

La adenosina en las arritmias ventriculares: hacia nuevas fronteras fisiopatológicas

Juan Cinca

Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España.

Las taquicardias ventriculares sensibles a la adenosina constituyen un subgrupo de arritmias que se presentan en pacientes sin cardiopatía estructural, generalmente tras episodios de hipertensión simpática producida por estrés emocional o ejercicio físico¹. El mecanismo íntimo de estas arritmias se desconoce, aunque diversos argumentos sugieren que se originan a partir de una actividad repetitiva («*triggered activity*») desencadenada por despolarizaciones anormales de la membrana celular («*delayed after depolarizations*»), todo ello en el contexto de un exceso de calcio intracelular inducido por catecolaminas¹. No todas las regiones del corazón parecen tener la capacidad de desarrollar este sustrato arritmogénico. En efecto, el mapeo de los electrogramas intracavitarios obtenidos en el laboratorio de electrofisiología durante episodios de taquicardia y, por otro lado, la información derivada de la ablación eléctrica por radiofrecuencia del foco arritmogénico indican que las taquicardias ventriculares sensibles a la adenosina se originan preferentemente en el tracto de salida del ventrículo derecho², y con menor frecuencia en el tracto de salida del ventrículo izquierdo³. El patrón electrocardiográfico típico de la taquicardia de origen ventricular derecho es el de bloqueo de rama izquierda con desviación inferior del eje eléctrico, mientras que la localización izquierda presenta un patrón de bloqueo de rama izquierda con eje superior o indeterminado.

La adenosina puede ayudar a caracterizar el mecanismo de una taquicardia ventricular idiopática pero,

aunque su administración suele ser inocua en pacientes sin cardiopatía, se han descrito efectos proarrítmicos graves en pacientes con cardiopatía estructural de base^{4,5}.

En el contexto clínico de la cardiopatía isquémica y la taquicardia ventricular reentrante no se han podido documentar casos de sensibilidad de la taquicardia ventricular a la adenosina¹. En un intento de esclarecer si la adenosina puede tener efecto antiarrítmico cuando la taquicardia originada por actividad repetitiva se mantiene por un mecanismo reentrante, un grupo de investigadores del Instituto Nacional de Cardiología de México publica en este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA un estudio experimental en el modelo canino⁶. Se trata de una serie muy amplia de experimentos en los que se aplican cristales de aconitina en el miocardio para inducir una taquicardia ventricular por actividad repetitiva y, a su vez, se aplica fenol intramiocárdico para inducir una lesión que se supone será capaz de facilitar un circuito de reentrada que perpetúe la arritmia. En este modelo, la administración aguda de adenosina a 2 concentraciones distintas (6 y 12 mg) durante la taquicardia ventricular inducida por aconitina y la presencia de lesión miocárdica logró el paso a ritmo sinusal en el 45 y el 67% de los casos, respectivamente. Los autores observaron que el efecto antiarrítmico de mayor intensidad aparecía a los pocos instantes de la administración de la adenosina, pero también observaron un efecto antiarrítmico claro aunque de menor intensidad al cabo de 30 a 60 min. Pese a que en este modelo la sensibilidad de la taquicardia ventricular a la adenosina fue muy elevada, la extrapolación de estos resultados al modelo clínico no es factible por 2 hechos. Por un lado, los autores no demuestran en su estudio que la taquicardia inducida por aconitina se produce en efecto por un mecanismo de actividad repetitiva y tampoco que la arritmia se mantiene por un mecanismo reentrante. Por otro lado, se desconocen las características anatomopatológicas y el sustrato arritmogénico producidos por la inyección intramiocárdica de fenol. Un hallazgo reseñable del estudio de Micheli et al⁶ es la posibilidad de que la ade-

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 159-66

Correspondencia: Dr. J. Cinca.
Servicio de Cardiología.
Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
C/ Sant Antoni M. Claret, 167.
08025 Barcelona. España.
Correo electrónico: jcinca@hsp.santpau.es

Full English text available at: www.revespcardiol.org

nosina ejerza un efecto antiarrítmico tardío, pero este mecanismo debe ser aclarado en el futuro.

En el contexto de la fibrilación auricular, recientemente se han descrito en miocardiocitos humanos liberaciones anormales de calcio sarcoplásmico que pueden generar actividad repetitiva y, por tanto, favorecer la recidiva de la arritmia⁷. En estas circunstancias, los fármacos como la adenosina, que tienen la capacidad de atenuar arritmias por actividad repetitiva, podrían tener un papel potencial pero su calado necesita futuras investigaciones.

En resumen, la adenosina es un fármaco con capacidad antiarrítmica en las taquicardias ventriculares idiópáticas generadas por actividad repetitiva pero su administración rutinaria en el esquema terapéutico de las taquicardias ventriculares no está justificada si existe sospecha de cardiopatía estructural de base. Se requieren nuevos estudios para valorar el potencial de la adenosina en otras arritmias cuyo mecanismo común es la generación de actividad repetitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: a conceptual approach. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:559-69.
2. Wilber DJ, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Kopp D. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia. Clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation.* 1993;87:126-34.
3. Yeh S, Wen M, Wang Ch, Lin F, Wu D. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1339-45.
4. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Case report: adenosine induced ventricular fibrillation in a patient with stable ventricular tachycardia. *J Intervent Cardiac Electrophysiol.* 2001;5:71-4.
5. Tsai CH, Chang W. A wide QRS complex tachycardia following intravenous adenosine. *Resuscitation.* 2004;61:237-43.
6. Micheli A, Chávez-Domínguez R, Iturralde-Torres P, Pastelín G, Medrano GA. Efectos tempranos y tardíos de la adenosina en taquicardias ventriculares experimentales. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58:159-66.
7. Hove-Madsen L, Llach A, Bayés-Genís A, Roura S, Rodríguez-Font E, Arís A, et al. Atrial fibrillation is associated with increased spontaneous calcium release from the sarcoplasmic reticulum in human atrial myocytes. *Circulation.* 2004;110:1358-63.