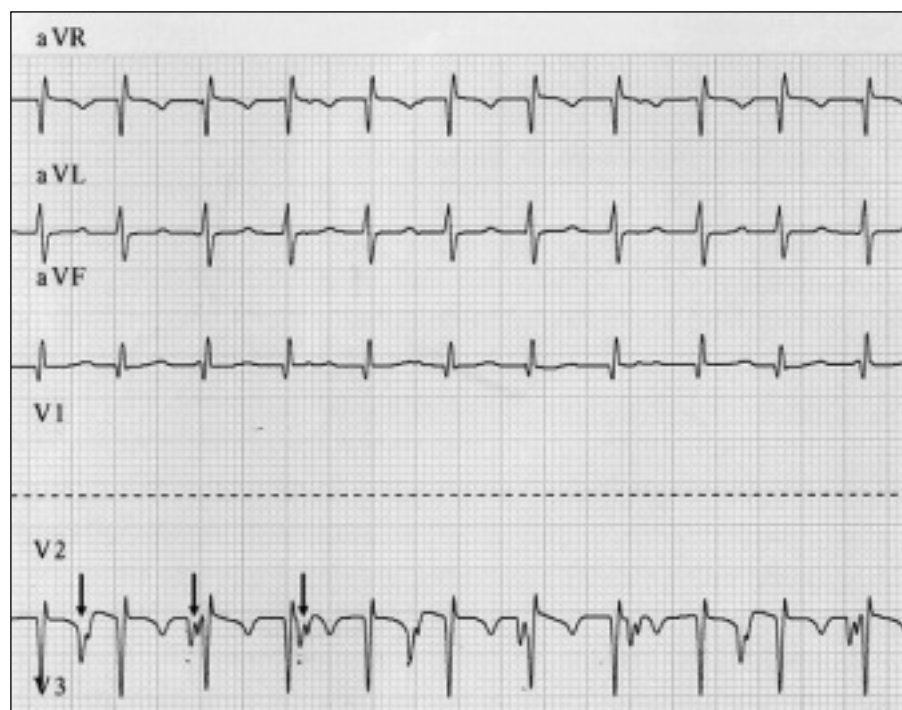


Fig. 1. Evolución en las primeras 24 h de hipotermia. Las rectas representan la media y su intervalo de confianza del 95%. Valores de p referidos al test de tendencia lineal MANOVA para medidas repetidas. FC: frecuencia cardíaca; lat/min: latidos por minuto; T: temperatura; PAS: presión arterial sistólica; PVC: presión venosa central.

Fig. 2. Registro electrocardiográfico de una TEU, que incluye las derivaciones aVR, aVL y aVF. El trazado inferior es el auriculograma correspondiente, obtenido tras conectar el electrodo habitualmente asignado a la derivación V2 con el electrodo auricular epicárdico. En él se aprecia la actividad auricular magnificada (flechas); es evidente la disociación auriculoventricular con una frecuencia auricular inferior a la ventricular.



capasos en 10 pacientes: en nueve mediante los cables epicárdicos colocados en el quirófano y en uno mediante un electrodo intraesofágico.

La evolución de la temperatura central y de los datos hemodinámicos en las primeras 24 h se recoge en la figura 1. La máxima mejoría se consiguió durante las primeras 4 h de hipotermia, manteniéndose una estabilidad a partir de ese momento.

Todos los pacientes sobrevivieron, excepto uno que presentó un estado de bajo gasto refractario secundario a la TEU. No hubo complicaciones directamente relacionadas con la hipotermia. En el momento del calentamiento, 5 pacientes permanecían en TEU; uno hubo de ser reenfriado por aumento significativo de la FC. La aparición de ritmo sinusal predominante ocurrió 65 ± 38 h tras el inicio de la hipotermia. Dos de los 6 pacientes que recuperaron el ritmo sinusal durante la hipotermia precisaron un nuevo enfriamiento por reaparición de TEU con una FC rápida.

Los 11 pacientes dados de alta permanecen vivos y sin secuelas neurológicas tras un seguimiento medio de 15 ± 12 meses (rango, 2-36 meses), en ritmo sinusal y sin arritmias en el seguimiento.

DISCUSIÓN

La TEU postoperatoria se origina en un foco ectópico localizado en el tejido nodal o haz de His, inducido por irritación mecánica durante la cirugía². Su naturaleza ectópica la hace muy sensible al balance simpático-vagal y resistente a la sobrestimulación auricular o cardioversión eléctrica. La alta FC y la DAV producen

disminución del gasto cardíaco que, a su vez, mediante un aumento del tono adrenérgico, acelera la arritmia, estableciéndose un círculo vicioso^{1,2}. Al ser un proceso autolimitado en 48-72 h², el objetivo principal del tratamiento es mantener un gasto cardíaco apropiado esperando la remisión espontánea de la arritmia.

El tratamiento debe incluir^{1,2,4,5} corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, eliminación de los estímulos adrenérgicos (dolor, irritabilidad, ansiedad), correcta sedación y disminución de inotrópicos y vasodilatadores, que aceleran la FC de la TEU². La respuesta a los fármacos antiarrítmicos es escasa². La digoxina no es efectiva⁵. La propafenona parece beneficiosa⁶, aun siendo un inotrópico negativo. La amiodarona es útil^{7,8} aunque, en nuestra experiencia, puede precisar expansión de volumen por aparición de hipotensión. La procainamida sólo es efectiva combinada con hipotermia cuando esta última es insuficiente⁵. El papel de los bloqueadores beta es controvertido² y los antagonistas del calcio están desaconsejados. Otras opciones terapéuticas son diversos modos de estimulación mediante marcapasos y ablación urgente del haz de His en casos refractarios^{1,2}.

Un diagnóstico temprano es fundamental. Ante la sospecha se deben realizar electrocardiogramas de 12 derivaciones y un auriculograma⁹. En nuestra serie, el auriculograma permitió desenmascarar la DAV en 2 pacientes y confirmarla en los 6 pacientes en que se intuía en el electrocardiograma de superficie (fig. 2).

La utilización de hipotermia se basa en que el descenso de la temperatura central reduce la automati-

dad de las células marcapaso. La primera referencia sobre su uso se debe a Bash et al³, en 1987. Posteriormente ha habido referencias aisladas en series reducidas, con buenos resultados^{9,10}. En ellas se perseguía el objetivo de conseguir una temperatura central de 32-35 °C. Nuestro objetivo fue disminuir la FC hasta permitir un tratamiento con marcapasos adecuado, evitando profundizar en la hipotermia para prevenir efectos secundarios. En dos pacientes no se utilizó marcapasos por no existir electrodos epicárdicos auriculares; dada la buena evolución, se decidió no insertar un electrodo transesofágico. Debido al diseño del estudio, es imposible valorar la importancia relativa de la digoxina y/o la amiodarona administradas durante la hipotermia en el control de la FC.

En nuestra serie, la hipotermia asociada al marcapasos es una opción efectiva y segura. Los cambios hemodinámicos ocurren desde las primeras horas, sin observarse efectos secundarios directamente atribuibles a la hipotermia. Aunque el reducido número de pacientes limita la generalización de los resultados, la mortalidad en nuestra serie es del 8,3%, claramente menor que la ya citada del 40% con tratamiento conservador¹. La paciente que falleció era una de las primeras, la de menor edad y con una taquicardia muy rápida, lo cual posiblemente justifique el fracaso de la hipotermia.

El recalentamiento se inició tras un período de estabilidad hemodinámica de al menos 36 h, sin esperar a la recuperación de ritmo sinusal estable. La probabilidad de precisar reenfriamiento (27%) fue independiente del ritmo (sinusal o TEU), por lo que creemos acertada nuestra actitud de decidir el momento de recalentamiento en función exclusivamente de la hemodinámica.

Las limitaciones de nuestro estudio son las inherentes a todo estudio clínico observacional, retrospectivo,

con pocos pacientes y sin grupo control. No obstante, creemos que nuestros resultados, sumados a los existentes en la bibliografía, apoyan el uso de la hipotermia en el manejo de la TEU postoperatoria como un tratamiento eficaz y seguro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Case LC, Gillette PC. Automatic atrial and junctional tachycardias in the pediatric patient: strategies for diagnosis and management. *PACE* 1993;16:1323-6.
2. Gillette PC. Diagnosis and management of postoperative junctional ectopic tachycardia. *Am Heart J* 1989;118:192-4.
3. Bash SE, Shah JJ, Albers WH, Geiss DM. Hypothermia for the treatment of postsurgical greatly accelerated junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol* 1987;10:1095-9.
4. Walsh EP. Automatic atrial and junctional tachycardias. En: Walsh EP, Saul JP, Triedman JK, editors. *Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; p. 127-35.
5. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, Triedman JK, Jonas RA, Mayer JE, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046-53.
6. Garson A, Moak JP, Smith RT, Norton JB. Usefulness of intravenous propafenone for control of postoperative junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol* 1987;59:1422-4.
7. Raja P, Hawker RE, Chaikitpinyo A, Cooper SG, Lau KC, Nunn GR, et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J* 1994;72:261-5.
8. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573-7.
9. Balaji S, Sullivan I, Deanfield J, James I. Moderate hypothermia in the management of resistant automatic tachycardias in children. *Br Heart J* 1991;66:221-4.
10. Pfammatter JP, Paul T, Ziemer G, Kallfelz HC. Successful management of junctional ectopic tachycardia by hypothermia after cardiac operations in infants. *Ann Thorac Surg* 1995;60:556-60.