

Taquicardia ventricular luego de la corrección quirúrgica de una tetralogía de Fallot. Efectos de la ajmalina

ANTONIO E. ALDARIZ, HORACIO ROMERO*, MARTA BARONI, RICARDO J. ESPER

División Cardiología, Policlínico Bancario, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 4/87. Aceptado: 7/87

Dirección para separatas: Dr. Antonio E. Aldariz, División Cardiología, Policlínico Bancario, Avda. Gaona 2197, (1416) Buenos Aires, Argentina

En la tetralogía de Fallot corregida por la cirugía se detectó la presencia de arritmias ventriculares hasta en un 30%-38% de los casos. Estas arritmias que se presentan algunas veces largo tiempo después de la cirugía pueden conducir a la muerte súbita. Los estudios con registros intracavitarios demostraron que las taquicardias ventriculares de estos pacientes podían ser inducidas con estimulación eléctrica programada y respondían al mecanismo de reentrada. La localización del mismo en el ventrículo derecho lo relacionaba con la cicatriz quirúrgica. Se presenta un caso en el que la taquicardia ventricular ocurre quince años después de la cirugía correctora en un paciente que se encontraba asintomático. La estimulación programada no pudo inducir la arritmia. Sin embargo, la misma se inició 30 segundos después de la administración de 1 mg/kg de ajmalina intravenosa. La taquicardia ventricular pudo ser interrumpida con estimulación programada, pero se observó la presencia de extrasístoles ventriculares durante 15 minutos, mientras persistieron los efectos de la droga. La morfología de la taquicardia y de las extrasístoles ventriculares fue similar a la del episodio inicial. Se postula que la ajmalina, por sus efectos depresores de la conducción, pudo poner de manifiesto el circuito de reentrada, responsable de la taquicardia ventricular, que estaba en estado latente en el momento del estudio. Esta propiedad de la droga, de un modo similar al propuesto para la miocarditis chagásica, permitiría su uso como test para el estudio y valoración de las arritmias ventriculares en condiciones seleccionadas cuidadosamente.

La historia natural de la tetralogía de Fallot fue modificada por la cirugía reparadora, estimándose

que, en la actualidad, el 89% de los pacientes alcanza la edad adulta.¹ Sin embargo, aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, con frecuencia presentan arritmias ventriculares. Estas arritmias se observan en el 5% al 18% de los electrocardiogramas de rutina de los pacientes operados por enfermedad de Fallot y su detección aumentó a un 30% a 38% con el uso del electrocardiograma de esfuerzo y el Holter.^{1, 6} Estos hallazgos adquieren más relevancia porque algunas publicaciones relacionaron las arritmias ventriculares, de los pacientes con tetralogía de Fallot corregida, con la muerte súbita.^{1, 4}

El empleo de los métodos electrofisiológicos en el estudio de las arritmias ventriculares de la tetralogía de Fallot permitió inducir las taquicardias ventriculares con estimulación eléctrica programada y determinar, de este modo, que el mecanismo electrofisiológico responsable es la reentrada.^{6, 12} Con mapeos endocárdicos pudo establecerse que el foco arritmogénico de las taquicardias ventriculares se encontraba en el ventrículo derecho en estrecha relación con la cicatriz quirúrgica.^{10, 11}

En este trabajo se analizan las características de una taquicardia ventricular paroxística que ocurrió quince años después de la cirugía correctora de la tetralogía de Fallot. Sin embargo, en este caso la taquicardia ventricular aparentemente se originaba en el ventrículo izquierdo y no pudo ser desencadenada con la técnica de estimulación programada. Mientras que, paradójicamente, sí se inició por la administración de una droga antiarrítmica.

PRESENTACION DEL CASO

Un paciente de sexo masculino y 18 años de edad fue internado en la Unidad Coronaria con una taquicardia ven-

tricular paroxística. A los 3 años de edad se le efectuó la corrección quirúrgica de una tetralogía de Fallot. Permaneció, desde entonces, asintomático hasta el episodio que motivó su internación. La taquicardia ventricular se acompañaba de signos de bajo volumen minuto y requirió cardioversión eléctrica. El examen físico (luego de la cardioversión) reveló un excelente desarrollo pondoestatural (78 kg de peso y 1,80 m de estatura). El tórax mostró una cicatriz medioesternal y un latido paraesternal positivo. En la auscultación se encontró el componente pulmonar del segundo ruido disminuido, un soplo sistólico ++/6 y un soplo diastólico ++/6 en área pulmonar compatible con doble lesión valvular pulmonar. No había signos de insuficiencia cardíaca izquierda ni derecha.

El electrocardiograma de ingreso (Fig. 1A) presentaba una taquicardia con una frecuencia ventricular de 275 latidos por minuto. La morfología atípica del QRS, con bloqueo de rama derecha (BRD) y hemibloqueo posterior (HBP), se atribuyó al origen ventricular de la misma. Después de la cardioversión (Fig. 1B), el trazado mostró ritmo sinusal, BRD de alto grado con imagen del QRS en "M"

hasta V3, sugiriendo hipertrofia ventricular derecha.

La radiografía de tórax mostró un agrandamiento cardíaco leve. El ecocardiograma en modo M y 2D reveló dilatación del ventrículo derecho y del tronco de la arteria pulmonar. Un registro Holter de 24 horas, realizado en ausencia de tratamiento, detectó 700 extrasístoles ventriculares, con un promedio de 29 EV/hora, polifocales, y dos duplas. La capacidad funcional durante una ergometría con cicloergómetro fue excelente, ya que alcanzó 1.200 kgm (9,7 Mets). Se observaron extrasístoles ventriculares aisladas al comienzo y en la recuperación, pero no durante el esfuerzo máximo.

Para evaluar las condiciones hemodinámicas se efectuó un cateterismo cardíaco, que mostró una insuficiencia valvular pulmonar y estenosis infundibular moderada, con las siguientes presiones: ventrículo derecho 50/0-5, ventrículo derecho infundíbulo 27/0-5, arteria pulmonar 22/5, aurícula derecha 4 y fracción de eyección del ventrículo izquierdo 0,75 con volúmenes normales.

Se realizó un estudio electrofisiológico con la intención de reproducir la arritmia y, de este modo, poder confirmar

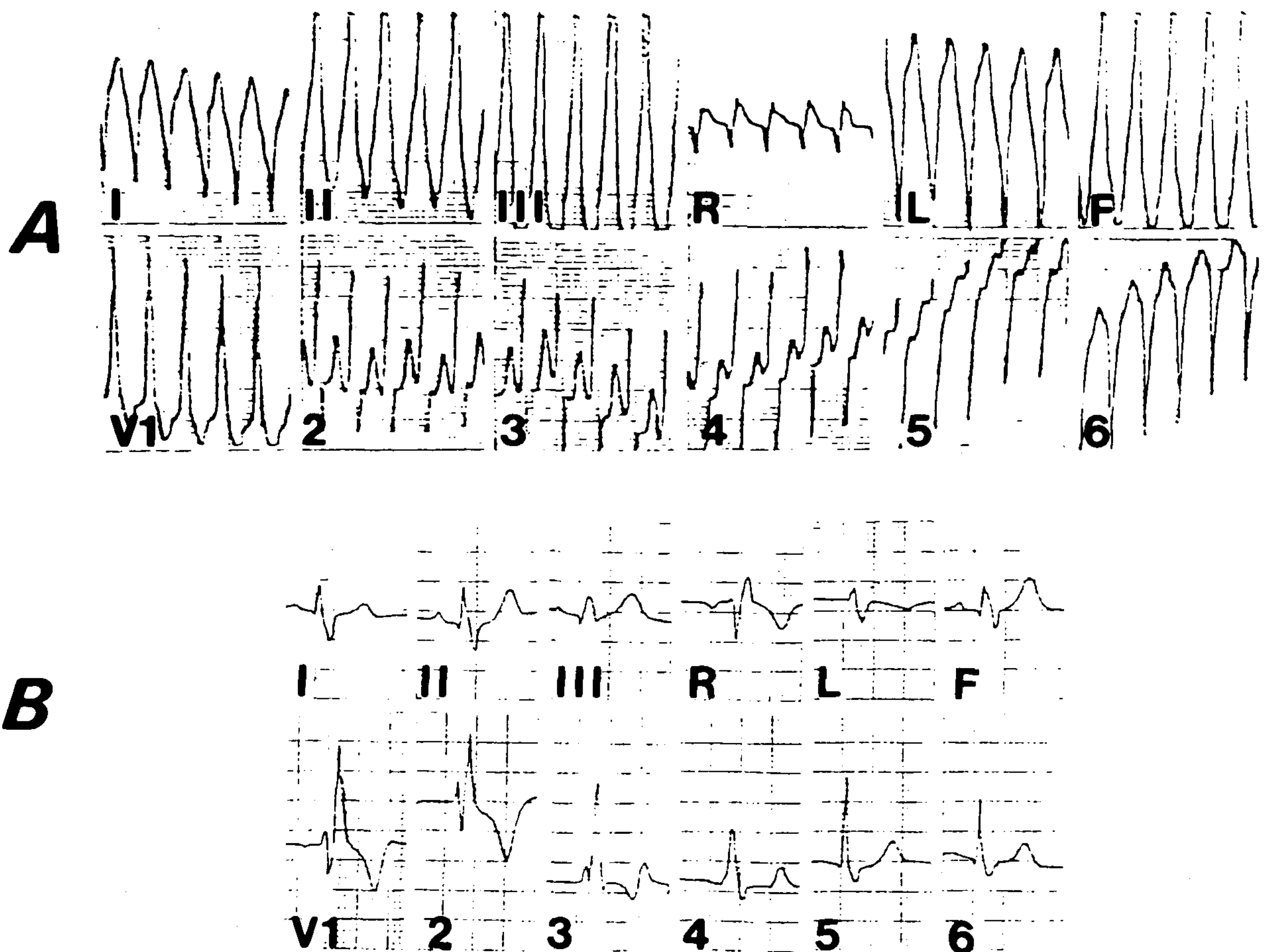


Fig. 1. A) ECG de 12 derivaciones obtenido al ingreso con taquicardia ventricular. B) ECG obtenido luego de la cardioversión, cuando el paciente recuperó el ritmo sinusal.

su origen ventricular y analizar su posible mecanismo. Asimismo, se valoró la reserva de conducción AV. En condiciones basales y sin medicación, se introdujeron tres catéteres-electrodo por punción de la vena femoral, para registro y estimulación desde aurícula derecha, aurícula izquierda por seno coronario, haz de His y ventrículo derecho. Simultáneamente se registraron dos derivaciones electrocardiográficas periféricas (I y V1). Los tiempos de conducción AV en condiciones basales fueron normales (ver Figura 2). La estimulación programada desde aurícula derecha no desencadenó arritmias. El ventrículo derecho fue estimulado desde punta y tracto de salida, con extraestímulos únicos, dobles y trenes rápidos. Se descartó la presencia de una vía anómala oculta y no fue posible inducir taquicardia ventricular. Seguidamente, con el objetivo de estudiar la reserva de conducción, se administró ajmalina con una dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa lenta durante 90 segundos. La droga produjo un ensanchamiento transi-

torio del QRS de 150 a 220 mseg, mientras que el intervalo HV sólo aumentó 25 mseg. Inesperadamente, 30 segundos después de finalizada la inyección de ajmalina, comenzó una taquicardia ventricular sostenida (Fig. 3A), cuyo QRS mostró una morfología similar a la del episodio que motivó la internación del paciente. La frecuencia de esta taquicardia ventricular (171 latidos por minuto) fue menor que la frecuencia que tenía el episodio inicial. La arritmia no cesó espontáneamente, ni pudo interrumpirse con extraestímulos únicos o dobles. La interrupción de la taquicardia ventricular se logró después de aplicar un tren de estimulación con una frecuencia mayor a la de la misma (Fig. 3B). Durante los siguientes 15 minutos se observaron extrasístoles ventriculares con morfología idéntica a la de la taquicardia ventricular. Estas extrasístoles ventriculares se presentaron inicialmente con un patrón de bigeminia y duplas (Fig. 3C), luego como trigeminia y extrasístoles aisladas, para finalmente desaparecer.

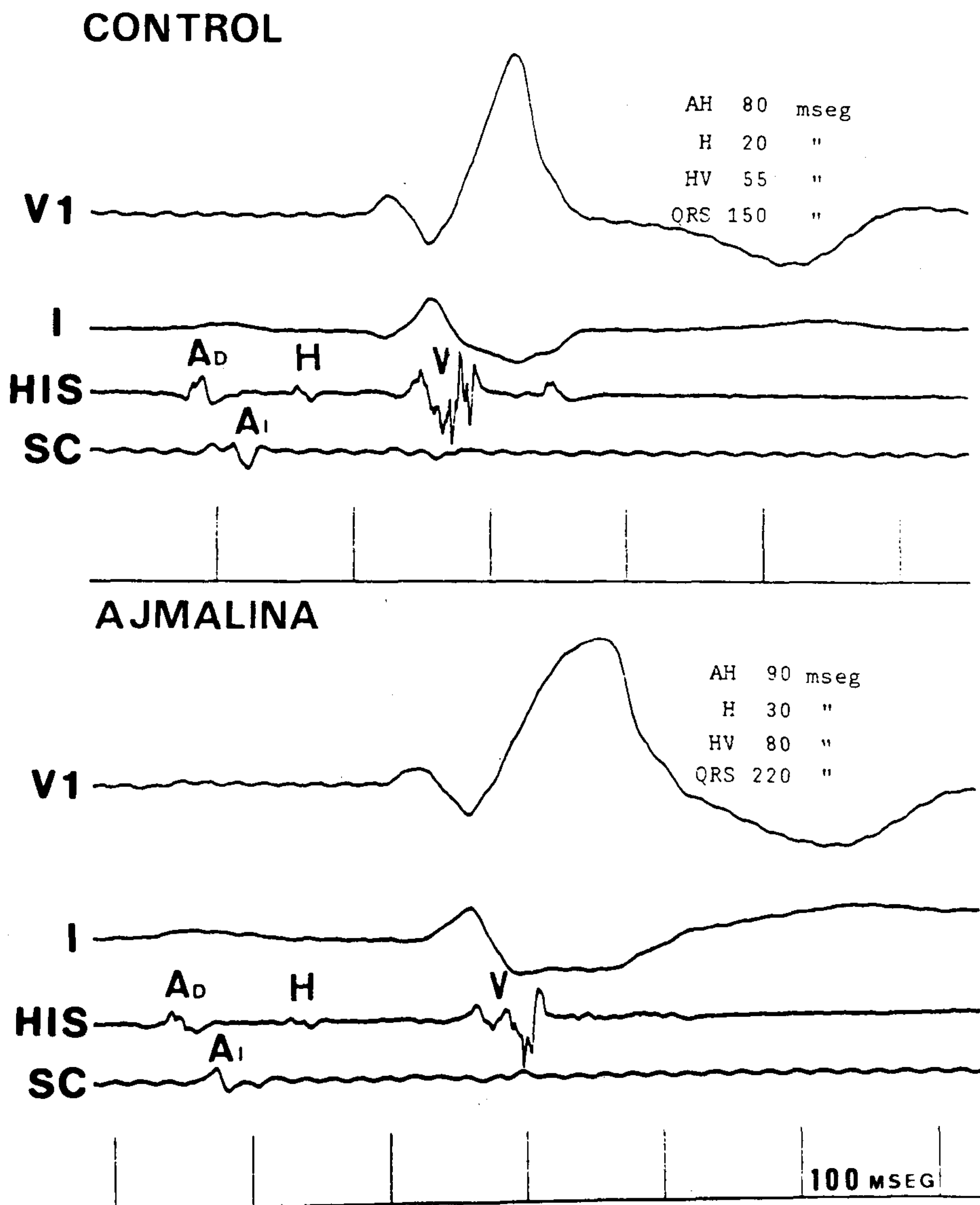


Fig. 2. Registro obtenido durante el estudio electrofisiológico. La tira superior muestra el trazado control, obtenido en condiciones basales. La tira inferior muestra el registro luego de administrar ajmalina. Los registros fueron obtenidos a una velocidad de 250 mm/seg. HIS: electrograma del haz de His; SC: electrograma desde el seno coronario; Ad: aurícula derecha; Ai: aurícula izquierda; H: His; V: ventrículo derecho.

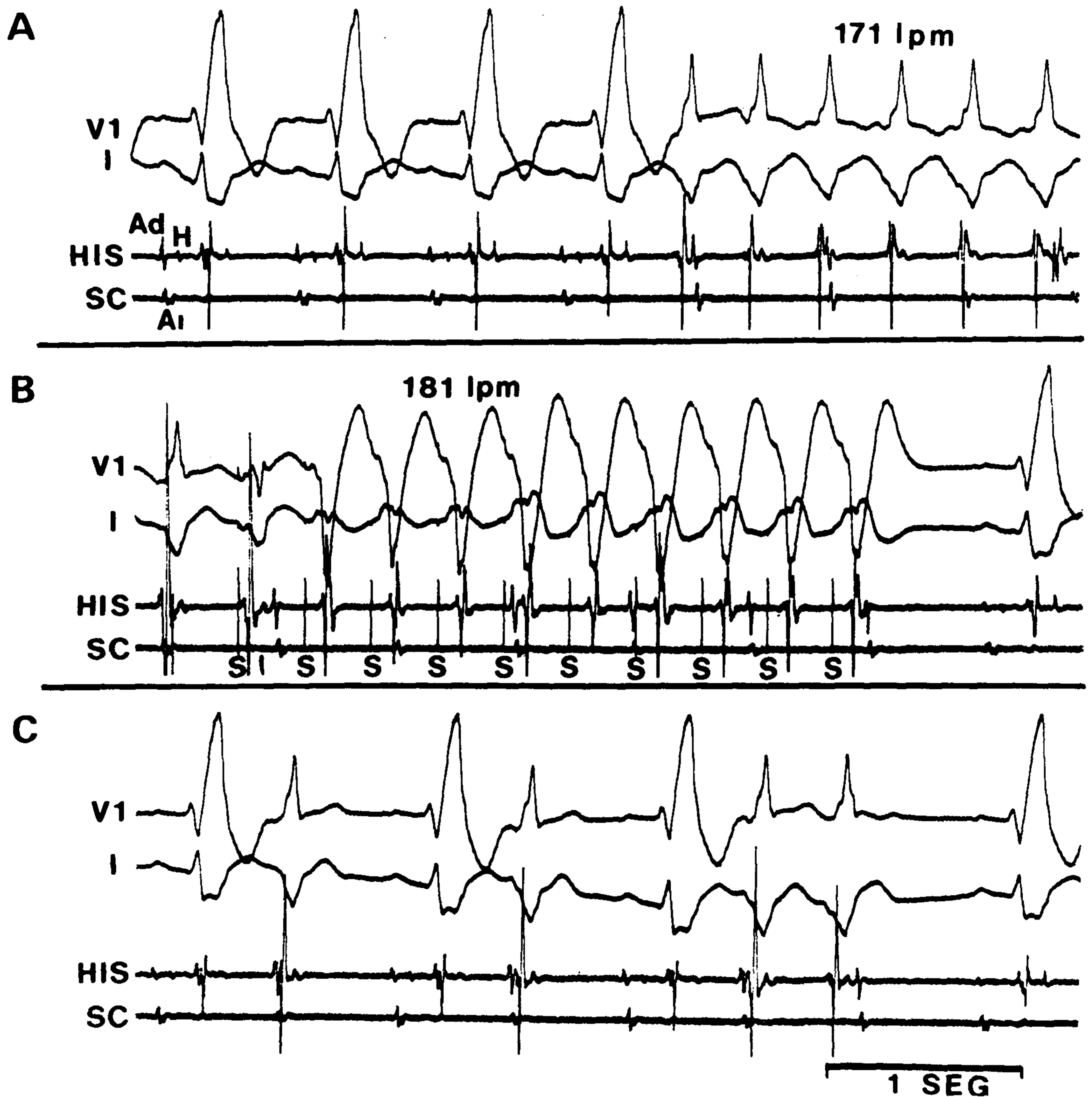


Fig. 3. A) Registro obtenido 30 segundos después de finalizada la administración de ajmalina que muestra el comienzo de la taquicardia ventricular. B) Interrupción de la taquicardia ventricular con un tren de estímulos ventriculares, con una frecuencia ligeramente superior a la de la arritmia. Luego del latido sinusal se observa una extrasístole ventricular con igual morfología. C) Trazado con extrasístoles ventriculares y duplas, mientras persisten los efectos de la ajmalina.

El paciente, luego del estudio electrofisiológico, fue medicado con amiodarona, 600 mg/día durante seis meses, continuando con 200 mg/día. A partir de entonces, controles posteriores (ergometría y Holter) no mostraron arritmias ventriculares en dos años de seguimiento.

DISCUSION

Se presenta un paciente que tuvo taquicardia ventricular quince años después de la corrección quirúrgica de una tetralogía de Fallot. La arritmia no

pudo ser inducida mediante estimulación programada; sin embargo, fue farmacológicamente reproducida con el uso de ajmalina.

Distintos estudios que evaluaron la evolución de los pacientes con tetralogía de Fallot operada, relacionaron la muerte súbita, en los mismos, con la presencia de arritmias ventriculares y pobre función ventricular postoperatoria.^{1,4} Sin embargo, son frecuentes los episodios de taquicardia ventricular con pocas alteraciones de la función ventricu-

lar, aun años después de la cirugía.¹⁰ Si bien nuestro paciente no tuvo una muerte súbita, la arritmia ventricular ocurrió con muy alta frecuencia y con severa repercusión hemodinámica.

Lugar de origen de la taquicardia ventricular

La configuración del QRS durante las taquicardias ventriculares (BRI) y los mapeos endocárdicos efectuados a pacientes con Fallot operados demostraron que estas arritmias se originaban en el ventrículo derecho y se relacionaban con la cicatriz quirúrgica.^{10, 12} El origen de la arritmia coincidía así, en estos casos, con la configuración electrocardiográfica de BRI durante la taquicardia ventricular. En nuestro caso, en cambio, el QRS durante la taquicardia ventricular tuvo una configuración de BRD y HBP, como se observa en las taquicardias que se originan en el ventrículo izquierdo. Sin embargo, estudios efectuados por Josephson y colaboradores demostraron que algunas taquicardias ventriculares originadas en el septum pueden tener este tipo de morfología.¹³ De este modo, aunque la arritmia de nuestro paciente pueda tener su origen en el septum y estar en relación con la cicatriz, no puede descartarse que el foco de origen se encuentre en el ventrículo izquierdo. Las alteraciones miocárdicas que se encontraron en el ventrículo izquierdo, en pacientes con tetralogía de Fallot, podrían ser el origen de focos arritmogénicos.^{14, 15} Esta hipótesis requiere más estudios para su confirmación.

Mecanismo de la taquicardia ventricular

La reentrada es considerada como el mecanismo más común en la génesis de las arritmias ventriculares.^{16, 20} Los estudios electrofisiológicos realizados en pacientes con tetralogía de Fallot demostraron que las taquicardias ventriculares respondían a un mecanismo reentrante.^{10, 12} En estos casos, la taquicardia ventricular pudo ser inducida e interrumpida de manera predecible mediante la estimulación programada. El mapeo endocárdico permitió registrar la actividad eléctrica del foco arritmogénico. Durante la taquicardia ventricular se observó actividad eléctrica continua y durante el ritmo sinusal el electrograma ventricular excedía en duración al QRS y se encontraba fragmentado.¹⁰ La utilización de un protocolo con cuatro extraestímulos desde ventrículo derecho fue considerado suficiente para desencadenar la arritmia en pacientes en los que el foco arritmogénico se localizaba en el ventrículo izquierdo.^{21, 23} En nuestro caso, el uso de un protocolo aún más agresivo (trenes de diez extraestímulos) no permitió inducir la arritmia. Esto puede deberse, entre otras causas, a:

1) un mecanismo de la arritmia que no sea la reentrada, 2) foco de reentrada que se encuentre muy alejado de la zona de estimulación, y 3) condiciones electrofisiológicas del foco que, en ese momento, no permitieran la reentrada ("reentrada latente").

Acción de la ajmalina

La ajmalina es una droga depresora de la conducción intraventricular que ha sido usada como test para inducir bloqueo AV a nivel del sistema His-Purkinje y para detectar trastornos de conducción latentes en las ramas del haz de His.^{24, 27}

En nuestro paciente, que presentaba BRD, la ajmalina se utilizó para evaluar la conducción a través de la rama izquierda. La acción de la droga determinó un aumento en la duración del QRS (sin cambios del eje eléctrico) y del intervalo HV. Un hallazgo inesperado, sin embargo, fue el desencadenamiento de una taquicardia ventricular con idéntica morfología electrocardiográfica a la del episodio que motivó la internación. El efecto arritmogénico de la ajmalina podría tener implicancias respecto del mecanismo subyacente de la taquicardia ventricular. En nuestro caso, la droga pudo haber regenerado las condiciones necesarias en el circuito de reentrada para originar reentradas eficaces. El efecto depresor sobre la conducción producido por la ajmalina pudo haber restablecido la conducción lenta y/o el bloqueo unidireccional, recreando el circuito de reentrada que generó la arritmia ventricular. Efectos similares de la ajmalina fueron descritos en pacientes con miocarditis chagásica inaparente.²⁸ La taquicardia ventricular inducida por la droga fue interrumpida con estimulación programada. Este comportamiento descartaría la participación de mecanismos automáticos en la génesis de la arritmia inducida.

La aparición de arritmias con dosis tóxicas de drogas antiarrítmicas es un hecho conocido. Aunque con la ajmalina, quizás por su potente efecto depresor de la conducción, pueden aparecer arritmias aun con dosis en los rangos terapéuticos. Wellens y colaboradores presentaron un caso en el que el test de ajmalina desencadenó una taquicardia ventricular inesperada que se transformó en fibrilación ventricular requiriendo cardioversión. La repetición del test tres horas más tarde, en ese paciente, repitió la taquicardia y fibrilación ventricular que no respondió entonces a las maniobras de reanimación.²⁹ En conocimiento de tan lamentable suceso, no intentamos reproducir la arritmia con una nueva dosis durante el estudio electrofisiológico.

CONCLUSION

Se destaca la aparición de una arritmia ventricular potencialmente maligna muchos años después de la exitosa corrección anatómica de la tetralogía de Fallot y la posibilidad que la misma no esté relacionada con la cicatriz.

La ajmalina en la dosis habitual pudo, en este paciente, constituirse en un test diagnóstico que permitió la reproducción de una arritmia ventricular, de un modo similar al que fue descrito en la miocarditis chagásica.²⁸

Aunque la ajmalina es una droga con una corta duración de sus efectos, su potencial peligrosidad obliga a extremar las precauciones durante su uso. Por lo que debe reservarse al medio hospitalario en los laboratorios de electrofisiología convenientemente equipados.

SUMMARY

Natural history of the tetralogy of Fallot has been changed by cardiac surgery. Up to 30%-38% of patients have ventricular arrhythmias, detected by different non-invasive methods. Some life-threatening arrhythmias become manifest several years after surgical repair of tetralogy of Fallot. Intracardiac electrophysiologic methods showed that induction of ventricular tachycardia was possible with programmed electric stimulation and reentry was recognized as the causal mechanism. Usually, ventricular tachycardia origin was located within the right ventricle muscle in the surroundings of the surgical scar. A young man was admitted into the CCU due to a fast ventricular tachycardia. Fifteen years before he had been operated to correct a tetralogy of Fallot. Programmed electric stimulation, in this patient, failed to reproduce the arrhythmia. However, the ventricular tachycardia began 30 seconds after a i.v. bolus injection of ajmaline (1 mg/kg). The arrhythmia was interrupted with programmed electric stimulation. Premature ventricular beats were observed during the following 15 minutes. This reentrant circuit could have been non-active or "latent" before drug infusion and become apparent after a transient impairment of conduction caused by the drug. The arrhythmogenic effects of ajmaline support the hypothesis of a reentrant circuit movement generating the arrhythmia. The ajmaline test could be valuable in the diagnosis of concealed ventricular arrhythmias in carefully selected patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Garson A, Nihill MR, McNamara DG, Cooley D: Status of the adult and adolescent after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 59: 1232-1240, 1979.
2. Gillette PC, Yeoman MA, Mullins CE, McNamara DG: Sudden death after repair of tetralogy of Fallot. *Electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities.* *Circulation* 56: 566-571, 1977.
3. Quaglebaum TG, Varghese PJ, Neill CA, Donahoo JS: Sudden death among postoperative patients with tetralogy of Fallot. *Circulation* 54: 289-293, 1976.
4. James FW, Kaplan S, Chou T: Unexpected cardiac arrest in patients after surgical correction of tetralogy of Fallot. *Circulation* 52: 691-695, 1975.
5. Garson A, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG: Stress-induced ventricular arrhythmias after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 46: 1006-1012, 1980.
6. Wessel HV, Bastanier CK, Paul MH, Berry TE, Cole RB, Muster AJ: Prognostic significance of arrhythmia in tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 46: 843-848, 1980.
7. Garson A, Kugler JD, Gillette PC, Simonelli A, McNamara DG: Control of late postoperative ventricular arrhythmias with phenytoin in young patients. *Am J Cardiol* 46: 290-294, 1980.
8. James FW, Kaplan S, Schwartz DC, Chou T, Sandker MJ, Naylor V: Response to exercise in patients after total correction of tetralogy of Fallot. *Circulation* 54: 671-679, 1976.
9. Vetter VL, Horowitz LN: Electrophysiologic residual and sequelae of surgery for congenital heart defects. *Am J Cardiol* 50: 588-604, 1982.
10. Kugler JD, Pinsky WW, Cheatham JP, Hofschim PJ, Mooning PK, Fleming WH: Sustained ventricular tachycardia after repair of tetralogy of Fallot: new electrophysiologic findings. *Am J Cardiol* 51: 1137-1147, 1983.
11. Horowitz LN, Vetter VL, Harken AH, Josephson ME: Electrophysiologic characteristics of sustained ventricular tachycardia occurring after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 46: 446-452, 1980.
12. Rocchini AP, Chun PO, Dick M: Ventricular tachycardia in children. *Am J Cardiol* 47: 1091-1097, 1981.
13. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spear J, Kastor JA, Moore EN: Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2- Endocardial mapping. *Circulation* 57: 440-447, 1978.
14. Krymsky LD: Pathologic anatomy of congenital heart disease. *Circulation* 32: 814-820, 1963.
15. Hypoplasia of the left ventricle: rare cause of postoperative mortality in tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 40: 454-457, 1977.
16. Schmitt FO, Erlanger J: Directional differences in the conduction of the impulse through heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillary contractions. *Am J Physiol* 87: 326-347, 1928.
17. Hoffman BF, Cranefield PF: The physiological basis of cardiac arrhythmias. *Am J Med* 37: 670-684, 1964.
18. Sasyniuk BI, Méndez C: A mechanisms for reentry in canine ventricular tissue. *Circ Res* 28: 3-15, 1971.
19. Nau GJ, Aldariz AE, Acunzo RS, Elizari MV, Rosenbaum MB: Clinical studies on the mechanisms of ventricular arrhythmias. In: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): *Frontiers of cardiac electrophysiology.* Martinus Nijhoff Publishers, 1982.
20. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Kastor JA: Recurrent sustained ventricular tachycardia. 1-Mechanisms. *Circulation* 57: 431-439, 1978.
21. Mann DE, Luck JC, Griffin JC, Herre JM, Limacher MC, Magro SA, Robertson NW, Wyndham CRC: Induction of clinical ventricular tachycardia using programmed stimulation: value of third and fourth extra stimuli. *Am J Cardiol* 52: 501-506, 1983.
22. Doherty JU, Kienzle MG, Waxman HL, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME: Programmed ventricular stimulation at a second right ventricular site: an analysis of 100 patients,

- with especial reference to sensitivity, specificity and characteristics of patients with induced ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 52: 1184-1189, 1983.
23. Brugada P, Abdollah H, Heddle B, Wellens HJJ: Results of a ventricular stimulation protocol using a maximum of 4 premature stimuli in patients without documented or suspected ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 52: 1214-1218, 1983.
 24. Knippel M, Cadel A, Mazzini C: Effetti dell'ajmalina e della dimonocloroacetilajmalina sulla conduzione atrioventricolare e intraventricolare nell'uomo. *G Ital Cardiol* 1: 321-330, 1971.
 25. Guerot CL, Caste S, Valse PE, Tricot R: L'épreuve à l'ajmaline dans le diagnostic du bloc auricule-ventriculaire paroxystique. *Arch Mal Coeur* 66: 1241-1253, 1973.
 26. Chiale PA, Przybylski J, Halpern MS, Lazzari JO, Elizari MV, Rosenbaum MB: Comparative effect of ajmaline on intermittent bundle branch block and the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 39: 651-657, 1977.
 27. Chiale PA, Przybylski J, Laino R, Halpern MS, Nau GJ, Sánchez R, Lazzari JO, Elizari MV, Rosenbaum MB: Usefulness of the ajmaline test in patients with latent bundle branch block. *Am J Cardiol* 49: 21-26, 1982.
 28. Chiale PA, Przybylski J, Laino R, Halpern MS, Sánchez R, Gabrielli G, Elizari MV, Rosenbaum MB: Electrocardiographic changes evoked by ajmaline in chronic Chagas' disease without manifest myocarditis. *Am J Cardiol* 49: 14-20, 1982.
 29. Wellens HJJ, Bar FW, Vanagt EJ: Death after ajmaline administration (Letter to Editor). *Am J Cardiol* 45: 905, 1980.