

Adenosina en el síndrome de preexcitación

Sr. Editor:

La utilidad diagnóstica^{1,2} y terapéutica de la adenosina (ADO) es bien conocida, y la reciente publicación de Alegret et al, en la que describen la aparición de preexcitación (PX) intermitente tras la administración de ADO es un buen ejemplo³. En esta «Carta al Editor», que no supone una crítica al mencionado trabajo, por lo demás interesante y oportuno, comentamos dos ejemplos de la acción de la adenosina sobre vías accesorias que, creemos, tienen interés.

El primer ejemplo se documenta en la figura 1, en la que se observa un aleteo auricular con conducción exclusiva a través de una vía accesorio (VA) lateral izquierda y respuesta ventricular 1:1 (A); la administración de 6 mg de ADO a través de una vía central (C) convierte la respuesta en 2:1, hasta que finalmente se restaura el ritmo sinusal, con menor participación de la conducción por la VA en los latidos conducidos (B y C). Los trazados se registraron en un varón de 46 años que acudió a urgencias por palpitaciones, sensación de mareo e hipotensión. Diez años antes se había observado un síndrome de Wolff-Parkinson-White en un ECG de rutina. Posteriormente se realizó ablación eficaz de la vía.

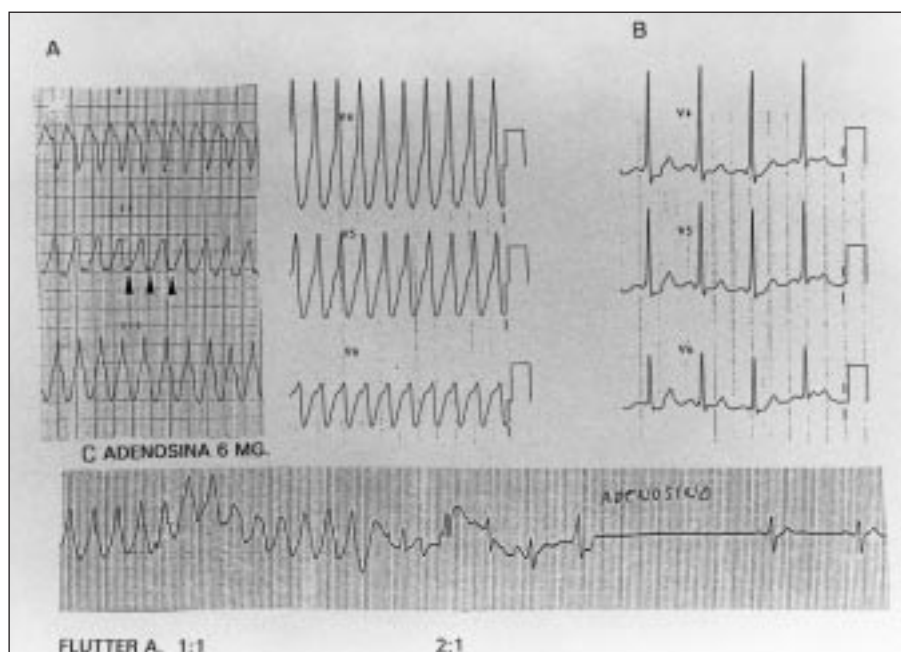
En el segundo ejemplo documentamos la interrupción de episodios de taquicardia recíproca ortodrómica AV (en un varón de 62 años, sin PX previa conocida, y en los primeros 10 días después un infarto agudo de miocardio septal), que utilizaba también una VA anterolateral izquierda. La ADO (6 mg por vía central) interrumpía la taquicardia al inducir conducción Wenckebach nodal (efecto esperable), permaneciendo inalterada la conducción retrógrada a través de la VA. La ruta de activación ventricular (normal/accesoria),

una vez restaurado el ritmo sinusal, fue aleatoria en los cuatro episodios de taquicardia tratados, y que ocurrieron en los primeros 10 días postinfarto; el enfermo, que recibe pequeñas dosis de bloqueadores beta, no ha vuelto a tener recidivas en 2 años de seguimiento.

Con la excepción de aquellas vías que tengan propiedades de conducción decrementales, la acción directa de la ADO sobre vías accesorias es nula⁴ o, en todo caso, puede facilitar la conducción al disminuir los períodos refractarios, como se señala en la publicación de Alegret et al. En nuestro primer caso, sin embargo, la ADO indujo, de forma inmediata, una respuesta (bloqueo) 2:1 al aleteo auricular y en la conducción a través de la VA, con una menor participación de ésta en la activación ventricular. Una disminución del tráfico simpático (aumentado en el enfermo por su situación clínica) sobre la VA, y el efecto depresor nodal explican, creemos, esta doble acción. La ADO exógena se acopla a su receptor cardíaco A1, activando una proteína G1 que: a) activa una corriente rectificadora específica (Ik-ADO), sólo presente en los nódulos SA y AV, y responsable de la acción depresora a esos niveles, y b) inhibe la adenilciclasa, disminuyendo las concentraciones de cAMP y produciendo un efecto antiadrenérgico. En realidad, la reducción o incremento de la actividad simpática inducido por la ADO exógena depende del tono autónomo imperante; por este motivo, no parece haber contradicción entre la disminución de la estimulación simpática en nuestro caso, con la taquicardia refleja atribuible a activación simpática señalada en³ y por otros autores⁵, y durante la cual se manifestó la PX intermitente.

En resumen, la ADO, además de su utilidad en desenmascarar vías accesorias latentes y/o inducir PX intermitente, es segura en las taquicardias recíprocas asociadas, por la acción depresora sobre la conducción AV, y carece de los efectos adversos de sustancias alternativas, como el verapa-

Fig.1. Aleteo auricular con conducción 1:1 (RR = 214 ms; frecuencia 280/min) a través de una vía accesorio anterolateral izquierda (A), y tras reversión a ritmo sinusal (B, C). La administración de adenosina, 6 mg (vía central), no interrumpe inicialmente el aleteo, pero produce una respuesta 2:1 en la activación ventricular, para finalmente restaurarse el ritmo sinusal (C). Obsérvese la bradicardia sinusal y la menor anchura del complejo QRS posterior a la administración de adenosina. Las flechas en II, panel A, señalan ondas f.



(Rev Esp Cardiol 2001; 54: 658-659)

mielo⁶. En relación con el aleteo auricular con respuesta 1:1, la utilidad de la ADO, eficaz en nuestro caso, está por determinar.

Tomás Raviña y Alberto Batalla

Servicio de Cardiología. Hospital de Cabueñes.
Gijón. Asturias.

BIBLIOGRAFÍA

- Conti JB, Bellardinelli L, Curtis AB. Usefulness of adenosine in diagnosis of tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1995; 75: 952-955.
- Raviña T, Lapuerta JA, Gutiérrez J. Atrial fibrillation in the Mahaim syndrome: atrial pacing and adenosine-induced AV block to unmask a Mahaim physiology. *Int J Cardiol* 1999; 71: 189-192.
- Alegret JM, Viñolas X, Palazón O, Vernis JM, Ferrer A, Oter R. Preexcitación intermitente tras la administración de adenosina. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1132-1135.
- Lerman BB, Bellardinelli L. Cardiac electrophysiology of adenosine: basic and clinical aspects. *Circulation* 1991; 83: 1499-1509.
- Morgan-Hughes NJ, Griffith MJ, McComb JM. Intravenous adenosine reveals intermittent preexcitation by direct and indirect effects on accessory pathway conduction. *PACE* 1993; 16: 2098-2103.
- McGovern B, Garan H, Ruskin JN. Precipitation of cardiac arrest by verapamil in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 791-794.

Endoscopia oral y riesgo de endocarditis

Sr. Editor:

La realización de profilaxis antibiótica para endocarditis infecciosa ha demostrado disminuir la incidencia de la misma en determinadas situaciones predisponentes. Sin embargo, se ha cuestionado su utilidad en algunas otras y ciertos autores han puesto en duda la necesidad de gran parte de estas recomendaciones^{1,2}. La guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis³, así como las recomendaciones de la American Heart Association⁴, dejan como opcional la realización de profilaxis en los pacientes que van a ser sometidos a endoscopia oral con o sin biopsia.

Recientemente atendimos a un paciente de 43 años de edad, portador de prótesis mitral Bjork Monostrut desde 1992 y anticoagulado con acenocumarol, que ingresó en nuestro hospital por hemorragia digestiva alta, sin síntomas previos. Se procedió a la realización de endoscopia oral sin profilaxis antibiótica, que puso de manifiesto la presencia de leiomioma duodenal ulcerado; no se tomó biopsia. Tres días después el paciente comenzó con fiebre superior a 38° C persistente, extrayéndose hemocultivos en los que se aisló *Staphylococcus epidermidis* en todas las muestras. Posteriormente se realizó ecocardiograma transesofágico que evidenció una vegetación de 4 mm de diámetro sobre la próte-

sis mitral. Con el diagnóstico de endocarditis sobre prótesis se realizó tratamiento antibiótico durante 6 semanas. Su evolución clínica fue favorable, quedando afebril tras iniciar el tratamiento y permaneciendo estable durante el mismo. Los hemocultivos posteriores fueron negativos y el paciente fue dado de alta pendiente de tratamiento quirúrgico del leiomioma duodenal.

Tradicionalmente se ha considerado la endoscopia oral como un procedimiento de bajo riesgo para el desarrollo de endocarditis, sobre la base de que la incidencia de bacteriemia inducida por la misma es relativamente baja (4-5%), en comparación con otras maniobras diagnóstico-terapéuticas y, además, los gérmenes encontrados con más frecuencia rara vez se asocian a endocarditis⁴. Por estos motivos, la práctica de una endoscopia digestiva alta se ha excluido como situación obligada para la realización de profilaxis de endocarditis en distintas recomendaciones clínicas, dejándose opcional su utilización en pacientes de alto riesgo^{3,4}.

En nuestro paciente, la ausencia de otros factores predisponentes previos y el desarrollo clínico nos inducen a pensar que la realización de la endoscopia digestiva desempeñó un claro papel desencadenante de la endocarditis. Por otro lado se han descrito casos similares al nuestro^{5,6}, en los que existe una relación evidente entre la maniobra digestiva y el desarrollo inmediato de endocarditis. Como explicación a ello, debemos tener presente que la incidencia de bacteriemia y el tipo de germen implicado tras una endoscopia pueden variar en función del desarrollo del procedimiento y el proceso patológico subyacente. Así, en estudios realizados en nuestro medio⁷ se obtiene una tasa de bacteriemia tras la endoscopia del 25%, ocasionada además por gérmenes como *Staphylococcus* y *Streptococcus*, directamente relacionados con endocarditis. Por otro lado, todos los autores están de acuerdo en considerar la existencia de prótesis valvulares como de alto riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa. Afortunadamente, la evolución clínica de nuestro paciente fue favorable, pero la endocarditis infecciosa es una enfermedad con una elevada morbilidad y mortalidad, por lo que creemos que no se deben escatimar esfuerzos en su prevención.

Por todo ello, consideramos que en aquellos pacientes con alto riesgo de endocarditis se podría recomendar profilaxis antibiótica antes de la realización de endoscopia digestiva alta, en todos los casos y no de forma opcional. Asimismo, creemos que habrá que meditar con mucha cautela las evidencias científicas disponibles antes de rebajar las recomendaciones de profilaxis en la endocarditis infecciosa.

Juan C. Gallego Page, Carlos Lafuente
Gormaz, Arsenio Gallardo López,
Pablo Domínguez Rodríguez,
María C. Gómez Honrubia
y Manuel Aguilera Saldaña

Servicio de Cardiología.
Hospital General de Albacete. Albacete.

BIBLIOGRAFÍA

- Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. *Ann Intern Med* 1998; 129: 761-769.

2. Durack DT. Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to scale back? *Ann Intern Med* 1998; 129: 829-831.
3. Vallés F, Anguita M, Escribano MP, Pérez Casar F, Pousibet H, Tornos P et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1384-1396.
4. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 358-366.
5. Pritchard T, Foust R, Cantey R, Leman R. Prosthetic valve endocarditis due to *Cardiobacterium hominis* occurring after upper gastrointestinal endoscopy. *Am J Med* 1991; 90: 516-518.
6. Logan R, Hastings J. Bacterial endocarditis: a complication of gastroscopy. *BMJ* 1988; 296: 1107.
7. Barragan Casas JM, Hernández Hernández JM, Garcinuno Jiménez MA, Gonzalo Molina MA, Carbonero Díez P, Ibáñez R et al. Bacteriemia en endoscopias digestivas. *Rev Esp Enferm Digest* 1999; 91: 105-116.

asegure una protección frente a endocarditis» y se citan algunos trabajos al respecto.

La tasa de bacteriemia, en endoscopia, es muy variable, y solamente añadir a la bibliografía aportada por los Dres. Gallego et al otras² que señalan la dilatación esofágica como de alta incidencia de bacteriemia, pero no tanto en otros procedimientos digestivos. Por ello, y siguiendo otras pautas, se recomendó el tratamiento antibiótico opcional en la endoscopia digestiva en pacientes de alto riesgo. No olvidemos que estamos hablando de unas guías de actuación clínica y, por tanto, las recomendaciones deben basarse en hechos comprobados para que puedan generalizarse. No obstante, lógicamente, el hecho de hacer siempre profilaxis en estos casos es correcto.

Federico Vallés Belsué

Servicio de Cardiología. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

Respuesta

Sr. Editor:

Agradecemos la carta de los Dres. Gallego et al sobre las guías de práctica clínica sobre endocarditis¹ ya que plantean un tema polémico y que no tiene una respuesta absoluta. Como se señala en el artículo de referencia, «no disponemos, hasta el momento, de estudios controlados y aleatorizados que permitan concluir que durante los procedimientos que conllevan una bacteriemia en los pacientes con lesiones cardiovasculares, el tratamiento profiláctico con antibiótico

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallés F, Anguita M, Escribano MP, Pérez Casar F, Pousibet H, Tornos P et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1384-1396.
2. García Moll M, Gurgui Ferrer M. ¿Se debe realizar profilaxis? ¿Es realmente efectiva? Riesgo de endocarditis tras cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1998; 44 (Supl 2): 44-50.