

Utilidad de la adenosina en el paciente crítico con taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)

Dr. José Luis Lázaro-Castillo,* Dr. Jorge Huerta-Torrijos,** Dr. Luis David Sánchez Vázquez*

RESUMEN

Objetivo. Evaluar la efectividad de la adenosina en el tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular (TPSP) en pacientes críticos.

Diseño. Serie de casos, estudio clínico.

Sitio. UCI multidisciplinaria de un hospital general de 115 camas.

Pacientes. Once pacientes estables (edad media 63.3 ± 19.1 años) con frecuencia cardíaca ≥ 150 latidos/min y QRS estrecho.

Intervenciones. Los pacientes recibieron un bolo intravenoso inicial de adenosina (6 mg); se administraron dosis adicionales de 12 mg (una o dos) en caso necesario.

Medidas y principales resultados. El tratamiento con adenosina fue efectivo en dos pacientes pero no fue útil en los restantes nueve. No hubo morbilidad relacionada al empleo de este fármaco.

Conclusión. La adenosina no se debe emplear como medicamento de primera elección en las taquicardias de QRS estrecho en las UCIs multidisciplinarias.

Palabras clave: Adenosina, taquicardia supraventricular paroxística, tratamiento, UCIs multidisciplinarias.

Las arritmias requieren ser tratadas si son potencialmente letales, si causan síntomas o si están asociadas a un deterioro hemodinámico progresivo.¹ El subcomité del ACLS (Advanced Cardiac Life Support) de la American Heart Association (AHA) recomienda a la adenosina como antiarrítmico de primera elección en el tratamiento de taquicardia supraventricular estable de QRS estrecho, debido a su alta eficacia en arritmias con mecanismo de reentrada a nivel del nodo AV.

Los efectos electrofisiológicos de la adenosina en el tejido supraventricular incluyen acortamiento en la

SUMMARY

Objective. To evaluate the effectiveness of adenosine in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) in critically ill patients.

Design. Case series, clinical study.

Setting. Multidisciplinary ICU of a 115-bed general hospital.

Patients. Eleven stable patients (mean age 63.3 ± 19.1 yr) with of ≥ 150 beats per minute and narrow QRS complex.

Interventions. The patients received an initial intravenous bolus of adenosine (6 mg); additional doses of 12 mg (one or two) were given if necessary.

Measurements and main results. Adenosine treatment was effective in two patients but the drug was not useful in the remainder nine patients. There was no mortality or morbidity related to the use of adenosine.

Conclusion. Adenosine should not be used for all QRS narrow tachycardias as first election drug in multidisciplinary ICUs.

Key words: Adenosine, paroxysmal supraventricular tachycardia, treatment, multidisciplinary ICUs.

duración del potencial de acción de los miocitos auriculares, mediado por corrientes de potasio, hiperpolarización en las células del nodo sinusal^{2,3} y los efectos electrofisiológicos antiadrenérgicos resultantes de la inhibición de la adenilciclase.^{4,5} Otra utilidad de la adenosina de acuerdo a su respuesta es que puede diferenciar entre una taquicardia por reentrada a nivel sinusal o del nodo auricular y una taquicardia debido a actividad disparada por un foco automático.⁶

Nuestro objetivo fue evaluar de manera prospectiva la eficacia de la adenosina en el tratamiento de TSVP estable en pacientes de terapia intensiva.

PACIENTES Y MÉTODOS

Realizamos este estudio en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de la Clínica Londres de la Ciudad de México.

* Médico Adscrito, Terapia Intensiva, Clínica Londres.

** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Clínica Londres.

Incluimos los pacientes que durante su estancia en UTI presentaron TSVP de acuerdo a criterios diagnósticos ya establecidos: electrocardiograma completo con TSVP, frecuencia ventricular mayor de 150/min hemodinámicamente estables y sin respuesta a maniobras vagales. La TSVP fue definida como la presencia súbita de taquicardia de QRS estrecho de ritmo regular, (≥ 150 latidos/min). Se consideró que el paciente estaba hemodinámicamente estable si no presentaba disminución en la presión arterial sistólica pre-existente y en ausencia de manifestaciones clínicas de bajo gasto cardiaco. No se incluyeron a los pacientes que tenían asma, historia de bloqueo AV de segundo y tercer grado, síndrome de seno enfermo, administración previa de dipiridamol o metilxantinas y la presencia de hipoxemia, hipercapnia, hipokalemia o hipovolemia.

Cuando se presentó la TSVP, todos los pacientes estaban monitorizados. Se tomó ECG completo, presión arterial y oximetría de pulso. Después de la administración de adenosina los signos vitales se registraron cada 30 segundos los primeros 5 minutos y cada minuto los siguientes 10 minutos. La dosis utilizada fue la recomendada por el subcomité de ACLS: Un bolo inicial IV de 6 mg en 1-3 segundos. Si no había respuesta después de dos minutos se administró un bolo de 12 mg y si era necesario se repetía la dosis nuevamente. En caso de persistencia de la TSVP el tratamiento se continuaba de acuerdo al algoritmo del subcomité de ACLS. La respuesta clínica fue definida como exitosa cuando la arritmia desaparecía con la administración de la adenosina, y fracaso cuando no se modificaba la respuesta o recidiva en caso de reaparición de la arritmia. Todos los datos fueron expresados como promedio \pm DE (Desviación estándar). Los datos fueron evaluados con proporción de medias y

dos desviaciones estándar para un intervalo de confianza de 95%.

RESULTADOS

Los once pacientes restantes tenían una edad promedio de 63.3 ± 19.1 años. Siete pacientes eran hombres (64%) y cuatro eran mujeres (36%). Fueron admitidos a la UTI por diferentes causas, como se muestra en el *cuadro I*. De los 11 pacientes sólo dos respondieron de manera exitosa a la administración de adenosina (18%). El estudio se inició con doce pacientes, pero se excluyó a uno debido a que después de la administración de adenosina se identificó flutter auricular, tratándose con digoxina y al no revertir a ritmo sinusal requirió de tratamiento de cardioversión eléctrica electiva (100 J), con regresión a ritmo sinusal. La porción de pacientes con respuesta exitosa fue $16.6 \pm 2.3\%$ ($n = 2$) con 95% IC, $z = 10.6$ y $p < 0.001$. Como se definió previamente la TSVP recurrió en seis pacientes (66%) y no tuvo ninguna respuesta en tres pacientes (33%). Nueve pacientes fueron tratados con medicamentos como verapamil ($n = 4$), propafenona ($n = 4$), y metoprolol ($n = 1$) con respuesta favorable. No hubo morbilidad o mortalidad relacionada con la administración de la adenosina.

DISCUSIÓN

El mecanismo de reentrada del nodo A-V es la causa más común de la taquicardia regular de QRS

Cuadro I. Diagnóstico y tratamiento administrado cuando persistió o reapareció la TSVP en 11 pacientes.

Paciente	Edad (años)	Sexo	Diagnósticos	Respuesta adenosina	Tratamiento segundo fármaco
1	50	M	Choque séptico EPOC	Falla	Verapamil
2	32	M	Encefalopatía anoxo-isquémica	Éxito	
3	34	M	Trauma craneal-DM	Falla	Verapamil
4	77	M	Cetoacidosis diabética	Falla	Propafenona
5	78	F	Neumonía-EPOC	Falla	Metoprolol
6	82	M	DM-IRA	Falla	Verapamil
7	78	F	Neumonía-EPOC	Éxito	
8	69	F	DM-EPOC	Falla	Propafenona
9	72	M	Neumonía	Falla	Propafenona
10	87	M	EPOC	Falla	Verapamil
11	55	M	Mucormicosis DM	Falla	Propafenona

EPOC = Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. DM = Diabetes mellitus. IRA = Insuficiencia renal aguda.

estrecho. Las bases fisiopatológicas de esta arritmia son funcionales y anatómicas, creando un bloqueo unidireccional. En el caso de la taquicardia por reentrada intranodal (90% de los casos) una vía de conducción lenta es usada en dirección anterógrada, y una vía rápida conduce de manera retrógrada. La forma no común está caracterizada por una dirección del impulso contraria en el circuito de re-entrada.⁷

La propiedad de la adenosina intravenosa de bloquear el nodo AV fue descrita por primera vez en humanos en 1930.⁸ Desde entonces se han publicado muchos estudios con una gran variedad de enfoques clínicos, confirmando su eficacia en la conversión de la TSVP a ritmo sinusal, con porcentaje de éxito de 80 a 100%, y con un promedio de 93% en un reporte de 600 episodios de TSVP.⁹ La adenosina es altamente efectiva en terminar la TSVP debido a re-entrada del nodo AV, y re-entrada del nodo senoauricular (taquicardias antidrómicas), debido a su potente aunque transitorio efecto dromotrópico negativo en la conducción del nodo AV. La adenosina interrumpe la vía de conducción lenta del nodo AV terminando el mecanismo de re-entrada causante de la TSVP, facilitando el diagnóstico diferencial en la génesis de la taquicardia¹⁰ al permitir evidenciar la onda p de contracción auricular. La taquicardia regular de QRS estrecho es un problema común encontrado en diferentes áreas. La unidad de terapia intensiva no es la excepción y los pacientes graves frecuentemente desarrollan TSVP. La experiencia ha demostrado que en ocasiones es posible realizar el diagnóstico a través de un ECG de superficie de 12 derivaciones, tratando de identificar la actividad auricular (onda p) y clasificándola de acuerdo a un RP largo o RP corto, pudiendo realizar el diagnóstico diferencial entre TSVP por reentrada del nodo AV o por vía accesoria, lo cual orientaría hacia otro tipo de tratamiento. En ocasiones este diagnóstico se realiza solo a través de estudios electrofisiológicos determinando la causa de la arritmia y ofreciendo un tratamiento farmacológico adecuado por ablación con radiofrecuencia. Sin embargo, estas opciones son poco factibles en un paciente crítico y la ayuda diagnóstica en el mecanismo causante de la TSVP puede ser de índole práctica.¹¹ Estas arritmias tienen diferentes mecanismos electrofisiológicos con diferente respuesta al tratamiento.¹²

Como es de esperarse la adenosina no es efectiva en terminar la mayoría de las arritmias donde no está involucrado el nodo AV, ya sea un foco au-

tomático auricular o ventricular. Esta acción puede proveer información en pacientes con estas arritmias.¹³ Por ejemplo, la adenosina al bloquear la conducción del nodo AV de manera transitoria disminuye la frecuencia ventricular y puede hacer evidente una arritmia auricular (flutter) y realizar así el diagnóstico y tratamiento específico. Este es el caso de uno de nuestros pacientes que fue excluido del análisis estadístico, debido a la presencia del flutter auricular que no respondió a digoxina y requirió posteriormente de cardioversión eléctrica electiva. El otro uso de adenosina es para diferenciar entre una taquicardia por re-entrada y una de foco automático.¹⁴⁻¹⁷ Nosotros encontramos que la adenosina en pacientes graves con TSVP, tiene un índice de conversión a ritmo sinusal muy bajo con una probabilidad entre 14% y 19%, con un intervalo de confianza de 95% y una $p < 0.001$.

Debido a la gran variedad de mecanismos que generan una taquicardia de QRS estrecho, sobre todo en pacientes graves internados de las unidades de cuidados intensivos polivalente, la adenosina es ineficaz para restaurar un ritmo sinusal cuando el nodo AV no está involucrado en la génesis de la arritmia, por lo que no deberá ser utilizada indiscriminadamente como medicamento de primera elección, cuando no se tiene el diagnóstico que genera la TSVP. Es necesario desarrollar estudios controlados y prospectivos para poder confirmar nuestras observaciones. La adenosina tiene un costo alto por lo que habrá de reconsiderarla como fármaco de primera elección en pacientes de la UTI. Aunque sabemos que el número de pacientes en este estudio es pequeño, nuestras conclusiones son sustentadas con un IC 95% en la conversión del 14% y 19% (media de 16.5) de las TSVP, lo cual difiere con lo reportado en otro tipo de pacientes.^{15,16}

BIBLIOGRAFÍA

1. Akhtar M, Breithardt G, Camm AJ et al. CAST Study. *Circulation* 1990;81:1123.
2. Effect of adenosine or adenosine triphosphate on antidromic tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:728.
3. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Sicilian Gambit. A New approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. *Circulation* 1991;84:1831.
4. Kall JG, Kopp D, Olshansky B et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *PACE* 1995;18: 300.
5. Burstock G. Purinergic receptors in the heart. *Cir Res* 1980;46 Suppl I: 175.

6. Belardinelli L, Isenberg G. Isolated atrial myocytes: adenosine and acetylcholine increase potassium conductance. *Am J Physiol* 1983;244:H 734.
7. Brooks R, Raskin JN. Adenosine and the treatment of supraventricular tachycardia. *Am J Med* 1992;92:655.
8. Engelstein DE, Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Haemodynamic deterioration after treatment with adenosine. *British Heart Journal* 1994;71:569.
9. Calkins H et al. Diagnosis and cure of the Wolf-Parkinson-White syndrome on paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991;324:1612.
10. Chen-SA, Chiang-CE, Yang-CJ, Cheng-CC, Wu-TJ, Wang-SP, Chiang-BN, Chang-MS. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90:1262.
11. Domanovits H, Laske H, Star KG, Sterz F, Schmidinger H, Schreiber W, Mullner M, Laggner AN. Adenosine for the management of patients with tachycardias -a new protocol. *European Heart Journal* 1994;15:589.
12. Rostagn-C, Bertini-G, Padeletti-L, Michelucci-A, Del Pace-S, Gensini-GF. Rational bases for the bases for the therapy of supraventricular tachycardias and their management. *Ann Ital Med Int* 1993;8:235.
13. Lauer-MR, Young-C, Liem-LB, Sung-RJ. Efficacy of adenosine in terminating catecholamine dependent supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1994;1:73:38.
14. McIntosh Yellin-NL, Drew-BJ, Scheinman-MM. Safety and efficacy of central intravenous bolus administration of adenosine for termination of supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:741.
15. Chronister C. Clinical management of supraventricular tachycardia with adenosine. *Am J Crit Care* 1993;2:41.
16. Marco-CA, Cardinale-JF. Adenosine for the treatment of supraventricular tachycardia in the DE. *Am J Emerg Med* 1994;12:485.
17. Malcolm AD, Garrat CJ, Camm AJ. The therapeutic and diagnostic cardiac electrophysiological uses of adenosine. *Cardiovasc Drugs Ther* 1993;7:139.

Correspondencia:

Dr. José Luis Lázaró-Castillo
Terapia Intensiva, Clínica Londres
Durango 50, 3er piso. México D.F.,
Teléfono (5) 229-8472; fax (5) 514-6033;
E-mail:jurgen@mail.internet.com.mx