

Inestabilidad auricular tras adenosina

Sr. Editor:

La adenosina (ADO) es un nucleósido purínico natural cuyo empleo terapéutico fue aprobado por la American Food and Drug Administration a comienzos de los años noventa por sus notables propiedades farmacocinéticas¹. La ADO exógena, a través de una proteína G1, interactúa con su receptor A1, presente en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular (AV), activando una corriente rectificadora específica (Ik-ADO) que hiperpolariza la célula e induce una respuesta disminuida. También se acopla a receptores A2 en el endotelio vascular, disminuyendo las concentraciones de adenosinmonofosfato cíclico, produciendo un efecto antiadrenérgico y, eventualmente, hipotensión. La primera acción, poderosa y de breve duración, convirtió a la ADO en el antiarrítmico de elección en la supresión de taquicardias supraventriculares por reentrada en las que participe el nódulo AV (TPSV), con una eficacia superior al 90%, y escasos, pero no despreciables, efectos adversos.

El motivo de esta Carta al Editor es comentar un ejemplo de inestabilidad auricular (IA) post-ADO. Tuvo lugar en una mujer de 72 años que mientras esperaba una consulta médica sintió palpitaciones; en el servicio de urgencias del mismo hospital se registraron, separados por 10 min, los trazados A y B de la figura 1. Un ecocardiograma posterior fue normal (AI: 4,2 cm). La IA se manifiesta como fibrilación auricular (FA) (fig. 1A) o como ectopia auricular que, a su

vez, desencadena un nuevo episodio de TPSV (fig. 1B). Esta segunda forma de inestabilidad es común y autolimitada. Por el contrario, la IA post-ADO que se manifiesta como FA es infrecuente (1-12%, según las series)^{2,3}, autolimitada y excepcional con dosis de 6 mg. La ADO induce FA por estos motivos: *a*) acorta la duración de los períodos refractarios en la aurícula y *b*) aumenta el tono simpático como respuesta refleja a la acción sobre los receptores A2⁴. La auto-extinción de la arritmia, que en nuestro caso ocurrió 3 min después de la administración, está en consonancia con la literatura. La IA que originó la FA se produjo en un contexto de relativa bradicardia, en la que una única extrasístole auricular (que conforma una secuencia larga-corta de activación) golpea en la fase vulnerable de la repolarización auricular (obviamente no visible en el electrocardiograma, y que, temporalmente, coincide con la onda T precedente) y desencadena la fibrilación. Pensamos que este sustrato auricular es similar al que en el ventrículo desencadena las taquicardias ventriculares polimorfas (*torsades de pointes*) asociadas a la prolongación del intervalo QT. Es decir, la disparidad en la duración y el voltaje de los potenciales de acción de las fibras auriculares promovida por la ADO, y facilitada por un tráfico simpático aumentado, favoreció una aurícula heterogénea. Este sustrato auricular tan dispar permite, creemos, la inducción de la FA con una dosis tan baja de ADO (6 mg).

La posibilidad de inducir FA post-ADO debe tenerse presente. La mayoría de las veces será un efecto pasajero; si, por el contrario, el paciente dispone de una vía accesoria AV con alta capacidad de conducción, la frecuencia de res-

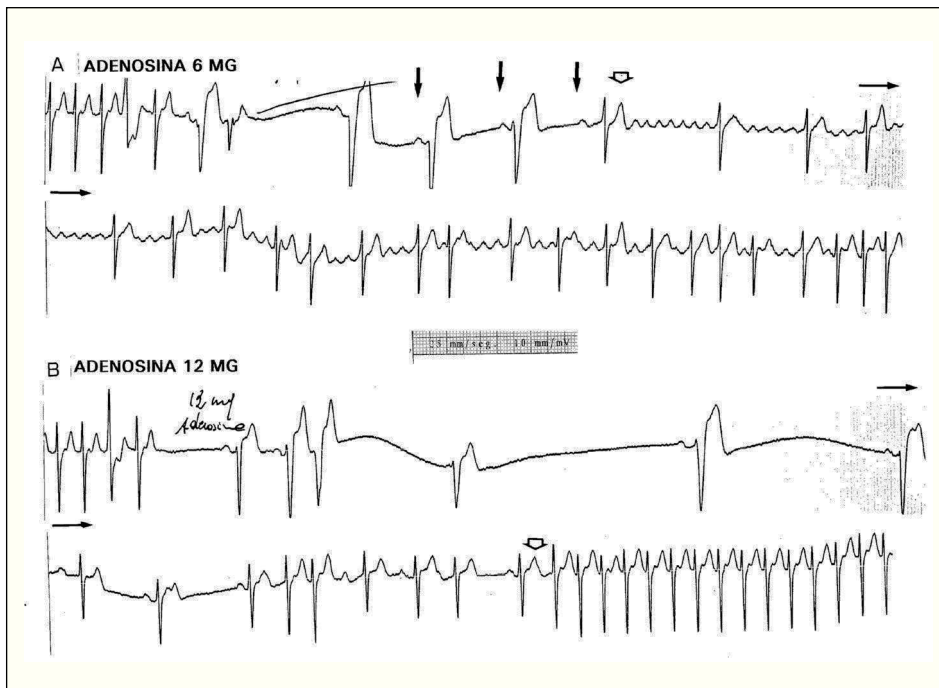


Fig. 1. Inestabilidad auricular postadenosina. A: 4,4 s postadenosina 6 mg (vía central), una extrasístole auricular, que coincide temporalmente con la onda T precedente, desencadena una fibrilación auricular (al principio bien organizada); obsérvese la bradicardia sinusal (54 lat/min) y la secuencia larga-corta de activación auricular (flechas). B: después de 12 s de depresión sinusal y bloqueo auriculoventricular, se produce actividad ectópica auricular; una de las extrasístoles reinicia la taquicardia paroxística supraventricular de la forma habitual (reentrada usando una vía accesoria izquierda oculta). En A, la restauración del ritmo sinusal ocurrió 3 min después de iniciada la fibrilación auricular; en B, 1 min después. Entre A y B pasaron 10 min (véase texto).

puesta ventricular podría resultar peligrosa. El mecanismo de inducción de FA (o de restauración del ritmo sinusal) post-ADO⁵ puede ser de interés electrofisiológico y clínico.

Tomás Raviña^a, Paula Raviña^b,
María L.R. Suárez^a

^aSección de Cardiología. Hospital de Cabueñes. Gijón.
Asturias. España.

^bServicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Xeral-Cies.
Vigo. Pontevedra. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Di Marco J, Sellers T, Lerman B, Greenberg M, Berne R, Bellardinelli L. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985;6: 417-25.
2. Strickberger SA, Man C, Daoud EG, Goyal R, Brinkman K, Knight BP, et al. Adenosine-induced atrial arrhythmia: a prospective analysis. *Ann Intern Med* 1997;127:417-22.
3. Silverman RT, Machado C, Baga JJ, Meissner MD, Lehman MH, Steinman RT. Adenosine-induced atrial fibrillation. *Am J Emerg Med* 1996;26:939-43.
4. Nunain OS, Garrat C, Paul V, Debbas N, Camm AJ. Effects of adenosine on atrial and ventricular repolarization. *Cardiovasc Res* 1992;26:939-43.
5. Raviña T, Batalla A. Adenosina en el síndrome de preexcitación. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:658-9.