

Preexcitación intermitente tras administración de adenosina

Josep Maria Alegret, Xavier Viñolas^a, Óscar Palazón, Josep Maria Vernis, Anna Ferrer y Ramón Oter^a

Sección de Cardiología. Hospital Universitari de Sant Joan. Reus. Departamento de Cardiología.

^aHospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Se describe un caso de aparición de preexcitación intermitente 2:1 tras administración de adenosina en una paciente con una vía accesoria que no demostraba preexcitación en el ECG. Se revisan los mecanismos que explicarían este hecho y la posible utilidad de la adenosina para poner de manifiesto vías accesorias que no presentan preexcitación en el ECG.

Palabras clave: Adenosina. Preexcitación. Diagnóstico.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1132-1135)

Intermittent Preexcitation after Adenosine Administration

We describe a case of 2:1 intermittent preexcitation after adenosine administration in a patient with an accessory pathway that did not show preexcitation on the basal ECG. We review the mechanisms involved that explain this event and the possible utility of adenosine to show accessory pathways that do not show preexcitation on the ECG.

Key words: Adenosine. Preexcitation. Diagnosis.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1132-1135)

INTRODUCCIÓN

La despolarización ventricular durante ritmo sinusal en pacientes con vías accesorias auriculoventriculares es debida a un complejo de fusión entre el frente de despolarización que transcurre por el nodo auriculoventricular (AV) de His Purkinje y el frente de activación a través de la vía accesoria que «preexcita» los ventrículos.

La ausencia o bien la «inapariencia» de la preexcitación en el ECG de superficie de pacientes con vías accesorias con capacidad de conducción anterógrada se observa en varias situaciones: *a)* vías alejadas del nodo auriculoventricular; *b)* vías accesorias con conducción intermitente; *c)* vías accesorias con un período refractario y/o tiempos de conducción prolongados, y finalmente *d)* conducción nodal «acelerada». La administración de adenosina es una maniobra farmacológica utilizada con frecuencia para poner de manifiesto una preexcitación. Presentamos un caso en el que se diagnostica la presencia de conducción anterógrada al apa-

recer preexcitación intermitente tras la adenosina. En este caso, la preexcitación demostró una alternancia 2:1 con la conducción normal.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años que consultó por taquicardias paroxísticas desde la juventud. En el ECG (fig. 1) se observó una preexcitación que sugería la presencia de una vía accesoria anteroseptal derecha, siendo remitida para estudio electrofisiológico y eventual ablación por radiofrecuencia. En el estudio electrofisiológico se localizó una vía accesoria parahisiana anteroseptal derecha. Durante el mapeo de la vía accesoria se produjo un bloqueo mecánico persistente de la conducción por la vía, tanto anterógrado como retrógrado, que impidió la realización de la ablación. En el ECG practicado tras el estudio (fig. 2), la preexcitación había desaparecido. La paciente se mantuvo asintomática hasta 3 meses después, cuando volvió a consultar por palpitaciones ocasionales. El ECG basal se mantenía idéntico al posterior a la ablación. Se intentó poner en evidencia la conducción por la vía accesoria con la administración de adenosina (12 mg), observándose una preexcitación intermitente 2:1 (fig. 3) cuando aumentó la frecuencia cardíaca tras la bradicardia inmediata post-administración, con una onda delta de las mismas características a la previa, cediendo espontáneamente tras 30 s.

Correspondencia: Dr. J.M. Alegret.
Sección de Cardiología. Departament de Medicina Interna.
Hospital Universitari de Sant Joan.
Sant Joan, s/n. 43201 Reus.

Recibido el 13 de noviembre de 1998.

Aceptado para su publicación el 28 de diciembre de 1999.

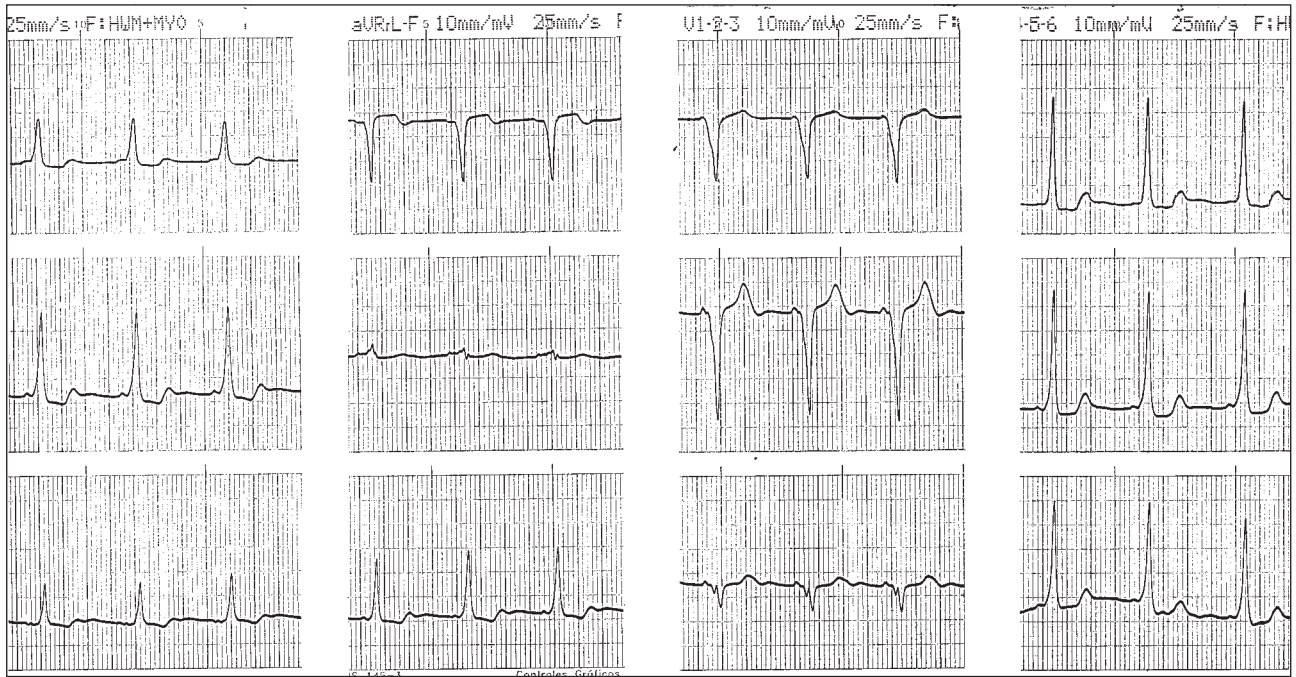


Fig. 1. Se observa un intervalo PR corto (0,08 s) y una onda delta, sugestivos de vía accesoria. La morfología de la onda delta en cara inferior y el tránsito de V3 a V4 en precordiales orientan hacia una localización anteroseptal derecha.

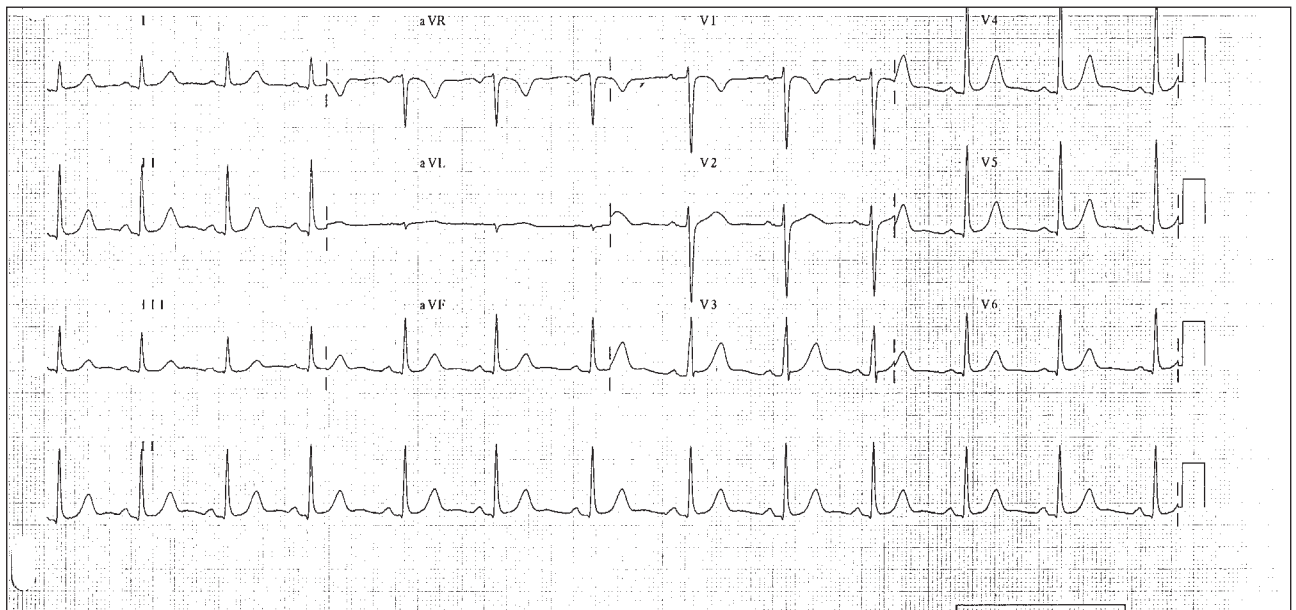


Fig. 2. Después del bloqueo mecánico, el intervalo PR es de 0,16 s y no se observa onda delta.

COMENTARIO

La preexcitación intermitente se define como la aparición intermitente de complejos ventriculares preexcitados en ritmo sinusal, asociándose la falta de preexcitación con un incremento en el intervalo PR¹. Este aumento del intervalo PR en los latidos sin preexcitación lo distingue de la preexcitación inaparente. En ocasiones la intermitencia aparece alternativamente a

la conducción normal 2:1. La intermitencia se ha relacionado con que el período refractario anterógrado de la vía accesoria sea más largo que el ciclo en ritmo sinusal². La preexcitación intermitente debe ser diferenciada de la preexcitación inaparente, que se define como la preexcitación que, aunque existe, es poco visible en ritmo sinusal pero que aparece durante maniobras que prolongan la conducción nodal (p. ej., la sobrestimulación auricular, arritmias auriculares o

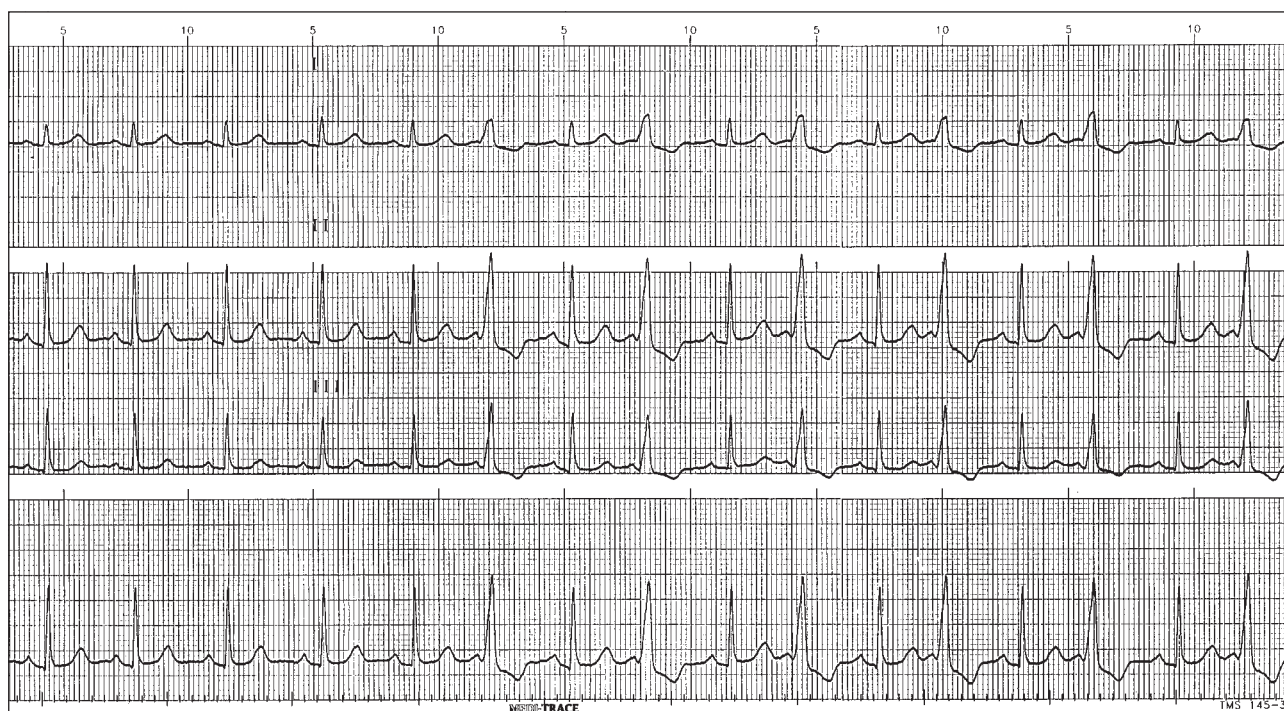


Fig. 3. Tras la administración de adenosina se detecta una preexcitación intermitente 2:1. Obsérvese que el intervalo PR varía entre 0,08 s en los complejos QRS preexcitados y 0,16 s en los que no lo son.

fármacos frenadores del nodo AV). En este caso, la preexcitación no es evidente en el trazado basal porque el tiempo de conducción del nodo sinusal al ventrículo es igual o más corto a través del nodo AV que a través de la vía accesoria. Este hecho suele observarse esencialmente en vías accesorias alejadas del nodo sinusal, como son las vías accesorias de pared libre del ventrículo izquierdo. El aumento del intervalo PR en los latidos no preexcitados permite diferenciar las dos situaciones.

Se han propuesto diversas maniobras farmacológicas para poner de manifiesto la preexcitación y poder así realizar el diagnóstico no invasivo de la existencia de una vía accesoria. Unas van dirigidas a enlentecer la conducción nodal (maniobras vagales, fármacos frenadores nodo AV) y poner, por tanto, más de manifiesto la preexcitación, y las otras a aumentar la conducción por la vía accesoria (simpaticomiméticos).

La adenosina es un potente estimulante vagal; produce inicialmente una bradicardia sinusal importante y una prolongación de la conducción nodal, y en un 30% de pacientes un bloqueo AV de unos segundos de duración³. La adenosina puede por tanto desenmascarar tanto una vía accesoria que no presenta preexcitación en el ECG basal^{2,4,5}, como una vía accesoria con preexcitación inaparente. Uno de los mecanismos propuestos es que si el período refractario de la vía accesoria es prolongado, la adenosina pondría de manifiesto la preexcitación al aumentar significativamente el intervalo PP, permitiendo encontrar la vía accesoria con capacidad de

conducción. Otro mecanismo es un efecto directo facilitando la conducción de la vía accesoria. Diversos estudios apoyan un efecto directo de la adenosina en facilitar la conducción en la vía accesoria^{2,6,7}. Por otra parte, también se describe la aparición de preexcitación al producirse la taquicardia refleja tras la administración de la adenosina, hecho que podría explicarse por una facilitación de la conducción mediada por estimulación simpática⁵. Estos supuestos se relacionarían con dos momentos en los que la adenosina puede poner de manifiesto la preexcitación: una aparición precoz, coincidiendo con la aparición de bradicardia y del bloqueo nodal, sugestiva de un efecto directo de la adenosina en la conducción de la vía accesoria o de una vía accesoria con período refractario muy prolongado, y la preexcitación tardía, que sucede durante la taquicardia sinusal secundaria –y que se evita con la administración de betabloqueadores– que se debería a una facilitación de la conducción por la vía accesoria secundaria a activación simpática.

En el caso de la preexcitación latente, la adenosina pondrá de manifiesto la vía accesoria al producirse un bloqueo en el nodo AV, despolarizándose el ventrículo exclusivamente a través de la vía accesoria (preexcitación máxima). En estas circunstancias, la aparición de la onda delta no se asocia con un acortamiento del intervalo PR⁵.

En nuestro caso, la preexcitación aparece en el momento de la taquicardia refleja, observándose una intermitencia 2:1, oscilando la duración del intervalo PR

entre los latidos preexcitados y los que no lo son, siendo por tanto diagnóstico de preexcitación intermitente y no inaparente.

CONCLUSIÓN

La adenosina puede ser útil para poner de manifiesto una preexcitación en pacientes en los que se sospeche una vía accesorio y que no presenten preexcitación en el ECG de superficie. Aunque su utilidad principal se obtiene en casos de preexcitación inaparente, en casos de ausencia de conducción –posiblemente cuando exista una vía accesorio con un período refractario prolongado–, se puede observar una preexcitación intermitente, ocasionalmente con una alternancia 2:1, en respuesta a la adenosina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations (2.^a ed.). Malvern, PA: Lea & Febiger, 1993; 370.
2. Garratt CJ, Griffith MJ, O’Nunain S, Ward D, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991; 84: 1962-1968.
3. Brignole M, Gagglioli G, Menozzi C, Gianfranchi L, Bartoletti A, Bottoni N et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP testing. *Circulation* 1999; 96: 3921-3927.
4. Garratt CJ, Antoniou A, Griffith MJ, Ward D, Camm AJ. Use of intravenous adenosine in sinus rhythm as a diagnostic test for latent preexcitation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 59: 53-55.
5. Morgan-Hughes NJ, Griffith MJ, McComb JM. Intravenous adenosine can reveal accessory pathways not revealed by routine electrophysiological testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 2098-2103.
6. Rinne C, Sharma AD, Klein GJ, Yee R, Szabo T. Comparative effects of adenosine triphosphate on accessory pathway and atrioventricular nodal conduction. *Am Heart J* 1988; 115: 1042-1047.
7. Biaggioni I, Killian TJ, Mosqueda-García R, Robertson RM, Robertson D. Adenosine increase sympathetic nerve traffic in humans. *Circulation* 1991; 83: 1668-1675.