

# Archivos de Cardiología de México

Volumen  
*Volume* 72

Número  
*Number* 3

Julio-Septiembre  
*July-September* 2002

*Artículo:*

Utilidad de la adenosina para evidenciar  
bloqueo auriculoventricular avanzado  
paroxístico como causa de síncope

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de  
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in  
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

---

## COMUNICACIONES BREVES

---

# *Utilidad de la adenosina para evidenciar bloqueo auriculoventricular avanzado paroxístico como causa de síncope*

Milton E Guevara-Valdivia,\* Pedro Iturralde Torres,\* Alfredo de Micheli,\* Yaeli Huarte Hernández,\* Luis Colín Lizalde,\* JA González-Hermosillo

### Resumen

Presentamos el caso de un varón de 66 años de edad que se quejaba de síncopes repetitivos hasta en tres ocasiones durante los últimos dos meses, sin pródromos. Un electrocardiograma de 12 derivaciones posterior al síncope mostraba un bloqueo bilateral (bloqueo del fascículo anterior izquierdo y bloqueo de la rama derecha del haz de His de grado intermedio) y un bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado. La prueba de tolerancia al ejercicio no demostró alteraciones en la conducción ni episodios de taquiarritmias. En el estudio Holter de 24 horas se observaron extrasistoles ventriculares monomórficas sencillas aisladas; una prueba de inclinación y el masaje del seno carotídeo fueron normales. En el estudio electrofisiológico no se detectaron alteraciones en la conducción AV ni en el sistema His-Purkinje en condiciones basales. Durante la estimulación auricular y ventricular programada no se desencadenaron episodios de taquiarritmias. Sin embargo, con la administración de 12 mg de adenosina endovenosa presentó un bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo infrahisiano con asistolia ventricular de 7.2 seg.

La prueba de adenosina puede identificar a los pacientes con síncope debido a BAV paroxístico infrahisiano, incluso cuando los resultados de otras pruebas convencionales y de estudios electrofisiológicos no sean concluyentes.

**Palabras clave:** Síncope. Bloqueo bilateral. Bloqueo AV infrahisiano. Adenosina. Asistolia.

**Key words:** Syncope. Bilateral block. AV Infra-His block. Adenosine. Asystole.

\* Departamento de Electrofisiología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México, D.F.

Correspondencia:

Pedro Iturralde Torres. Departamento de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.). Tel: 55 13 37 40 Fax: 55 73 09 04 E-mail: pedroi@yahoo.com

Recibido: 28 de mayo de 2002

Aceptado: 10 de junio de 2002

### Summary

USEFULNESS OF ADENOSINE TO SHOW ADVANCED PAROXYSMAL ATRIOVENTRICULAR BLOCK AS CAUSE OF SYNCOPE

We present the case of a 66 years old man with recurrent episodes of syncope, up to three times during the last two months without previous symptoms. An ECG after the syncope showed a bilateral block (left anterior fascicle block and right bundle branch block) and first grade atrioventricular block. The exercise test did not demonstrate either AV conduction disorders or tachyarrhythmia episodes. Holter monitoring showed premature ventricular complexes; tilt testing and carotid sinus massage were normal. The electrophysiologic study revealed no alteration in the conduction system. Throughout atrial and ventricular stimulation documented no tachyarrhythmias. However, intravenous administration of 12 mg of adenosine induced complete AV infra-His block with ventricular asystolia of 7.2 sec duration. Adenosine testing can identify patients with syncope due to paroxysmal AV block even when the electrophysiological findings and other conventional tests are not conclusive.

(Arch Cardiol Mex 2002; 72:227-232).

## Introducción

**E**l bloqueo auriculoventricular avanzado paroxístico (BAVP) representa una causa importante del síncope; sin embargo, su incidencia es difícil de establecer. Dada su presentación esporádica, el determinar realmente con métodos no invasivos dicho bloqueo resulta difícil por la naturaleza del evento.<sup>1</sup> Aun así los métodos invasivos como los estudios electrofisiológicos, complementados con pruebas de sobrecarga del sistema His Purkinje con ajmalina han demostrado ser útiles aunque es limitado su uso por la escasa disponibilidad de este fármaco.<sup>2</sup> El presen-

te caso revela la utilidad de un fármaco ampliamente conocido como la adenosina,<sup>3</sup> que se utilizó para evidenciar la causa del síncope: un BAVP.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 66 años de edad que no tenía antecedentes de importancia para su padecimiento actual, con historia de síncope sin pródromos hasta en tres ocasiones durante los últimos dos meses. Su electrocardiograma de 12 derivaciones después del síncope mostraba ritmo sinusal con una frecuencia de 63 lpm, el  $\Delta$ QRS<sub>F</sub> se situaba a -30°, el intervalo PR era de 0.24 seg; en DI y aVL se observaban complejos qRS, rS en DII, rSr' en DIII y aVF, en V<sub>1</sub> tenía rsR (Fig. 1). El Holter de 24 horas mostró ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado y algunas extrasistoles ventriculares aisladas monomórficas sencillas (Fig. 2). La prueba de esfuerzo no detectó alteración alguna y la prueba del masaje del seno carotídeo fue negativa. El ecocardiograma transtorácico mostró solamente hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con función ventricular del 57%. Se realizó una prueba de inclinación, que fue negativa para síncope neurocardiogénico en la etapa basal y al reto farmacológico con isosorbide. Ante la sospecha de probable taquiarritmia o bradiarritmia como causa de síncope, se realizó un estudio electrofisiológico. Por vía inguinal derecha con técnica de Seldinger modificada, se colocaron en vena femoral derecha tres electrocatéteres tetrapolares tipo Josephson para registro y estimulación de aurícula derecha, haz de His y ápex del ventrículo derecho. Los intervalos de conducción basales fueron PA = 40 mseg, AH = 120 mseg, y HV = 43 mseg. Con estimulación auricular decremental, el Wenckebach anterógrado se situó a 500 mseg, el tiempo de recuperación y la conducción senoauricular fueron normales. Mediante estimulación programada con la aplicación de un ciclo básico V1-V1 de 400 mseg y la aplicación de uno, dos y hasta tres extra-estímulos ventriculares en el ápex y el tracto de salida del ventrículo derecho, no se desencadenaron episodios de taquiarritmias ventriculares. Por último se administraron 12 mg de adenosina (Krenosin-sanofi-synthelabo) en bolo directo en vena antecubital izquierda, seguida de una carga de solución fisiológica 50 cc. Durante su administración el paciente presentó sensación de rubor; hipotensión arterial (80/60 mmHg) y se observó bloqueo AV avanzado súbito, de localización infrahisiana, con asistolia ventricular de 7.2

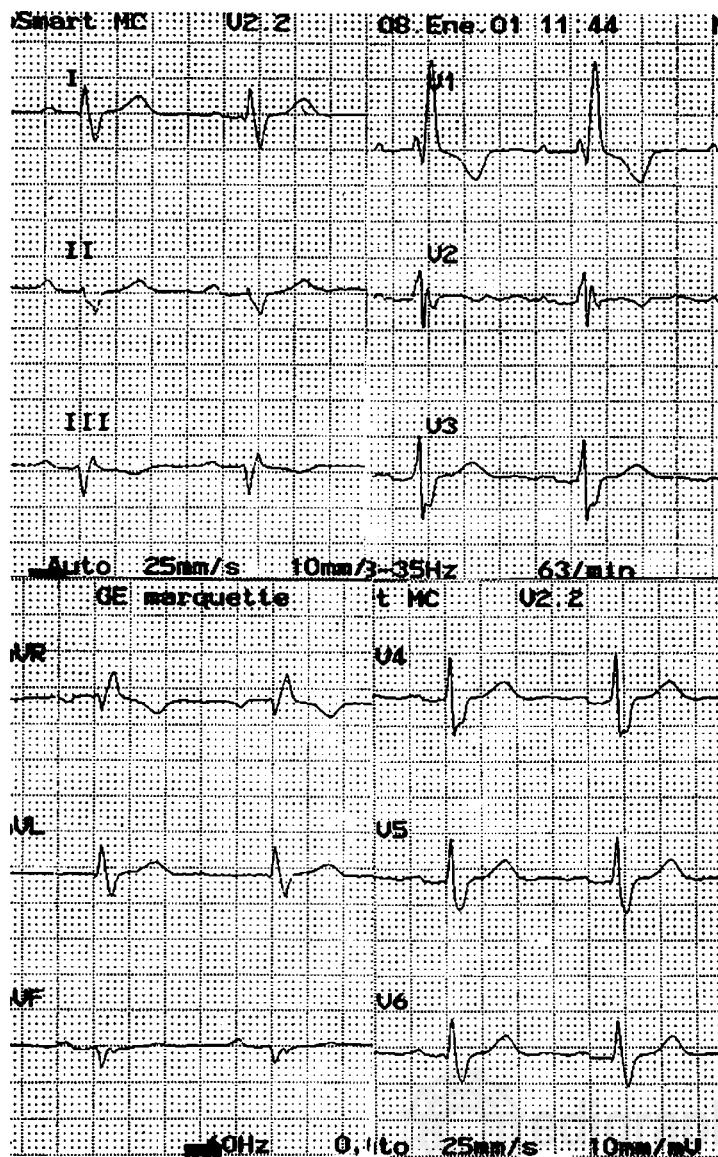
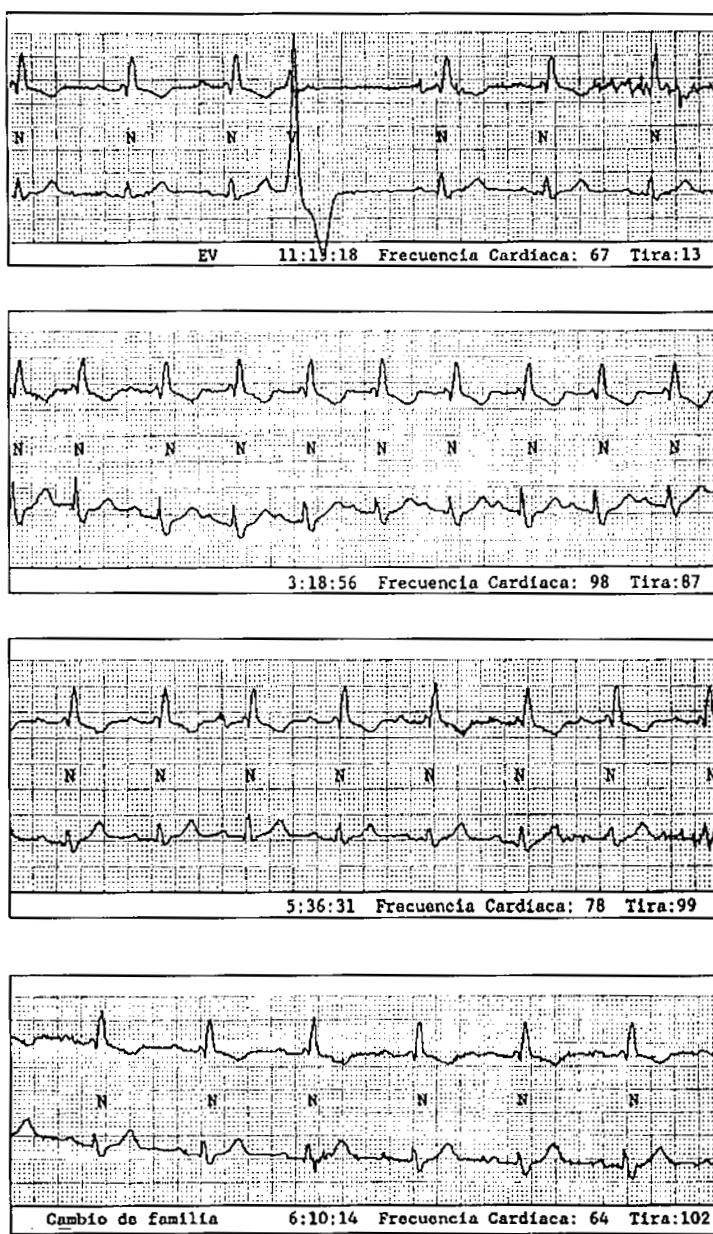


Fig. 1. Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones tomado después de un evento de síncope.



**Fig. 2.** Monitoreo Holter de 24 horas, donde se observan algunas extrasístoles ventriculares monomórficas sencillas autolimitadas.

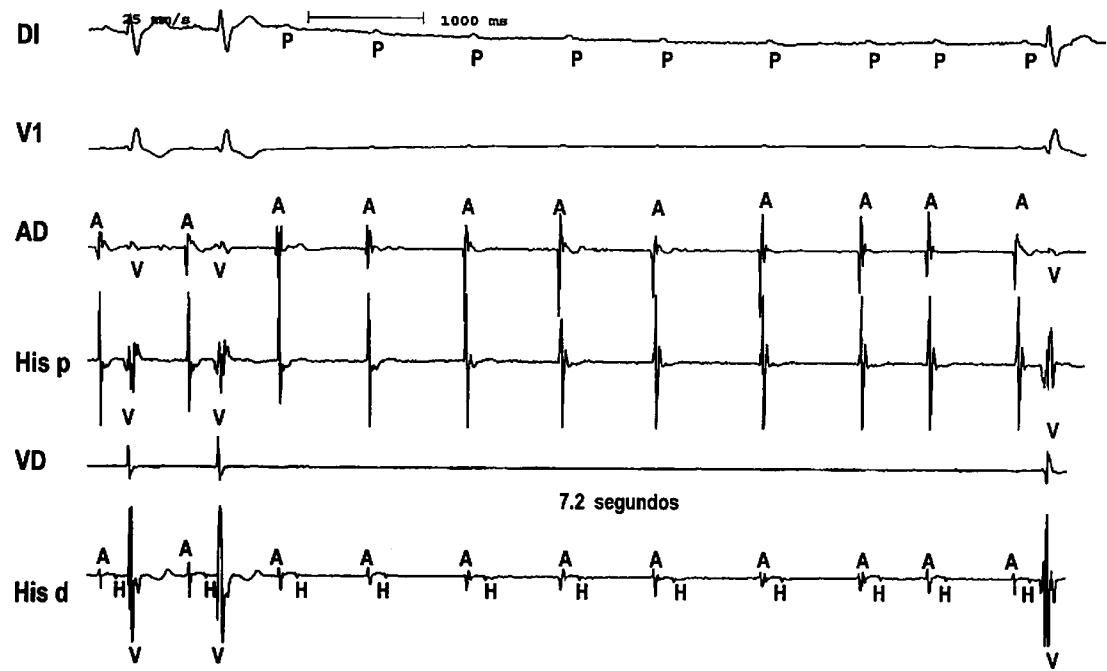
seg, seguido del restablecimiento espontáneo de la conducción AV (*Fig. 3*). Con estos resultados se decidió colocar al paciente un marcapaso endocárdico permanente.

### Discusión

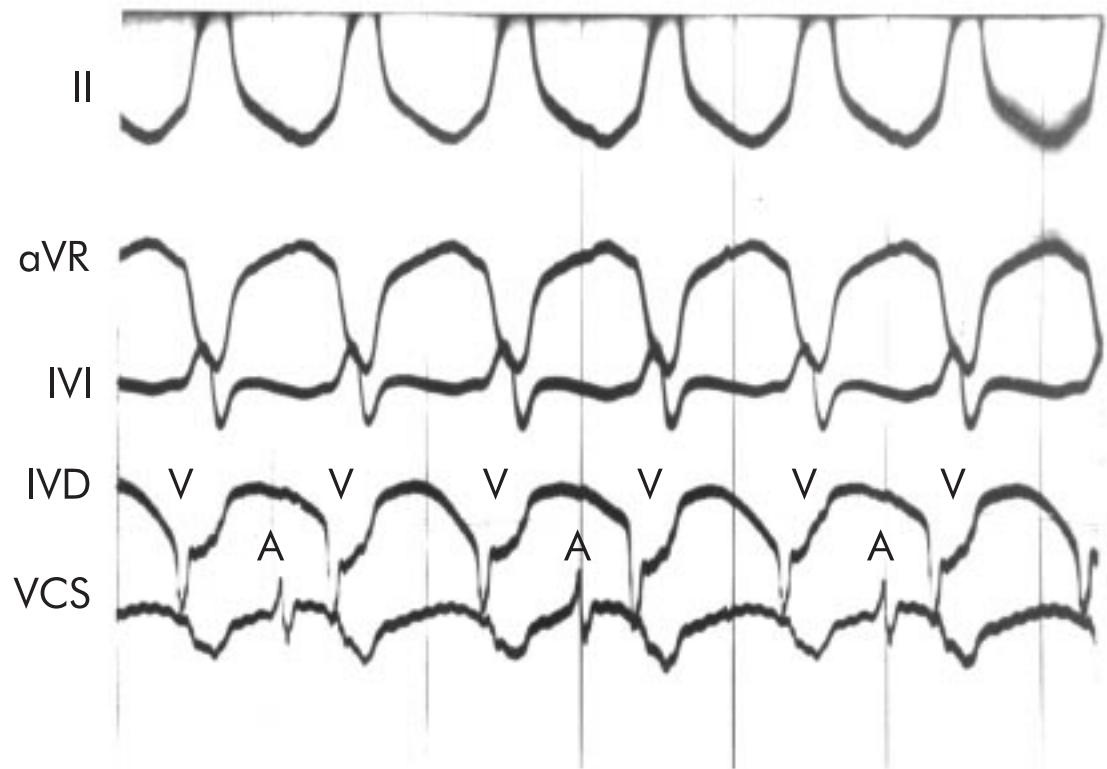
La incidencia del sincope por BAVP es difícil de establecerse, dada su presentación inusual y la dificultad que existe para hacerlo evidente. Los estudios de monitorización electrocardiográfica conti-

nua tienen bajas sensibilidad y especificidad para su detección.<sup>1</sup> El empleo de estudios invasivos como el estudio electrofisiológico con pruebas de sobre-carga del sistema His-Purkinje pueden ayudar a predecir tal vez de una forma indirecta el riesgo de BAVP,<sup>2</sup> la prueba más empleada ha sido el uso de sobrecarga del sistema His-Purkinje con ajmalina, aunque existe dificultad en la interpretación del test de ajmalina en aquellos casos en que sólo se produce un alargamiento del intervalo HV sin llegar a bloqueo de segundo grado o mayor. El criterio más establecido es cuando hay un aumento del 100% o más del intervalo HV ya que es considerado un criterio diagnóstico de alto riesgo de BAV.<sup>2</sup>

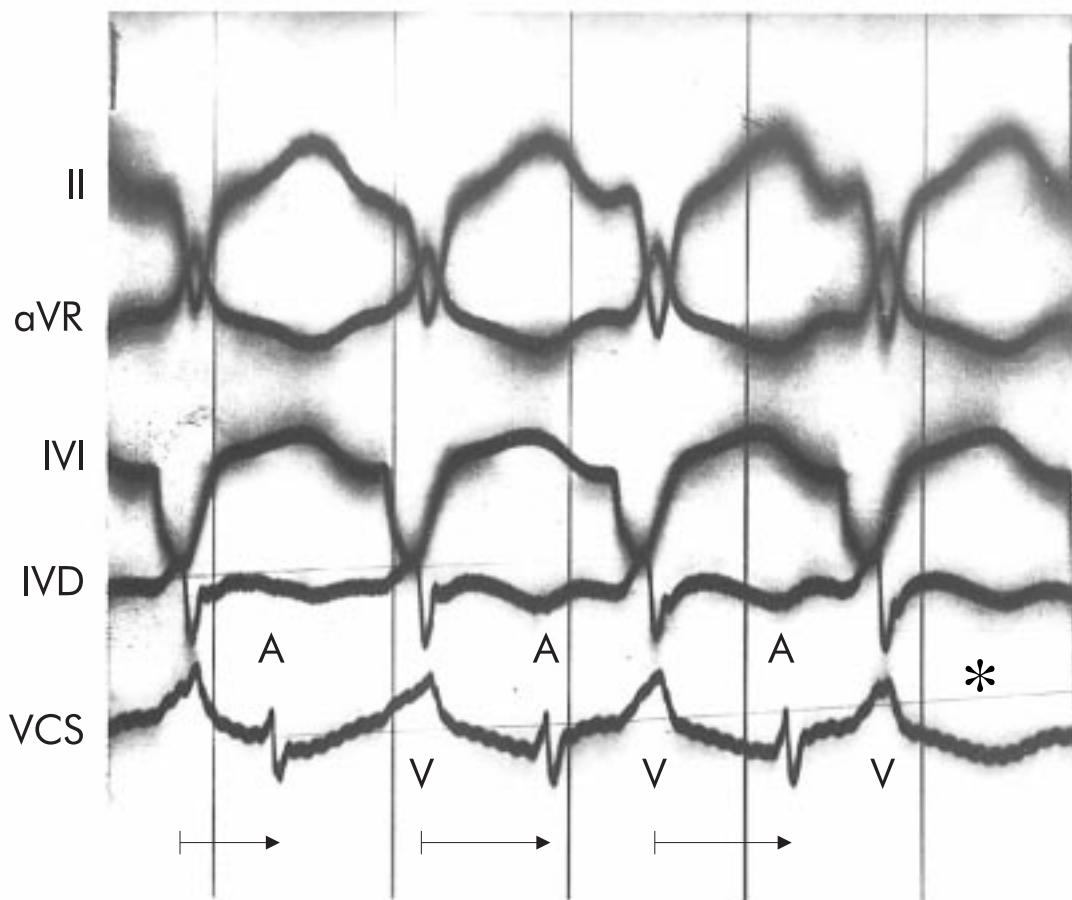
La adenosina en el corazón, además de ocasionar vasodilatación coronaria, deprime la actividad del nodo sinusal y del nodo AV, la contractilidad auricular y el automatismo ventricular.<sup>3</sup> Su utilidad como fármaco antiarrítmico para la supresión de episodios de taquiarritmias por reentrada auri-culoventricular y algunas taquicardias ventriculares en condiciones experimentales sensibles a adenosina ha quedado bien establecida.<sup>4,5</sup> Sin embargo, hemos podido provocar un bloqueo ven-triculoauricular de segundo grado, por adminis-tración de adenosina. Esto se obtuvo en un perro de 14 kg, en el que se había producido una zona inactivable cerca de la punta del ventrículo izquierdo mediante inyección intramural de 1.5 mL de fenol. Treinta minutos después de haber produci-do el infarto, se introdujeron diminutos cristales de aconitina en los límites de la zona afectada. De este modo se indujo una taquicardia ventricular con frecuencia que se incrementó hasta 316 lpm y conducción retrógrada. Treinta minutos más tarde, la administración de 12 mg de adenosina en bolo por la vena cava superior causó una discreta caída de la frecuencia cardíaca a 300 lpm con morfología de bloqueo troncular izquierdo acen-tuado (complejos RS en la unipolar intraventricular izquierda) y bloqueo ventrículo auricular de segundo grado en la modalidad 2:1 (*Fig. 4*). A los 60 minutos, la morfología de los complejos ven-triculares era la de un BRD, la frecuencia cardíaca era de 240 lpm y había un bloqueo ventrículo auricular de segundo grado en la modalidad de los períodos progresivos. Esto se debió probablemente a algún catabolito de la adenosina (*Fig. 5*). Por otro lado, el empleo de la adenosina para pro-vocar algunas arritmias en ritmo sinusal constituye un método indirecto de la demostración de doble vía intranodal, vías accesorias ocultas, au-mentar la preexcitación donde ésta no es evidente



**Fig. 3.** Registro electrocardiográfico e intracavitario donde se observa, después de la administración de adenosina 12 mg, la presencia de un bloqueo auriculoventricular avanzado de localización infrahisiana con asistolia de 7.2 seg. El catéter situado a nivel del His distal registra actividad auricular, seguida del potencial de His pero sin actividad ventricular (en el tercer latido). Abreviaturas: AD = aurícula derecha, His p = His proximal, VD = ventrículo derecho, His d = His distal, P = onda P, A = actividad auricular, V = actividad ventricular, H = potencial de His.



**Fig. 4.**  
Abreviaturas: IVD = registro unipolar intraventricular izquierdo, IVD= registro unipolar intraventricular derecho y registro unipolar sobre la pared de la vena cava superior (VCS).



**Fig. 5.** Se observan períodos progresivos tipo Luciani-Wenckebach, donde hay bloqueo de la conducción ventrículo auricular (\*). Las abreviaturas como en la figura anterior.

y otras. Aunque su utilidad como sobrecarga del sistema His-Purkinje es limitada, su mecanismo exacto no se conoce: existen reportes de casos en donde el BAV es resistente a la atropina y teofilina, antagonistas de la adenosina. En estos casos, el BAV es una complicación de un infarto del miocardio, rechazo de trasplante cardíaco o fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta y niveles elevados de adenosina endógena.<sup>5</sup> La causa de una hipersensibilidad exagerada a la adenosina exógena en nuestro caso no está muy clara, la respuesta positiva a la adenosina hace suponer que mediante esta prueba se identifica un mecanismo mediado por adenosina como causa de un BAVP. Habrá que tener en cuenta que el paciente tenía afectación de la conducción en el nodo AV, reflejada indirectamente en un fenómeno de Wenckebach a longitudes de ciclo de 500 msec. Infortunadamente las mediciones de la conducción en el nodo AV dependen tanto de las variaciones del tono autónomo que pocas decisiones clínicas pue-

den basarse en estas medidas aisladas y solamente los hallazgos extremos poseen un valor independiente. El tener un trastorno de la conducción en el sistema His-Purkinje, manifestado en las alteraciones electrocardiográficas, tal vez pueda considerarse como un disparador para la respuesta exagerada o muestra una cierta susceptibilidad a la adenosina exógena. Aunque se ha visto que la adenosina pude ser un modulador potencial para el síncope vasovagal, en nuestro caso la prueba de inclinación fue negativa. Sin embargo, el síncope parece ser diferente a los observados en este caso, pero existe la posibilidad de que tengan mecanismos comunes o cierto grado de enmascaramiento en el BAVP. Además, la adenosina se ha propuesto como un mediador del síndrome del seno enfermo, debido a sus efectos directos cronotrópicos negativos sobre el nodo sinusal. En el estudio actual, se muestra que el nodo sinusal se encuentra normal y que la adenosina tiene poco o nada efecto sobre su función. La hipotensión re-

gistrada durante la administración de la adenosina, debido a sus potentes efectos vasodilatadores, podría desempeñar un papel conjunto en la génesis del síncope en pacientes con BAVP.

### Conclusiones

La prueba de adenosina permite identificar los pacientes con síncope debido a BAV avanzado

paroxístico, incluso cuando los resultados de otras pruebas convencionales y los estudios electrofisiológicos no sean concluyentes. Su vida media corta la hacen un medicamento seguro y eficaz para esta finalidad; sin embargo, deben realizarse estudios prospectivos para evaluar y comparar el curso natural de esta enfermedad.

### Referencias

1. HAMMILL SC: *Valor y limitación de la evaluación no invasora del Síncope*. En Klein GK. Editor. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica Vol. 2 México DF. McGraw-Hill Interamericana, 1997; p. 211-235.
2. REIFFEL JA: *Role of invasive EP testing in the evaluation and management of bradiarrhythmias/sinus node dysfunction*. CEPR 2000; 4: 17-19.
3. BELARDINELLI L, LINDEN J, BERNE RM: *The cardiac effects of adenosine*. Prog Cardiovasc Dis 1989; 32: 73-97.
4. RODRÍGUEZ CASTELLANO TJ, ITURRALDE TORRES P, DE MICHELI A, RAMÍREZ INSUNZA JM, RAMÍREZ JC, CORONA SAPIEN C ET AL: *Respuesta de la taquicardia ventricular a la administración de adenosina*. Arch Inst Cardiol Mex 1994; 64: 445-454.
5. BELHASSEN B: *Adenosine triphosphate in cardiac arrhythmias: From therapeutic to Diagnostic Use*. PACE 2002; 25: 98-102.
6. BRIGNOLE M, GAGGIOLI 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 1997; 96: 3921-3927.

