



Case Report

Adenosine triphosphate-induced life-threatening arrhythmia

Toru Miyoshi (MD), Takayuki Nagai (MD, PhD) *, Katsuji Inoue (MD, PhD, FJCC), Shuntaro Ikeda (MD, PhD, FJCC), Osamu Yamaguchi (MD, PhD, FJCC)

Department of Cardiology, Pulmonology, Hypertension and Nephrology, Ehime University Graduate School of Medicine, Shitsukawa, Toon, Ehime, Japan



Caso Clínico

Mujer de 68 años con diagnóstico de miocardiopatía dilatada que requirió hospitalizaciones repetidas por insuficiencia cardíaca (NIHA III). La ecocardiografía transtorácica reveló un diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 83 mm y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 29%. Además, el adelgazamiento de la pared basal del ventrículo izquierdo y la dilatación mitral insuficiencia mitral grave funcional grave.

La paciente fue tratada con dosis adecuadas de betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de corticoides minerales y tolvaptán pero a pesar del tratamiento médico óptimo, los síntomas de la insuficiencia cardíaca no mejoraron lo suficiente y los valores analítico sugirieron escasa mejoría.

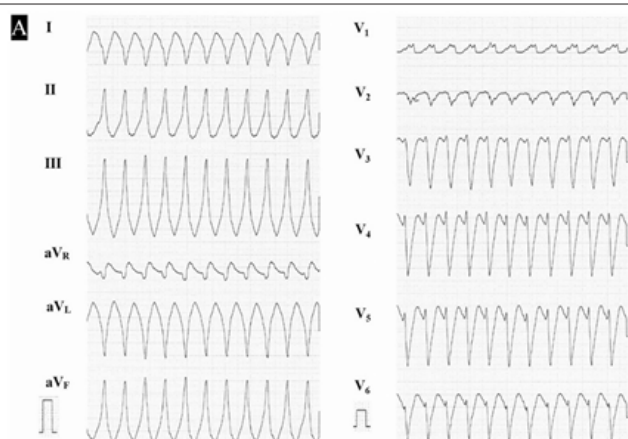
La paciente ingresó en el hospital con diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda descompensada varios días después del inicio de la FA de novo. Se requirió tratamiento con agentes inotrópicos incluso después de que se restableció el ritmo sinusal. Debido a que la reparación percutánea de la válvula mitral con clip mitral no era adecuada para una valva posterior corta, se optó por reemplazar la válvula mitral con una válvula protésica de 31 mm, seguida del procedimiento Maze.

Después de la operación, la gravedad de la IM se redujo. Sin embargo, la fractura postoperatoria por eyección del ventrículo izquierdo disminuida al 20%. Su presión arterial era de 90/60 mmHg a pesar del uso de agentes inotrópicos.

Cinco días después de la operación, el paciente presentó una Taquicardia a 180 lpm . En el ECG de 12 derivaciones, se objetivó imagen de bloque de rama derecha con un eje inferior.

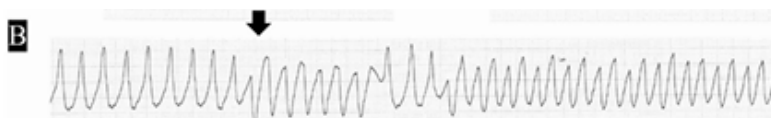
pt, K. Inoue et al.

Journal of Cardiology Cases 28 (2023) 150–152



Sabemos, que toda taquicardia de QRS ancho ante la duda siempre debe ser tratada como TV. Sin embargo, en el caso actual, al no encontrarse disociación auriculoventricular ni fusión de complejos QRS que lo sugirieran se administró, de acuerdo al protocolo de manejo de esta taquicardia, ATP (10 mg en bolo intravenoso) por vía intravenosa el diagnóstico diferencial.

Inmediatamente después de la administración de ATP, la frecuencia cardíaca del paciente aumentó inesperadamente (de 186 a 210 lpm) y finalmente pasó a TV polimórfica, degenerando en FV, que requirió descargas eléctricas repetitivas. Después de la restauración del ritmo sinusal, se administró amiodarona por vía intravenosa.



Discusión

La diferenciación de las taquicardias monomórficas del complejo QRS ancho es un problema frecuente en el ámbito clínico. El diagnóstico preciso de la taquicardia del QRS ancho no solo es esencial para el tratamiento de la arritmia aguda, sino también para evaluar la necesidad de tratamiento adicional, incluida la terapia médica opcional y/o los desfibriladores automáticos implantables para mejorar el pronóstico. A pesar de que el ECG sigue siendo una herramienta de diagnóstico fundamental para la taquicardia del QRS ancho, el diagnóstico preciso suele ser un desafío.

El ATP se puede utilizar como herramienta diagnóstica para discriminar a los VT monomórficos de los pacientes aberrantes supraventricular es taquicardia hemodinámicamente estables y es casi siempre eficaz en la terminación de las taquicardias supraventriculares paroxísticas en las que el nódulo auriculoventricular forma parte del circuito de reentrada. Sin embargo, la TV no cesa después de la administración de ATP, excepto en el tipo sensible a ATP, que es causado por actividad desencadenada o automaticidad anormal.

El ATP tiene una vida media corta (<10 s) y se considera seguro. Pueden ocurrir efectos secundarios transitorios, como sudoración, dolores de cabeza leves, dificultad respiratoria, náuseas y vómitos, pero rara vez ponen en peligro la vida.

Un estudio concluyó que, tras administración de adenosina en 52 pacientes con taquicardia supraventricular, el 47,8 % de los pacientes exhibieron altos efectos proarrítmicos como contracción ventricular prematura y TV no sostenida [6]. En el 17,8% de los casos se observó VT no sostenida. Otro estudio que la adenosina (dosis promedio de 9,7 mg) se utilizó en el servicio de urgencias para la taquicardia supraventricular en 127 pacientes durante un período de 5 años. Entre ellos, la arritmia ventricular fue inducida en aproximadamente dos tercios de los pacientes, pero cesó espontáneamente sin transición a TV persistente o FV [7].

Sin embargo, cuando se administra ATP (y adenosina) a pacientes con taquicardia de QRS ancho y cardiopatía estructural para diferenciar la taquicardia supraventricular de la TV, el riesgo de reacciones adversas a medicamentos puede aumentar. En un estudio examinaron los efectos de la adenosina intravenosa sobre la TV reentrante (TVRR) mediante la administración de adenosina a 31 pacientes con TV por cardiopatía estructural. Ninguno de los pacientes experimentó colapso hemodinámico después de la administración de adenosina, lo que sugiere que la adenosina no tiene efectos protectores ni nocivos sobre la TV reentrante debido a cardiopatía estructural [8]. Solo se ha notificado previamente un caso de transición de TV a FV después de la administración de adenosina [4].

Los autores especularon que el aumento de catecolaminas después de la vasodilatación inducida por adenosina puede haber contribuido a la degeneración de la FV, aunque el mecanismo preciso sigue siendo desconocido.

En este caso, la duración del ciclo de taquicardia se acortó a pesar de que la morfología del QRS no se alteró inmediatamente después de la administración de ATP. La FA preexcitada puede ser un factor predisponente para la transición de TV a FV.

Se sabe que el ATP tiene un efecto electrofisiológico directo y puede acortar la duración del potencial de acción en las aurículas, pero no en el ventrículo [9]. Además, no afectó la duración del ciclo de la taquicardia en la taquicardia ventricular reentrante. Por lo tanto, el mecanismo de la reducción de la duración del ciclo de taquicardia inmediatamente después de la administración de ATP podría ser una consecuencia del aumento de la velocidad de conducción debido a la **activación simpática**. La TV recientemente desarrollada en el contexto de la insuficiencia cardíaca postoperatoria puede dar lugar a la liberación de **catecolaminas endógenas**. En estas circunstancias, el ATP intravenoso puede **propiciar aún más el aumento de catecolaminas**. Este es un posible mecanismo de acortamiento de la duración del ciclo de TV inmediatamente después de la inyección de ATP, lo que dio lugar a la provocación de la FV en el caso expuesto.

La exposición de este caso proporciona información importante sobre el mecanismo por el cual el ATP (y la adenosina) inducen la FV en pacientes con TV reentrante. En este paciente, no había evidencia para negar claramente que la arritmia fuera supraventricular, a pesar de la posibilidad de TV. Incluso si se realiza un diagnóstico definitivo de TV, la prevención secundaria de la muerte súbita mediante un desfibrilador automático implantable no está indicada, ya que no se puede negar que la TV se debe a factores transitorios. Se decidió implantar un desfibrilador según los criterios de prevención primaria de la muerte súbita cardíaca en pacientes con miocardiopatía no isquémica según las guías de la Sociedad Japonesa de Circulación (JCS) [10].

El ATP y la adenosina se consideran fármacos seguros y útiles para discriminar entre la taquicardia supraventricular aberrante y la TV monomórfica. Sin embargo, se debe tener precaución al administrar ATP y adenosina debido a la posibilidad de inducir arritmias ventriculares potencialmente mortales en pacientes con cardiopatía estructural.

CONCLUSION:

El trifosfato de adenosina (ATP) se considera un fármaco seguro que se utiliza a menudo en la taquicardia del complejo QRS ancho. Aunque se considera un fármaco relativamente seguro, puede causar arritmias inesperadas y potencialmente mortales y se aconseja una monitorización y preparación cuidadosas durante la administración de ATP en caso de taquicardia regular del complejo QRS ancho en pacientes con cardiopatía estructural o evento cardiovascular reciente (como en este caso, reemplazo valvular). En este caso clínico la taquicardia degeneró en fibrilación ventricular poco después de la administración de ATP, probablemente debido a una sobrecarga simpática secundaria a la infusión de ATP.

Es difícil distinguir entre la taquicardia supraventricular con conducción aberrante y la taquicardia ventricular (TV) monomórfica. El adenosintrifosfato (ATP)/Adenosina se utiliza a menudo como fármaco de primera línea en pacientes hemodinámicamente estables. Cuando se administra en condiciones adecuadas, una inyección intravenosa rápida de ATP en bolo puede suprimir la conducción AV y terminar la taquicardia supraventricular mediante la creación de un bloqueo auriculoventricular transitorio.[1]

La administración de ATP (y adenosina) puede ser perjudicial en casos de fibrilación auricular (FA) preexcitada, ya que puede causar fibrilación ventricular (FV). Además, aparte de los síndromes de preexcitación, estudios previos han demostrado que la administración de ATP puede inducir otros eventos graves, como la aceleración de la taquicardia en el flutter auricular[2], la torsades de pointes asociadas con la prolongación del intervalo QT después del bloqueo auriculoventricular inducido por adenosina [3] y la generación de TV monomórfica a FV en casos de miocardiopatía dilatada[4]. También se han reportado complicaciones inducidas por ATP en pacientes sin cardiopatía estructural [5] lo que apoya aún más la necesidad de administración de ATP o adenosina en salas de reanimación que cuenten con equipos específicos de reanimación y monitorización.

Es fácil estimar el mecanismo por el cual se desarrolla una taquiarritmia potencialmente mortal en casos de FA preexcitada o prolongación del intervalo QT inducida por bradicardia relacionada con adenosina. Sin embargo, es difícil determinar los mecanismos subyacentes que no pueden ser atribuidos a estos factores. La mayoría de los estudios han sugerido que el aumento de CATECOLAMINAS inducido por la adenosina puede estar involucrado en la inducción de taquiarritmias potencialmente mortales.

Referencias

- [1] Sharma AD, Klein GJ, Yee R. Intravenous adenosine triphosphate during wide QRS complex tachycardia: safety, therapeutic efficacy, and diagnostic utility. *Am J Med* 1990;88:337-43.
- [2] Rankin AC, Rae AP, Houston A. Acceleration of ventricular response to atrial flutter after intravenous adenosine. *Br Heart J* 1993;69:263-5.
- [3] Harrington GR, Froelich EG. Adenosine-induced torsades de pointes. *Chest* 1993; 103:1299-301.
- [4] Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Case report: adenosine induced ventricular fibrillation in a patient with stable ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2001;5:71-4.

- [5] Rajkumar CA, Qureshi N, Ng FS, Panoulas VF, Lim PB. Adenosine induced ventricular fibrillation in a structurally normal heart: a case report. *J Med Case Reports* 2017;11: 21.
- [6] Ertan C, Atar I, Gulmez O, Atar A, Ozgul A, Aydinalp A, et al. Adenosine-induced ventricular arrhythmias in patients with supraventricular tachycardias. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008;13:386-90.
- [7] Tan HL, Spekhorst HH, Peters RJ, Wilde AA. Adenosine induced ventricular arrhythmias in the emergency room. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:450-5.
- [8] Lerman BB, Ip JE, Shah BK, Thomas G, Liu CF, Ciaccio EJ, et al. Mechanism-specific effects of adenosine on ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25: 1350-8.
- [9] Lerman BB. Ventricular tachycardia: mechanistic insights derived from adenosine. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:483-91.
- [10] Nogami A, Kurita T, Abe H, Ando K, Ishikawa T, Imai K, et al. JCS/JHRS 2019 guideline on non-pharmacotherapy of cardiac arrhythmias. *Circ J* 2015;8:483-91.