

Uso de la Adenosina en la taquicardia paroxística supraventricular.

*Tte. 1o. Méd. Omar Montes de Oca y
Alf. Méd. Jorge Malo.*

PALABRAS CLAVE: *TPSV, Taquicardia Paroxística Supraventricular. Adenosina.*

KEY WORDS: *SVPT; Supraventricular Paroxysmal Tachycardia; Adenosine.*

RESUMEN

Los autores presentan 4 casos de pacientes ingresados al Centro de Cuidados Intensivos del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, con diagnóstico de Taquicardia Paroxística Supraventricular.

A todos los casos se les realizó maniobras vagales las que fueron inefectivas para yugular dicha arritmia; a un caso se le realizó verapamil sin éxito.

Todos fueron tratados con adenosina lográndose excelente respuesta terapéutica, no constatándose efectos secundarios en la utilización de dicha droga.

Si bien el número de casos no es significativo, se plantea el uso de dicha droga en la Taquicardia Paroxística Supraventricular en la cual el nodo A-V forma parte del circuito de dicha arritmia.

Se realiza una revisión bibliográfica de dicha droga, planteándose un protocolo para su utilización.

SUMMARY

The authors present 4 cases of patients admitted to the Intensive Care Center of the Armed Forces Central Hospital, with a diagnosis of Supraventricular Paroxysmal Tachycardia.

To all these cases vagal maneuvers were applied, but they failed to control this arrhythmia; verapamil was administered to one case, but unsuccessfully.

All the cases were treated with adenosine, obtaining a significant therapeutic answer, in addition, no side effects were observed when this drug was administered.

Even though the number of cases is not significant, the administration of this drug is suggested for the Supraventricular Paroxysmal Tachycardia, where the A-V node is a part of the circuit of this arrhythmia.

It is performed a bibliographic review about this drug, and it is suggested an administration protocol.

RESUME

Les auteurs présentent 4 cas des malades recus eu Centre des Soins Intensifs de l'Hôpital Central des Forces Armées avec un diagnostique de Tachycardie Paroxystique Supraventriculaire.

On a traité tous les cas avec des manoeuvres vagales sans succès pour juguler cette arritmie.

Un cas fut traité avec verapamil également sans succès.

Tous furent traités avec adenosina ayant une excellente réponse thérapeutique et pas des effets secondaires dans l'emploi de cette drogue.

Malgré que le número de cas n'est pas significatif on se demande la prescription de cette drogue dans la Tachycardie Paroxystique Supraventriculaire dans laquelle el nodus A-V forme partie dans le circuit de cette arritmie.

On fait une révision bibliographique de la drogue instaurant un dossier pour son emploi.

INTRODUCCION

Existen dos mecanismos fisiológicos en la Taquicardia supraventricular (TSV):

1. Automaticidad focal acrecentada.
2. Ritmo recíprocante.

Cada uno de los mecanismos fisiológicos, pueden subdividirse con relación a una base anatómica:

1. Localización anatómica del foco automático.
2. Localización del origen del impulso que produce el ritmo recíproco. Estos son: Aurículas. El foco automático acrecentado o el impulso que origina el ritmo recíproco puede localizarse en el nódulo A-V o en un foco auricular ectópico.
 - Unión A-V. El foco automático acrecentado o el impulso que origina el ritmo recíproco puede localizarse en la unión A-V, la cual incluye el nódulo A-V, el haz de Hiss y las zonas proximales de las ramas.
 - Ventricúlos. Un impulso que produce una taquicardia recíprocante puede tener su origen en los ventricúlos.

FORMAS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Taquicardia supraventricular debida a automaticidad focal acrecentada:

Automaticidad sinoauricular acrecentada (taquicardia sinusal)

Automaticidad auricular ectópica acrecentada:

- Taquicardia auricular extrasistólica.
- Taquicardia idioauricular.

Automaticidad nodal A-V acrecentada:

- Taquicardia nodal A-V extrasistólica.
- Taquicardia idionodal.

Taquicardia supraventricular debida a taquicardia recíprocante:

- Taquicardia recíprocante sinoauricular.
- Taquicardia recíprocante intraauricular.
- Flutter auricular con movimiento circular.
- Taquicardia recíprocante intranodal.
- Taquicardia recíprocante por la vía de James.
- Taquicardia recíprocante por el Haz de Kent.
- Taquicardia recíprocante por las fibras de Mahaim

ASPECTOS ESPECIFICOS DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

En la clasificación de las TSV, es evidente que la diferenciación diagnóstica debe ser la separación de las taquicardias debidas a automaticidad focal de las debidas a mecanismos recíprocos; ambas formas pueden presentar complejos QRS estrechos y la diferenciación se basa en los siguientes criterios:

Bloqueo A-V de 2o. grado - su presencia es uno de los criterios más importantes para separar la taquicardia supraventricular debido a automaticidad focal de la taquicardia de la unión A-V. De este modo la taquicardia que sucede sin bloqueo A-V de 2o. grado, es decir, con una relación 1:1 permanente entre la despolarización auricular y ventricular indica la presencia de un mecanismo recíprocante.

Cuando una taquicardia se manifiesta con complejos QRS deformados, una relación 1:1

entre despolarización auricular y ventricular también sugiere taquicardia recíproca.

A la inversa, cuando una taquicardia se presenta con complejos QRS deformados, la asociación de bloqueo A-V retrógrado de 2o. grado excluye un mecanismo recíproco e indica la existencia de taquicardia ventricular.

Ondas P - su ausencia sugiere una taquicardia recíproca intranodal, porque la activación auricular y ventricular simultánea hace que dicha onda esté disminuida en el complejo QRS.

En la taquicardia debida a automaticidad focal, la onda P' se diferencia del complejo QRS igual que la onda P' de la conducción del Haz de Kent retrógrada que debe seguir al complejo QRS.

Se presenta un esquema de tratamiento de las TSV:

1) Taquicardias con complejos QRS angosto y sin onda P visible (mecanismo probable reentrada nodal).

Primera opción: masaje del seno carotídeo.

Segunda opción: Adenosina 6 mgrs. i/v en bolo el cual se puede repetir.

Tercera opción: Verapamil 5 mgrs. i/v en 2 a 3 minutos. Puede repetirse en 5 ó 10 minutos de

no haber reversión. Luego de cada administración debe repetirse masaje del seno carotídeo.

Cuarta opción: Verapamil i/v más Metoprolol i/v 5 mgrs. más 5 mgrs. en 2 a 5 minutos.

2) Taquicardias con complejo QRS angosto y onda P retrógrada visible (mecanismo probable, reentrada atrioventricular o conducción retrógrada a través de vía accesoria).

Primera opción: masaje del seno carotídeo.

Segunda opción: Adenosina 6 mgrs. en bolo i/v el cual se puede repetir.

Tercera opción: Verapamil o Verapamil + Metoprolol como fue descrito. Tenga el paciente o no un WPW conocido, ante una arritmia de este mecanismo, se debe tener presente siempre la posibilidad de una vía accesoria con conducción anterógrada rápida si se instala una fibrilación auricular.

A continuación se presentan resúmenes de Historias Clínicas de cuatro pacientes ingresados al CTI del H.C.F.F.AA. con diagnóstico de TSV, a los cuales se les realizó como tratamiento antiarrítmico Adenosina revirtiendo a ritmo sinusal; se realiza una revisión de la mencionada droga.

CASOS CLINICOS

No. 1.- N.R. sexo femenino. 59 años. Ingresó el 24/1/95. No. Reg. 118.474.

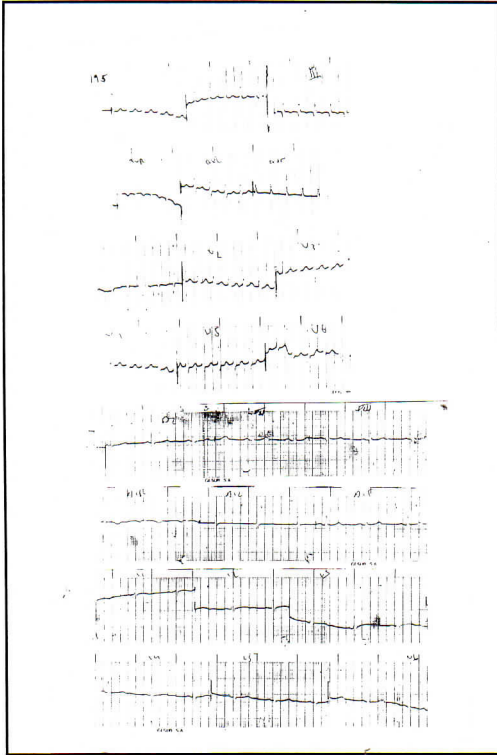
Paciente con AP de hipertiroidismo, episodios de TPSV desde hace 35 años. El día del ingreso consulta por palpitations sin repercusión hemodinámica, evidenciándose al examen taquicardia regular de 150 c.p.m. constatándose en el ECG Taquicardia Paroxística Supraventricular.

Luego de realizar maniobras vagales, las que fueron inefectivas, se realizó adenosina 6 mgrs. i/v revirtiendo a Ritmo Sinusal.

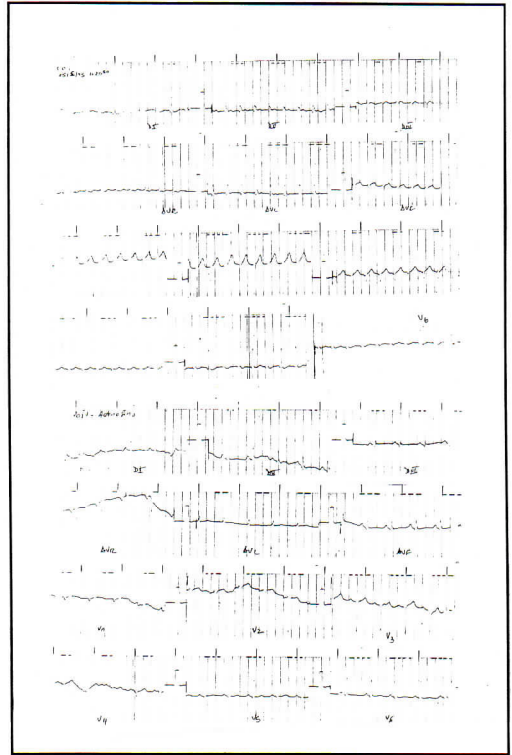
No. 2.- V.B. sexo masculino. 46 años. Ingresó el 24/5/95. No. Reg. 226.320. Paciente con AP de fumador, EPOC, estresado, portador de Cardiopatía Isquémica, revascularizado en 1990. Desde hace 10 años episodios de TPSV.

El día del ingreso consulta por palpitations sin otra sintomatología asociada. Visto por Servicio de Emergencia Pre-hospitalario constatan pte. lúcido, normotenso, evidenciando

TPSV con frecuencia de 220 c.p.m. Se le realizan maniobras vagales y Verapamil 5 mgrs. i/v. Dada la persistencia de la arritmia solicitan cama en C.C.I. ingresando en la situación clínica antes mencionada. Se realizan 6 mgrs. de adenosina i/v revirtiendo a Ritmo Sinusal.



Caso N° 1



Caso N° 2

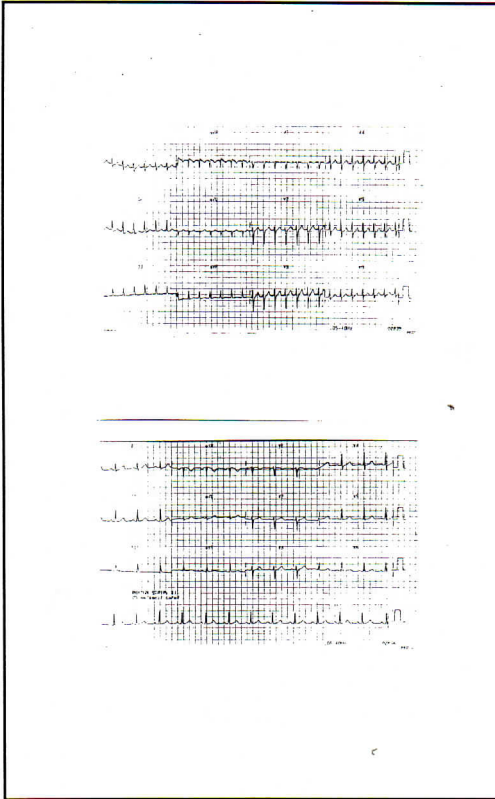
No. 3.- R.C. sexo femenino. 43 años. Ingresa el 9/4/94. No. Reg. 152.370. Paciente con AP de obesidad e hipertensión arterial. Desde hace 2 años episodio de TPSV.

El día del ingreso consulta por palpitaciones asociando mareos y dolor precordial; se constata taquicardia paroxística supraventricular con una frecuencia de 170 c.p.m. Se realizaron maniobras vagales, dada la persistencia de la arritmia, se realizó adenosina requiriendo dosis total de 18 mgrs. i/v para revertir a Ritmo Sinusal; no se evidenció imagen de isquemia ni injuria aguda a nivel electrocardiográfico.

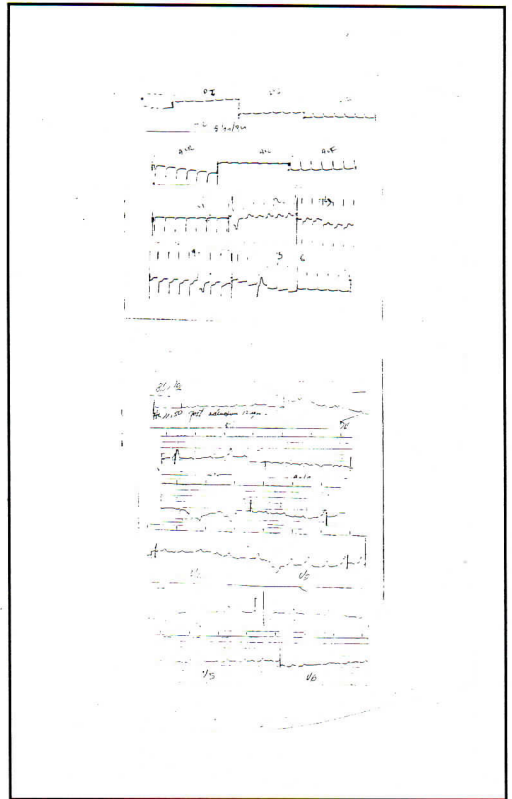
No. 4.- A.A. sexo masculino. 56 años. Ingresa el 8/11/94. No. Reg. 327.257. Paciente con AP de TPSV desde hace 20 años, sin otros antecedentes a destacar.

Internado en Sala de Urología cursando post-operatorio de prostatectomía instala en el reposo palpitaciones sin otra sintomatología asociada. A nivel electrocardiográfico se

constata taquicardia paroxística supraventricular con una frecuencia de 170 c.p.m. Se realizaron maniobras vagales, inefectivas, posteriormente se realiza adenosina 12 mgrs. i/v revirtiendo a Ritmo Sinusal.



Caso N° 3



Caso N° 4

CONCEPTOS BASICOS Y CLINICOS

La Adenosina es un nucleósido endógeno que tiene efectos electrofisiológicos potentes.

Como agente antiarrítmico tiene varias propiedades:

- 1) Es un metabolito intermediario.
- 2) Vida media corta (menor de 1.5 segundos).

3) Sus efectos son mediados por receptores específicos de la membrana ligados a las proteínas de unión al nucleótido de guanina (Proteína G).

4) Tiene acciones específicas y diferentes a nivel del tejido supraventricular y ventricular.

5) Disminuye el consumo miocárdico de oxígeno a través de un equilibrio entre oferta y demanda de oxígeno al miocardio, dando por

un lado mayor suministro de oxígeno a través de vasodilatación coronaria y reduciendo la demanda mediante la disminución de la contractilidad miocárdica, la automaticidad y la conductibilidad dentro del sinus y nodo auriculoventricular. (1) (2)

SISTEMA DE LA ADENOSINA

Los componentes del sistema de la Adenosina a nivel miocárdico son:

- 1) Un mecanismo para la formación de la Adenosina.
- 2) Un complejo receptor-efector.
- 3) Un mecanismo para el retiro de la adenosina y la atenuación de sus acciones. (1) (2) (3) (4)

1) **Formación de la Adenosina:** se forma fundamentalmente por defosforilación de AMP catalizado por la enzima 5 nucleotidasa, existiendo otros mecanismos similares de formación tanto a nivel extra como intracelular.

2) **Complejo receptor-efector:** la Adenosina se une a receptores celulares específicos, lo que produce una serie de reacciones que derivan en la activación de unidades efectoras, tales como los canales iónicos de membrana.

3) **Retiro de la Adenosina:** las acciones de la Adenosina pueden cesar de dos formas: por metabolismo enzimático o por antagonización con sus receptores.

El metabolismo enzimático se caracteriza por:

- desaminación por la deaminasa de adenosina a inosina, o fosforilación por la quinasa de adenosina a AMP.

La otra forma sería el antagonismo con los receptores de Adenosina; la cafeína y la teofilina son los antagonistas de adenosina más conocidos, sin embargo ninguno es potente ni selectivo.

A nivel del corazón se han identificado dos tipos de receptores A1 y A2, el receptor A1 se

encuentra presente en los cardiomiocitos y median las acciones negativas cronotrópicas, dromotrópicas e inotrópicas de la Adenosina.

Los receptores A2 están presentes en las células musculares lisas endoteliales y vasculares, mediando la vasodilatación coronaria.

Por lo tanto, la teofilina antagoniza tanto las acciones mediadas por los receptores A1 de la Adenosina (bloqueo A-V, bradicardia) así como también los efectos del receptor A2 (vasodilatación coronaria).

Es de destacar que la densidad de los receptores A1 en las membranas atriales es significativamente mayor que los de las membranas ventriculares.

ACCIONES CARDIACAS DE LA ADENOSINA

Los efectos cardíacos de la adenosina pueden ser agrupados en dos categorías:

- directos,
- indirectos.

Los efectos directos de la adenosina ocurren sin una previa interrelación con las catecolaminas.

Ejemplos típicos de efectos directos son:

- enlentecimiento del nodo sino-auricular (efecto cronotrópico negativo),
- enlentecimiento de la conducción A-V (efecto dromotrópico negativo),
- disminución de la contractilidad atrial (efecto inotrópico negativo),
- vasodilatación coronaria.

En contraste, el efecto indirecto de la adenosina se refiere a una respuesta de la adenosina que solo puede ser demostrada cuando el contenido de AMPc del tejido ha sido estimulado previamente sobre el nivel basal.

Un ejemplo típico, es la acción inotrópica negativa de la adenosina sobre el músculo ventricular cuando ha sido estimulado previa-

mente con catecolaminas, que aumentan el AMPc celular.

La adenosina atenúa las acciones inotrópicas positivas de estas sustancias y reducen los niveles de AMPc.

Sin embargo, en el miocardio ventricular no estimulado (no habría catecolaminas presentes) la adenosina y sus análogos no tienen un efecto inotrópico negativo.

A continuación se detallarán los efectos antes mencionados:

Efecto Directo (ciclo AMP independiente):

En el miocardio atrial la adenosina provoca una respuesta inotrópica negativa, acorta la duración del potencial de acción y causa una hiperpolarización, aumenta el flujo de potasio en la trabécula atrial. Se ha demostrado que la adenosina activa los canales de potasio, estos canales son los mismos que son estimulados por la acetilcolina.

Efecto Indirecto (ciclo AMP dependiente):

La adenosina antagoniza el aumento en la actividad del adenilato-ciclase y la acumulación a AMPc causada por los beta agonistas.

Sin embargo, la adenosina no antagoniza los efectos inotrópicos ni electrofisiológicos del AMPc aplicado intracelular. De aquí que su lugar de acción está a un paso en la cascada AMPc antes de la formación del nucleótido cíclico.

Los estudios bioquímicos y farmacológicos en los miocitos ventriculares indican que el receptor de adenosina que media el efecto negativo, es el receptor A1 que se acopla a la subunidad catalítica del adenilato-ciclase a través de una proteína reguladora de guanina (Gi o Go). (2)

BASES PARA LAS PROPIEDADES ANTIARRITMICAS DE LA ADENOSINA

La estimulación con adenosina en los tejidos supraventriculares por ejemplo, miocardio atrial y nodo sinoauricular explica:

1º) Acortamiento del potencial de acción en células atriales.

2º) Enlentecimiento del seno y la hiperpolarización de las células del nodo sinoauricular al potencial del equilibrio del potasio.

3º) Depresión del potencial de acción en las células del nodo aurículo-ventricular.

Estos efectos electrofisiológicos de la adenosina son responsables de la terminación de la taquicardia reentrante del nodo aurículo-ventricular y del enlentecimiento de la frecuencia sinusal.

EFFECTOS CLINICOS DE LA ADENOSINA

Hemodinámicos:

La respuesta hemodinámica es dependiente de la vía y modo de administración. Las inyecciones en bolo intravenoso tiene efecto de presión bifásica dependiente de la dosis. Es decir, una respuesta presora inicial de 10 a 15 mm Hg seguida de una respuesta depresora algo menor. (1)

La infusión de adenosina continua no tiene ningún efecto en la presión arterial, ya que la presión arterial sistólica aumenta un 10% y la presión arterial diastólica disminuye un 6%.

Electrofisiológica cardíaca:

Nodo sinoauricular.

La dosis en bolo de adenosina tiene un efecto bifásico en el ritmo cardíaco. Un período inicial de bradicardia sinusal observado dentro de los 20 segundos posteriores a la inyección y que dura menos de 10 segundos, seguido de una taquicardia sinusal.

Aurícula.

La adenosina acorta la duración y la refractariedad del potencial de acción. Estos efectos pueden precipitar la fibrilación o flutter auricular y es el mecanismo por el cual los bloqueadores de transporte de nucleósidos ta-

les como dipiridamol inducen el aleteo atrial que es revertido por aminofilina.

Nodo Aurículo-Ventricular.

La adenosina frena la conducción del nodo A-V que puede resultar en un bloqueo A-V transitorio. Los registros intracardiácos demuestran que el bloqueo cardíaco es precedido por una prolongación del intervalo A-H, efectos que no son alterados por la atropina.

La reversión del enlentecimiento inducido por la adenosina de la conducción del nodo A-V por la aminofilina, sugiere un antagonismo competitivo de la adenosina con la aminofilina en lugar de la liberación inducida por aminofilina de las catecolaminas desde las terminales nerviosas a la médula adrenal (es el mecanismo operativo).

Estos hallazgos son clínicamente importantes, ya que se ha demostrado que la aminofilina restaura la conducción A-V en los pacientes con IAM inferior complicado con bloqueo A-V. (5)

Esta observación plantea la posibilidad de que la adenosina endógena pueda mediar algunos efectos electrofisiológicos en condiciones de desequilibrio de oferta y demanda de oxígeno.

Existe una correlación lineal significativa entre la tensión de oxígeno, la velocidad de liberación de adenosina y el retraso de conducción del nodo A-V.

Sistema Hiss-Purkinge.

La adenosina tiene efectos directos escasos sino prácticamente inexistentes en dicho sistema. La conducción del fascículo de Hiss hacia el músculo ventricular (intervalo H-V) no es alterado por la adenosina. (6)

EFFECTOS TERAPEUTICOS

Nodo Sinusal: la adenosina causa un enlentecimiento transitorio de la taquicardia sinusal debido a su efecto de hiperpolarización de membrana y al antagonismo de los efectos de catecolaminas en la corriente de marcapaso.

Atrium: no se ha evidenciado efectos en la longitud del ciclo auricular en la fibrilación auricular, flutter auricular y la reentrada intraauricular, aunque se conocen raras excepciones. (1) (7) (8) (9)

La taquicardia auricular automática y la taquicardia auricular multifocal no han sido estudiadas sistemáticamente con adenosina. Hay datos que sugieren que la adenosina puede suprimir transitoriamente la taquicardia auricular automática, pero por lo general no tiene ningún efecto. (10) (11) (12)

Nodo Aurículo-Ventricular: la adenosina es efectiva en la terminación de la taquicardia supraventricular en la que el NAV forma parte del circuito de reentrada. Estas arritmias incluyen la reentrada del NAV y la taquicardia auricular ortodrómica. (13)

Sistema Hiss-Purkinge y Ventrículo: casi todos los tipos de taquicardia ventricular son insensibles a la adenosina.

La adenosina parece no tener ningún efecto en la taquicardia ventricular debido a una microreentrada, macroreentrada o por aumento de automaticidad. Hay un tipo de taquicardia, sin embargo, en la cual la adenosina es altamente efectiva, en la cual su mecanismo sería mediado por aumento de actividad de AMPc. Este tipo de taquicardia a menudo es inducida por ejercicio o por estimulación con catecolaminas. Se postula que el mecanismo sería post-despolarizaciones tardías. (9) (14) (15)

Las post-despolarizaciones surgen durante la fase cuatro del potencial de acción y son dependientes de la sobrecarga de calcio.

Se piensa que la adenosina termina esta taquicardia inhibiendo la adenilciclasa a través de una proteína G inhibitoria (efecto antiadrenérgico).

USOS DIAGNOSTICOS

La adenosina tiene una utilidad diagnóstica considerable para distinguir el mecanismo de la

taquicardia de complejo angosto y ancho. Esto se debe a sus efectos sobre el sitio específico de acción, breve vida media y consecuencias hemodinámicas mínimas.

En la taquicardia de complejo angosto por ejemplo la adenosina es útil para distinguir entre las taquicardias atriales y en las que el NAV está presente como parte del circuito de reentrada.

En los casos en los que las ondas del aleteo atrial son difíciles de evidenciar sobre un ECG, pudiendo resultar un diagnóstico incorrecto de taquicardia nodal reentrante, en estos pacientes el BAV transitorio inducido por adenosina con la perpetuación de la arritmia atrial puede facilitar el diagnóstico correcto y de este modo guiar la terapéutica apropiada.

En los pacientes con taquicardia con complejo ancho, la adenosina a diferencia del verapamil no causa generalmente hipotensión ni aceleración de la taquicardia. (16)

La adenosina o bien termina la taquicardia paroxística supraventricular aberrante debido a una reentrada nodal AV, o taquicardia recíproca AV o resulta en un bloqueo AV transitorio.

A diferencia del verapamil la adenosina no causa un deterioro hemodinámico cuando se le administra a pacientes con aleteo o fibrilación auricular que se conduce anterogradamente sobre un haz accesorio.

Debe realizarse de todas formas con precaución en los pacientes con preexcitación que tienen una taquicardia recíproca AV.

La precipitación de la fibrilación atrial por la adenosina podría resultar potencialmente en una conducción AV rápida sobre el pasaje accesorio.

USOS TERAPEUTICOS

Se ha demostrado que la adenosina afecta tanto la automaticidad del NSA como la conducción AV.

Según un estudio multicéntrico realizado en 1990 por los Dres. John P. Dimarco, otros y el grupo de estudio de la adenosina para TPSV evidenció que la adenosina terminó los episodios de TPSV en 35,2%, 62,3%, 80,2% y 91,4% de los pacientes que recibieron dosis máximas de 3, 6, 9 y 12 mgrs. respectivamente.

El tiempo promedio luego de la inyección a la terminación de la taquicardia por adenosina fue de 30 segundos.

Se presentaron efectos adversos en el 36% pero éstos duraron menos de un minuto y generalmente fueron leves.

Como conclusión de dicho estudio se comprobó que la adenosina en dosis graduadas de hasta 12 mgrs. rápida y efectivamente termina los episodios agudos de TPSV en los que el NAV es una parte integral del circuito de reentrada. (17)

DOSIS E INTERACCIONES

La adenosina está disponible en solución salina estéril para su administración intravenosa.

Para un resultado terapéutico óptimo, es obligatorio que la adenosina se administre en un bolo intravenoso rápido seguido por un flujo salino.

Si se administra en forma lenta, los efectos electrofisiológicos pueden no ser manifiestos.

La vida media de la adenosina en el caudal sanguíneo es de menos de 1.5 segundos, siendo metabolizada rápidamente por células endoteliales y eritrocitos. (1) (18)

Los factores tales como lugar de inyección, tiempo de circulación y volumen central, determinan la cantidad de adenosina que alcanzaría su lugar de acción.

Los efectos miocárdicos por vía periférica son manifiestos dentro de los 30 segundos, mientras que los efectos de la adenosina por vía

central son evidentes en 10 a 20 segundos. (1) (8) (19)

Debido a su metabolismo y resolución de efectos colaterales, los intervalos entre los bolos pueden ser de 60 segundos.

Un bolo de 6 mgrs. intravenoso es la dosis inicial recomendada, teniendo una tasa de efectividad del 60% para las TPSV.

Una dosis de 12 mgrs. tiene una tasa de efectividad de aproximadamente 90%. Como precauciones se destaca que debe reducirse la dosis de adenosina a un cuarto de la dosis usual en los enfermos que toman dipiridamol, ya que éste potencia los efectos adversos y la vida media de la adenosina.

Los pacientes que ingieren antagonistas competitivos, como teofilina y cafeína pueden requerir dosis de adenosina mayores a las usuales.

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos clínicos colaterales acumulativos ocurren en aproximadamente un 30% de los pacientes; debido al rápido aclaramiento de la adenosina en la sangre estos efectos duran 60 segundos.

El síntoma más común es el enrojecimiento facial, seguido por disnea y disconfort precordial.

Otros efectos menos comunes incluyen náuseas, cefaleas, mareos y episodios de broncoespasmo.

En la terminación de la TPSV se pueden presentar arritmias, como por ejemplo: FA, latidos ectópicos ventriculares, paros sinusales, bloqueo AV de 1er, 2do. y 3er. grado, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal o bloqueos nodales.

COMO PROTOCOLO DE ADMINISTRACION SE PLANTEA EL SIGUIENTE ESQUEMA:

- Por vía venosa periférica en bolo 6 mgrs.

- Si la primera dosis es inefectiva en uno o dos minutos, administrar 12 mgrs. en bolo, dicha dosis puede ser repetida una vez más si fuese necesario.
- No se aconseja dosis superiores a 12 mgrs. por vez.

Precauciones a tener en cuenta:

1) Con drogas: puede ser administrada efectivamente en presencia de drogas cardioactivas, digital, quinidina, beta-bloqueante, calcio-antagonista e IECA. Sus efectos se aceleran con dipiridamol y se antagonizan con metilxantinas.

2) Asma: han sido reportados casos de broncoespasmo en pacientes asmáticos y no asmáticos.

3) Embarazo: debe ser utilizado sólo si está claramente indicado.

Los parámetros de monitoreo incluyen ritmo cardíaco y presión sanguínea.

Efectos Adversos:

La evaluación subjetiva del paciente de los efectos colaterales pueden ser una limitación importante del tratamiento.

Las reacciones adversas a la adenosina son comunes pero de breve duración.

Los más comunes son rubor facial, disconfort precordial y disnea, en concordancia con la duración de acción de la adenosina con la duración de los efectos fue de 50 segundos y ninguno duró más de 2 minutos.

Hipotensión.

Pueden ser observadas varias arritmias en la terminación de la TPSV.

Contraindicaciones:

Bloqueo AV de 2do. y 3er. grado, excepto pacientes con marcapaso.

Enfermedad del nodo sinoauricular.

Hipersensibilidad conocida a la adenosina.

Presentación:

Se presenta en ampollas de 6 mgrs. en 2 ml.
ADENOCARD (R).

BIBLIOGRAFIA

1. Lerman B.B. and Belardinelli L.: Cardiac Electrophysiology of Adenosine. Basic and Clinical Concepts. Circulation 1991; 83: 1499-1506.
2. Belardinelli L., Lindu J., Berne R.M.: The cardiac effects of adenosine. Prog. Cardiovasc Dis 1989; 32: 73-97.
3. Schrader J.: Metabolism of Adenosine and sites of production in the heart, in Berne R.M., Rall T.W., Rubio R. (eds): Regulatory Function of Adenosine. Boston, Martinus Niyhoff Publishing, 1983, pp. 133-149.
4. Clanachan A.S., Heaton T.P., Parkison F.E.: Drug interactions with nucleoside transport systems, in Gerlach E. Becker B. (eds): Topics and Perspectives in Adenosine Reseach. Berlin, Springer-Verlag, 1987, pp. 18-130.
5. Wesley R.C., Lerman B.B., Di Marco J.P., Berne R.M., Belardinelli L.: Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: Possible role of adenosine. J. AM. Coll. Cardiol. 1986; 8: 1232-1234.
6. Farale S., Di Biose M., Rizzo V., Belardinelli L., Rizzon P.: Effect of adenosine and adenosine-5' - triphosphate on atrio-ventricular conduction in patients. J. Am Coll Cardiol 1985; 5: 1212-1219.
7. Di Marco J.P., Sellers T.D., Berne R.M., West G.A., Bellardinelli L.: Adenosine: Electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation 1983; 68: 1254-1263.
8. Di Marco J.P., Sellers T.D., Lerman B.B., Greenberg M.L., Berne R.M., Belardinelli L.: Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. J. Am Coll Cardiol 1985; 6: 417-425.
9. Ronkin A.C., Oldroyd K.G., Chong E., Rae A.P., Cobbe S.M.: Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardia. Br. Heart J 1989; 62: 195-203.
10. Perelman M.S., Krikler D.M.: Termination of focal atrial tachycardia by adenosine triphosphate. Br. Heart J 1987; 58: 528-530.
11. Overholt D.E., Rheubau K.S., Gutgerell H.P., Lerman B.B., Di Marco J.P.: Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. Am J. Cardiol. 1988; 61: 336-340.
12. Till J., Shinebourne E.A., Rigby M., Clark B., Ward D.E., Rourland E.: Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. Br Heart J. 1989; 62: 204-211.
13. Clark B., Rourland E., Burnes P.J., Till J., Ward D.E., Shinebourne E.A.: Rapid and safe termination of supraventricular tachycardia in children by adenosine. Lancet 1987; 1: 299-301.
14. Griffith M.J., Ward D.E., Linker N.J.: Adenosine in the diagnosis of broad complex tachycardia. Lancet 1988; 1: 672-675.
15. Lerman B.B., Belardinelli L., West G.A., Berne R.M., Di Marco J.P.: Adenosine sensitive ventricular tachycardia: Evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. Circulation 1986; 74: 270-280.
16. Jacob A.S., Neilson D.H., Gianelly R.E.: Fatal ventricular fibrillation following verapamil in Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Ann Emerg. Med. 1985; 14: 159-162.
17. Di Marco J.P., Miles W., Akhtar M., Milatein S., Sharman A.D., Platia E., Mc Govern B., Scheinman M.M., Gover W.C. and the adenosine for PSVT Study Group: Adenosine for Paroxysmal Supraventricular

- Tachycardia: Dose Ranging and Comparison with Verapamil Assessment in Placebo-Controlled, Multicenter, Trials. *Ann Intern Med.* 1990; 113: 104-110.
18. Moser G.H., Schrader J., Deussen A.: Turnover of adenosine in plasma of human and dog blood. *Ann J. Physiol.* 1989; 256: C 799-C806.
 19. Lerman B.B., Greenley M., Overholt D.E., Swerdlow C.D., Smith R.T., Sellers T.D., Di Marco J.P.: Differential electrophysiologic properties of decremental retrograde pathways in long RP' tachycardia. *Circulation* 1987; 76: 21-31.
 20. Arym D, Sharma M.D. and Klein G.J.: Comparative Quantitative Electrophysiologic effects of Adenosine Triphosphate on the Sinus Node and Atrioventricular Node. *An J. Cardiol* 1988; 61: 330-335.
 21. Cerqueira M.D., Verani M.S., Schmaiger M., Heo J., Irkandrian AS and the Investigators of the Multicenter Adenoscan Trial: Safety Profile of Adenosine Stress Perfusion Imaging: Results from the Adenoscan Multicenter Trial Registry. *J. Am Coll Cardiol* 1994; 23: 384-9.
 22. Miller D.D., Labority A.J.: Dipyridamole and Adenosine Vasodilatador Stress for Myocardial Imaging: Vive la Diffèrence!* *J. Am Coll. Cardiol* 1994; 23: 390-2.
 23. Brodsky M.A., Allen B.J., Grimes J.A., Gold C.: Enhanced Atrioventricular Conduction During Atrial Flutter After Intravenous Adenosine. *The New England J. Med.* 1994; 330-288-9.
 24. Shamrot Leo: Trastornos del ritmo cardíaco. 1988.