

TRATAMIENTO DEL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

Vanessa Carolina Krawczuk, Natalia Oliva
Dra. Mariela Maria Ramona Berg

RESUMEN

El síndrome de Wolff Parkinson White es una enfermedad cardíaca infrecuente que se incluye dentro de los síndromes de preexcitación y se puede presentar con arritmias cardíacas y electrocardiograma característico.

Se buscó información en distintas bibliotecas y hemerotecas como también en sitios web, estudiando la clínica, los estudios complementarios diagnósticos, tratando de diferenciar a los distintos tipos de pacientes; estratificándolos en bajo o alto riesgo para determinar que tratamiento se aconseja en cada caso así como los beneficios y desventajas de cada uno de ellos.

Palabras claves: síndrome de Wolf Parkinson White, arritmias, ablación por radiofrecuencia

SUMMARY

The Wolff Parkinson White syndrome is an infrequent cardiac disease that is include between the preexcitation syndrome and is characterized by arrhythmia and characteristic electrocardiogram.

We search for information in libraries, articles and magazines in internet, studying the clinical manifestations and complementary diagnostic studies, trying to make a difference between several patients and classify them in high an low risk for the insaturation of corret treatment in each case.

Key words: Wolff Parkinson White syndrome, arryhtmia, radiofrecuency ablation.

INTRODUCCION

El síndrome de WOLFF PARKINSON WHITE (WPW) es el más frecuente de los síndromes de preexcitación, fue estudiado por los doctores Louis Wolf , John Parkinson y Paul Dudley White en 1930⁽¹⁾

Es una anomalía cardíaca congénita que consiste en la presencia de un haz anómalo (Haz de Kent) que salta el sistema normal de conducción uniendo directamente aurículas y ventrículos. En este síndrome en que los ventrículos se activan, además de por el nodo aurículo ventricular (NAV) por una vía anómala que conduce con mayor rapidez que el sistema de conducción normal⁽²⁾ La prevalencia de este síndrome oscila entre 0,1 y 0,3 % en la población general⁽³⁾, con una incidencia 2-1 en hombres con respecto a mujeres.⁽²⁾

El 95% de los casos no presenta cardiopatía asociada aunque puede hacerlo a otras anomalías congénitas como enfermedad de Ebstein, prolapso de la válvula mitral, esclerosis tuberosa, síndrome de Brugada⁽⁴⁾, y la rara asociación con agenesia de la vena cava inferior⁽⁵⁾

Puede afectar a pacientes de todas las edades , desde los fetos y los neonatos hasta las personas de edad avanzada y también a los gemelos idénticos⁽⁶⁾, el 80 -90 % de los casos se detectan en menores de 50 años⁽²⁾.

El riesgo de muerte súbita de esta patología es del 0,6 – 1,5 %.El 25% de las mismas ocurren como una primera manifestación del síndrome .En jóvenes dicho riesgo es del 3,6% presentándose como primera manifestación en el 40 % de los casos⁽¹⁾.

El síndrome puede presentarse en forma aislada o aparecer en ambos miembros de una misma familia, a esta última forma de presen-

tación se la llama forma familiar o hereditaria. Es un desorden autosómico dominante en el gen 7q34-q36 que codifica para la subunidad Amp cíclico proteinkinasa activada (PRKAG2) donde la mutación resultante es la sustitución de glutamina por arginina en el residuo 302 de la proteína⁽⁷⁾

Objetivos: El objetivo de la presente revisión bibliográfica consisten en seleccionar a pacientes que presentan síndrome de W.P.W. que son candidatos a un tratamiento farmacológico o a la ablación con catéter por radiofrecuencia , destacando la terapéutica mas eficaz ,segura y conveniente en relación costo beneficio para cada tipo de paciente.

MATERIAL Y METODO:

Se realizó la búsqueda de material bibliográfico en biblioteca y hemeroteca de la facultad de medicina (UNNE), biblioteca y hemeroteca del Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral", buscadores como Google, Yahoo, PubMed, Terra y conferencias virtuales.

DESARROLLO

Patogenia:

En el síndrome de WPW el estímulo sinusal dispone de 2 vías alternativas para llegar a los ventrículos, la normal que pasa por el NAV y la anómala por el haz de Kent . El estímulo sinusal que elude el NAV activa parte o todo el ventrículo de manera precoz lo que se traduce en un empastamiento o retardo inicial del complejo QRS llamado onda delta , la cual ocupa el segmento PR que normalmente representa el freno fisiológico del Aschoff-Tawara .Mientras que una parte del ventrículo es excitado de

manera anómala y prematura, el otro frente de activación sinusal sigue su camino natural a través del NAV, tronco del haz de His y sus ramas, estimulando el resto de las masas ventriculares y es así responsable de la parte final de QRS de configuración normal. El QRS se transforma en un "latido de fusión" por la coexistencia de dos frentes de activación ventricular: el acelerado y el fisiológico.⁽⁸⁾

Se aplica la denominación de síndrome de WPW a los pacientes con preexcitación en el electrocardiograma y taquicardia paroxística.⁽⁹⁾

Se produce una preexcitación cuando el impulso auricular activa total o parcialmente el ventrículo o el impulso ventricular activa total o parcialmente la aurícula antes de lo que cabría esperar si el impulso viajara únicamente por el sistema de conducción normal. Esta activación prematura se debe a conexiones musculares formadas por fibras miocárdicas funcionales ajenas al tejido especializado de conducción que conectan la aurícula y el ventrículo obviando la demora de conducción por el NAV que se denominan vías o conexiones auriculo-ventriculares accesorias y son las responsables de dicha preexcitación.⁽⁸⁾

Las posibilidades de conducción de una vía accesoria son:

- a) vía oculta :el estímulo bloquea en sentido anterógrado en la vía.
- b) preexcitación manifiesta: el estímulo conduce por el sistema His-Purkinje y además por la vía anómala dando origen a un verdadero complejo de fusión con el patrón característico: PRi corto y onda delta.
- c) taquicardia paroxística ortodrómica: el impulso se conduce anterógradamente por el sistema NAV-His- Purkinje y regresa en sentido retrógrado a la aurícula (reentrada)por la vía anómala.
- d) taquicardia paroxística antidrómica :aquí el impulso gira en el circuito en sentido inverso al descrito utilizando la vía como brazo anterógrado dando origen a un QRS ancho totalmente preexcitado y utiliza el sistema NAV-His-Purkinje como brazo retrógrado.
- e) la última posibilidad es que la vía no sea parte del circuito de la arritmia, es simplemente un "observador" pasivo y la arritmia ocurre en otro lugar: la aurícula, que presenta una fibrilación auricular. La vía conduce el estímulo a los ventrículos sin el decremento normal que impone el NAV, permitiendo conducir el impulso tantas veces como lo permita su periodo refractario .Cuanto mas corto sea este mas alta la frecuencia de estimulación ventricular y por lo tanto mas posibilidades de generar una fibrilación ventricular

que constituye el modo de muerte súbita en los escasos pacientes con este riesgo el cual es mayor cuanto mas corto sea el periodo refractario de la vía.⁽¹⁾

Clasificación

Estas "vías", "conexiones" o "haces" accesorios pueden ubicarse en cualquier parte del anillo auriculoventricular , es así que actualmente la nueva nomenclatura clasifica según su localización anatómica en anteroseptal-anterior-anterolateral-lateral-posterolateral-posterior y posteroseptal derecha o izquierda. Se estima que los porcentajes de esta distribución serian 45-60% en la pared libre del ventrículo izquierdo, el 25% en la región posteroseptal, el 13-21% en la pared libre del ventrículo derecho, y el 2% en la zona anteroseptal. Por otra parte se describió la existencia de mas de una vía accesoria hasta en un 13% de los pacientes con síndrome de WPW.⁽¹⁰⁾

Es importante el conocimiento de la localización de las vías accesorias por electrocardiograma para el electrofisiólogo intervencionista ya que de acuerdo con su impresión diagnóstica abordara el ventrículo derecho o izquierdo para intentar la ablación .También puede resultar útil la inyección de verapamilo intravenoso para identificar la localización anatómica de la vía anómala en particular en los casos que muestran un pequeño grado de preexcitación.⁽¹⁰⁾

Clínica:

Una persona con esta enfermedad presenta síntomas debido a la arritmia que consisten en palpitaciones rítmicas de inicio y terminación brusca, mareos, síncope, vértigo, dificultad para respirar , opresión o dolor en el pecho. En el examen físico la frecuencia cardiaca es mayor a 150 latidos por minuto y una presión sanguínea normal o baja. La frecuencia de los episodios de frecuencia cardiaca rápida depende del paciente; algunos pacientes con el síndrome pueden presentar solo unos cuantos episodios de taquicardia, mientras que otros pueden experimentar la taquicardia una o dos veces por semana. En algunos casos los pacientes pueden ser completamente asintomáticos en cuyo caso la ruta adicional se descubre a menudo en el momento en que un médico solicita un electrocardiograma (ECG) para algún otro propósito.⁽¹¹⁾

La muerte súbita puede ser una forma de debut de la enfermedad aunque el riesgo de ella es rara.⁽²⁾

En ciertos estados como la gestación y el stress pueden actuar como factor desencadenante.⁽⁴⁾

Las arritmias de alta frecuencia complican entre el 40-80% de estos enfermos .Las taqui-

cardias paroxísticas supraventriculares son las más frecuentes y pueden ofrecer dos variantes :a) que el estímulo anterógrado discorra por los caminos fisiológicos pero lo haga en forma retrógrada por la vía accesoria , complementando de este modo el circuito de reentrada.b) de manera menos frecuentes que el camino sea a la inversa :aurícula, vía anómala, ventrículo, sistema cardionector normal, aurícula y en consecuencia el complejo QRS con su morfología de WPW simula a la perfección una taquicardia ventricular.⁽¹²⁾La fibrilación auricular (FA) es la segunda arritmia más común con una prevalencia que oscila entre el 10 y el 38%.En esta patología la fibrilación auricular se presenta como taquicardia irregular con QRS ancho y cae en el grupo de las taquicardias preexcitadas. Es necesario destacar que puede presentarse básicamente de dos formas: la primera es cuando el ritmo auricular desorganizado es conducido por el sistema normal de conducción alternando intermitentemente con conducción anterógrada por la vía accesoria; la otra cuando los impulsos fibrilatorios de las aurículas llegan al ventrículo por la vía accesoria; esta forma tiene peor pronóstico.⁽¹³⁾

Las vías accesorias más comunes con mayor peligro de fibrilación ventricular en caso de desarrollar fibrilación auricular son las auriculo-ventriculares y las auriculofasciculares.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico:

El diagnóstico del síndrome de WPW podemos sospecharlo ante un paciente que acude por uno o varios episodios de palpitaciones o pacientes en lo que se realiza un ECG por otro motivo y se descubre casualmente la anomalía.⁽²⁾

Electrocardiograma: Cuatro son los datos clásicos que permiten el diagnóstico electrocardiográfico:

- 1) Intervalo PR corto menor de 0,12 en adultos y menor de 0,09 en niños.
- 2) QRS ensanchado superior a 0,10 en adultos y 0,09 en niños.
- 3) Intervalo Pj permanece constante lo que ayuda a diferenciar con las fusiones resultantes de extrasístoles ventriculares tardías que también acortan el PRi ensanchando el QRS.
- 4) Alteraciones secundarias de la repolarización con una onda T y segmento ST generalmente de polaridad inversa a los vectores principales de la onda delta y QRS.⁽¹⁾

Estudio electrofisiológico: Es un estudio invasivo que supone la introducción de catéteres con electrodos multipolares en el sistema arterial y/ o venoso, su colocación en diversos puntos intracardiacos con el fin de registrar la actividad eléctrica. Estos estudios se realizan

con el fin de diagnosticar y obtener información acerca del tipo de alteración del ritmo y de sus mecanismos electrofisiológicos. Se emplean con fines terapéuticos para terminar taquicardias mediante estimulación prolongada o mediante choque eléctrico, para evaluar la eficacia de la terapia, determinar si ciertas intervenciones modifican o previenen la inducción de una taquicardia o si un dispositivo eléctrico sensa adecuadamente y termina una taquiarritmia inducida, y para llevar a cabo la ablación del sustrato miocárdico responsable de la arritmia con el fin de prevenir futuros episodios de la misma. Finalmente, se han usado con fines pronósticos para identificar pacientes con riesgo de sufrir muerte súbita de origen cardíaco.⁽¹⁵⁾

Prueba de esfuerzo: El ejercicio puede inducir varios tipos de arritmias manifestándose con palpitaciones o síncope; así este estudio está indicado para desenmascarar formas más complejas de arritmias ventriculares, para inducir arritmias supraventriculares, para determinar la relación entre estas y la actividad física, para ayudar a elegir la terapia antiarrítmica y evitar respuesta pro arrítmicas y posiblemente para intentar dilucidar el mecanismo de la taquicardia.⁽¹⁵⁾

Registro de Holter: Es un método no invasivo útil para documentar y cuantificar la frecuencia y complejidad de la arritmia, correlacionarla con las síntomas del paciente y evaluar el efecto de la terapia antiarrítmica en una arritmia.⁽¹⁵⁾ Está indicado en pacientes con alta sospecha diagnóstica de WPW en los que no se ha podido registrar la taquicardia.⁽²⁾

Radiografía de tórax: Se realiza de rutina y es normal en los pacientes sin patologías asociadas.⁽²⁾

Ecocardiograma: A todos los pacientes sintomáticos o con alteraciones en la exploración física. Se lo recomienda también a todos los pacientes en edades tempranas por la asociación del síndrome con malformaciones cardíacas congénitas.⁽²⁾

Tratamiento:

Tratamiento médico: Los pacientes que presentan la anormalidad electrocardiográfica del síndrome de WPW pero sin taquiarritmias no precisan tratamiento.⁽²⁾ Sin embargo Carmona Puerta y col consideran que estos casos pueden debutar con una muerte súbita por fibrilación ventricular, es así que Brembilla-Perrot y col sostienen que la evaluación electrofisiológica transesofágica es de gran utilidad para predecir el riesgo arrítmico en este grupo de pacientes.⁽¹³⁾

Los pacientes clínicamente sintomáticos deben distinguirse mediante la historia clínica

cuidadosa, la frecuencia, duración y número de episodios de las taquicardias.

En los pacientes asintomático el tratamiento antiarrítmico profiláctico no está indicado del mismo modo que tampoco parece necesario la restricción de actividades habituales; aunque parece prudente la recomendación de evitar la práctica deportiva competitiva de alto nivel.⁽¹⁶⁾

Los pacientes con episodios infrecuentes de taquicardias bien toleradas no precisan ningún tratamiento crónico, se recomienda enseñarles a realizar las maniobras vagales, y en caso de que con ellas no seda la taquicardia podrían recurrir al tratamiento supresivo con fármacos pero esto solo es un puente mientras se plantea la ablación con radiofrecuencia. Estos pacientes deben seguir revisiones periódicas con el cardiólogo para evaluar posibles cambios en la sintomatología.^(2,16)

Los pacientes con episodios frecuentes de taquicardias o que toleren hemodinámicamente mal las mismas deben ser remitidos al cardiólogo quien valorará la conveniencia del manejo farmacológico o la indicación de la ablación con radiofrecuencia.⁽²⁾

Los fármacos que se usan actúan en los puntos más débiles del circuito como el NAV, vía anómala o ambos; y en segundo término pretenden eliminar los latidos ectópicos prematuros auriculares o ventriculares que suelen gatillar el inicio de las taquicardias.⁽¹⁰⁾ El NAV es el brazo débil del circuito de reentrada y por lo tanto el objetivo de la terapéutica es deprimir la conducción a través del mismo provocando bloqueo nodal y terminación de la taquicardia.

En el episodio agudo la estimulación parasimpática por medio de las maniobras vagales: masaje del seno carotídeo, maniobra de valsalva, reflejo del vómito, elevar las piernas apoyándolas contra la pared, inmersión de la cara en agua fría.^(2,16) pueden ser suficientes, si están fallan se debe recurrir al uso de fármacos de acción rápida por vía intravenosa; el verapamilo es muy efectivo y es preferible especialmente en pacientes sin hipotensión profunda y con buena función ventricular. La adenosina es igualmente efectiva y su ultra corta duración de acción la hace preferible en pacientes con pobre condición hemodinámica; ambos prolongan el tiempo de conducción y el periodo refractario del NAV. También se puede usar ATP y diltiazem.^(1,10,16)

Otras drogas son los antiarrítmicos I A (procainida) que deprimen la conducción y prolongan el periodo refractario sobre el tejido auricular, ventricular y la vía anómala con pobres efectos sobre el NAV; y los IC (flecainida, propafenona) que también prolongan la refractariedad, tienen la mayor eficacia. La amiodarona (clase III) tiene múltiples efectos: prolonga la refractariedad y deprime la conducción sobre

la vía anómala y el NAV, el cual combinado con la actividad ectópica y su efecto antiadrenérgico la convierte en una droga efectiva, sin embargo los efectos extracardiacos frecuentemente limitan su utilización. Los B-bloqueantes son de escasa eficacia y se usan asociados a otras drogas.^(1,10)

En los casos de difícil supresión puede recurrirse a la cardioversión o preferentemente a la inserción de un electrocatéter en el ventrículo derecho para suprimir el episodio mediante sobreestimulación o extraestimulación de la taquicardia.⁽¹⁶⁾

La fibrilación y el aleteo auricular es una urgencia médica que pueden presentar estos pacientes; estos suelen ser muy sintomáticos porque debido a la muy alta respuesta ventricular la arritmia puede inducir falla hemodinámica, presíncope o síncope de allí que cuando coexisten el síndrome de WPW y la fibrilación auricular la digoxina, el verapamilo y los B-bloqueantes no deben utilizarse en la emergencia ya que deprimen la conducción en el NAV o sea acorta el periodo refractario de la vía anómala facilitando la conducción anterógrada de la misma y así incrementa la frecuencia ventricular con el consiguiente deterioro de la función ventricular y riesgo de producir fibrilación ventricular. Si la fibrilación y el aleteo son bien tolerados por que la frecuencia ventricular no es tan elevada se pueden usar fármacos que prolonguen el periodo refractario de la vía anómala como la amiodarona, procainida, propafenona, flecainida o ajmalina.^(15,16) Cuando la fibrilación ventricular es elevada y se observan signos de bajo gasto cardiaco con compromiso hemodinámico la cardioversión eléctrica con choque DC sincronizado es el tratamiento de elección.^(10, 15, 16)

Terapia de ablación con radiofrecuencia: El propósito de la ablación con catéter es la destrucción de tejido miocárdico mediante energía eléctrica entregadas por electrodos situados en un catéter colocado sobre el área de endocardio relacionada directamente con el inicio y/o mantenimiento de la arritmia la energía de radiofrecuencia se entrega mediante un generador externo que destruye tejido mediante la producción de calor. Una vez que se identifica el tejido o zona objetivo se maniobra con la extremidad del catéter de ablación hasta colocarlo en oposición con él. Tras asegurar una posición estable del catéter se entrega energía de radiofrecuencia entre la extremidad y el electrodo indiferente, generalmente un parche de electrocauterio situado en la piel del muslo del paciente.

Debido a que el espectro de energía electromagnética de radiofrecuencia no es conducido por el tejido cardiaco se produce calenta-

miento resistivo de las células situadas en la proximidad de la punta del catéter, es decir, transfiere a esas células la energía eléctrica convertida en energía térmica. Una vez que la temperatura tisular excede los 50° C hay muerte celular irreversible y daño tisular. Mientras se entrega energía de radiofrecuencia se forma un frente de calor que emana de la región donde se produce el calentamiento resistivo dando como resultado la producción de una lesión hemisférica homogénea de necrosis coagulativa de 3 a 5 mm de radio. El calor inducido por la radiofrecuencia en una zona de automatismo propio (haz de His, focos de taquicardias automáticas) da lugar a un ritmo acelerado mientras que la entrega de radiofrecuencia en una zona de reentrada de una arritmia causa típicamente el enlentecimiento y la terminación de la misma.

La ablación de una vía accesorio esta indicada en pacientes con taquicardia de reentrada auriculoventricular sintomática y fibrilación auricular que sean resistentes a fármacos o cuando el paciente no tolere los fármacos o no desee tomarlos a largo plazo; otros candidatos pueden ser aquellos con taquicardia de reentrada auriculoventricular o fibrilación auricular con frecuencias ventriculares rápidas identificadas durante un estudio electrofisiológico por otra arritmia, pacientes con fibrilación auricular y una respuesta ventricular controlada por la vía accesorio, pacientes con antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca; y finalmente aquellos pacientes asintomáticos con preexcitación ventricular cuya profesión (deportistas profesionales, pilotos de aeronaves), aseguración médica, bienestar mental o seguridad pública se puedan ver afectados por taquiarritmias espontáneas o por la presencia de esta anomalía en el ECG.⁽¹⁵⁾ En pacientes deportistas citamos las siguientes recomendaciones:

Atletas sin enfermedad cardiaca estructural, sin historia de palpitaciones o sin taquicardia (particularmente aquellos entre 20 a 25 años o mas) pueden participar en todo deporte competitivo. De cualquier modo, en grupos de edad mas jóvenes, una evaluación más profunda incluida un estudio electrofisiológico podría ser recomendada antes; permitiendo la participación en deportes competitivos de alta a mediana intensidad.

Atletas con episodios de taquicardia auriculoventricular recíproca deberían ser tratados como previamente recomendamos. No obstante esto debería ser apreciado, que ellos pueden desarrollar fibrilación auricular con valor ventricular rápido. La inducción eléctrica de fibrilación auricular para determinar el intervalo QRS mas corto entre dos direcciones complejas sobre la vía accesorio durante la adminis-

tración de isoproterenol o ejercicios es recomendado. Aquellos atletas en quienes el periodo de duración es menor que 250 mseg debería sufrir ablación de la vía accesorio.

Atletas con episodios de fibrilación auricular y sincope o cerca del sincope en quienes el valor ventricular máximo con pausa (sin terapia) como un resultado de conducción sobre la vía accesorio excediendo 240 revoluciones/min debería ser considerado para terapia de ablación con catéter de la vía accesorio anterior para la competición continua. Aquellos en quienes el valor ventricular durante la administración de isoproterenol es menor que 240 revoluciones/min y quienes no tengan episodios de sincope o cerca del sincope parecen ser con bajo riesgo para muerte súbita cardiaca.

Atletas con enfermedad cardiaca no estructural quienes han tenido una ablación quirúrgica o cateterización satisfactoria de la vía accesorio, son asintomáticos y tienen conducción auriculo ventricular normal y arritmia no inducible con un estudio electrofisiológico pueden participar en todo deporte competitivo de varios días. Atletas sin un estudio electrofisiológico y recurrencia no espontánea de taquicardia por dos a cuatro semanas después de la ablación pueden participar en todos los deportes competitivos.⁽¹⁷⁾

En la última década la ablación por radiofrecuencia con catéter se ha convertido en el tratamiento de elección de los pacientes sintomáticos con vías accesorias auriculoventriculares. Las tasas de éxitos globales, similares en la mayoría de los estudios, superan el 95% y parecen depender de varios factores entre los que cabe destacar la experiencia del centro que realiza la ablación, la localización de la vía accesorio, la presencia de cardiopatías asociadas, la presencia de vías accesorias múltiples, la duración del procedimiento y la experiencia del equipo que la realiza lo que hace aconsejable que esta se lleve a cabo en centros especializados y por electrofisiólogos con amplia experiencia, incluso actualmente no se justifica la realización del estudio electrofisiológico con la única finalidad de conocer la localización y propiedades electrofisiológicas de la vía accesorio si no que se recurre a la ablación en el mismo procedimiento. Las mayores tasas de éxito se obtienen en la ablación de vías accesorias de la pared libre izquierda siendo algo menor en el caso de vías septales o de la pared libre derecha (el 88% y el 90% respectivamente). Las recurrencias tras un procedimiento inicialmente exitoso están en el orden del 5% y parecen depender también de la localización anatómica de la vía accesorio (el 3% en vías accesorias izquierdas y hasta el 17% en vías septales). En general, el procedimiento puede repetirse en casos de recidiva.⁽¹⁶⁾

Las complicaciones graves asociadas al procedimiento de ablación son infrecuentes. La mortalidad en un reciente estudio multicéntrico fue del 0,2%. El bloque auriculoventricular es la complicación más frecuente (1%), seguida del embolismo sistémico (0,2%). Las menores se relacionaron con las punciones arteriales y venosa (hematomas).⁽¹⁶⁾

Para la decisión del tratamiento habría que realizar una estratificación de riesgo determinando subgrupos de pacientes de bajo y alto riesgo:

Bajo riesgo:

- Preexcitación intermitente.
- Bloqueo de la vía anómala durante test ergométrico.
- Bloqueo de la vía anómala con ajmalina o procainamida

Alto riesgo:

- Periodo refractario anterógrado menor a 250 mseg.
- Intervalo rr preexcitado menor de 250 mseg en FA.
- Taquicardia paroxística supraventricular y FA.
- Haces múltiples.
- Anomalia de Ebstein.⁽¹⁾

En primer lugar se debe investigar si el paciente tuvo o tiene preexcitación intermitente, cuando ello es así se debe pensar que el periodo refractario de la vía anómala es largo o muy largo; en segundo lugar se aconseja realizar una ergometría con la intención de observar cambios en el grado de preexcitación; por último si la prueba de ajmalina no produce bloqueo de la conducción anterógrada en la vía accesoria con desaparición de la preexcitación (1mg/Kg/iv/3 min) es muy probable que la vía anómala tenga un periodo refractario menor de 250 mseg.⁽¹⁰⁾

Si bien el valor predictivo de estos hallazgos no es de 100% su uso es útil en la valoración de todo tipo de pacientes. Debe tenerse especial cautela en la distinción entre preexcitación intermitente o bloqueo de la vía accesoria y preexcitación inaparente en ritmo sinusal, ocasionada por el acortamiento del tiempo de conducción nodal, la desaparición de la preexcitación en este último caso, frecuente durante la prueba de esfuerzo o en situaciones con tono adrenérgico aumentado no es indicativa de bajo riesgo.⁽¹⁶⁾

De acuerdo a lo anterior se aconseja el siguiente algoritmo terapéutico: si el paciente es sintomático se procede a la ablación; si no tiene síntomas evaluamos si es de bajo o alto riesgo, si este último es positivo se recurre a la ablación y si no consideramos si el paciente tiene una profesión de riesgo (deportistas profesionales, etc) en tal caso se deberá hacer la

ablación, pero si no tiene esta última condición debemos hacer seguimiento.⁽¹⁾

Tratamiento quirúrgico: Aunque ya prácticamente abandonada debe mencionarse la cirugía como una alternativa terapéutica curativa de los síndromes de preexcitación utilizable en casos excepcionales (casos seleccionados que deban ser sometidos a cirugía cardiaca concomitante, fallos repetidos de la ablación con radiofrecuencia, etc)⁽¹⁶⁾

CONCLUSION:

De lo expuesto, se concluye que el riesgo de que un paciente con síndrome de WPW pueda experimentar un episodio de muerte súbita ha jerarquizado su importancia clínica, de allí que todo hallazgo de preexcitación ventricular del tipo WPW debe ser sometido a evaluación para definir riesgo y conducta. En primer lugar se debe intentar establecer cual es el tipo de arritmia (taquicardia reentrante o FA) que presenta el paciente, su frecuencia de aparición, los síntomas, las circunstancias desencadenantes y si existe cardiopatía asociada o no. El proceder es diferente si el paciente portador de la enfermedad tiene arritmias sintomáticas asociadas o no, yendo desde el caso de pacientes jóvenes con crisis oligosintomáticas esporádicas que se controlan con maniobras de Valsalva donde si esto no tiene éxito el tratamiento farmacológico puede ser meditado, discutido y consensuado con el paciente; y en el otro extremo el caso de un paciente de edad más avanzada con cardiopatía asociada o no que presenta episodios de FA con síncope o presíncope o los muy sintomáticos, o aquellos que por su profesión especial (deportistas, etc) necesiten de ablación con radiofrecuencia, técnica que cura definitivamente la enfermedad y con un riesgo de complicaciones o recidivas muy bajas. Tanto es así que gracias a ésta última ha desaparecido prácticamente la necesidad de cirugía cardiaca que solo esta indicada en contados casos, cuando antes era la única solución para pacientes muy sintomáticos.

Agradecimientos: al Dr. Domingo Pozzer jefe del servicio de arritmias del Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".

BIBLIOGRAFIA:

1. Reyes I. Síndrome de WPW : Lo que el cardiólogo clínico debe saber. 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet FAC. [en línea] 2003 [fecha de acceso 23 de noviembre de 2006] URL disponible en <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c403/index.htm>
2. del Castillo Arrojo S, Sierra Santos L. Valoración y diagnóstico del síndrome de WPW en atención primaria. Rev Medifam 2001;11(7):373-382.
3. Evans GM, Poulsen RR, Montenegro AO. Síndrome de WPW asociado a embarazo. Rev chil obstet ginecol 2002 ;67(6) :498-500.

4. Izquierdo M, Avellaneda A .Síndrome de Wolff Parkinson White .Instituto de investigación de enfermedades raras. [en línea] enero 2004 [fecha de acceso 2 de noviembre de 2006] URL disponible en http://iier.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=2846
5. Ventura A, Rufino GA, Ferro EA, Zarate HR, Manzollilo HS. Ablación por radiofrecuencia de una vía anómala anterolateral izquierda en un paciente con agenesia de la vena cava inferior .Revista Argentina de Cardiología 2004;72(3):224-228
6. Olgin JE, Zipes DP. Arritmias específicas diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's cardiología. El libro de medicina cardiovascular 6º ed.Madrid :editorial Marban libros sl 2004 :vol 2 1032-1043.
7. Gollob MH, Green MS, Tang A, Gollob T, Karibe A, Hasan AS y col. Identification of a gene responsible for familial Wolff –Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2001; 344(24): 1823-1831.
8. Monqat C, Serra C.Los trastornos de la conducción intraventricular, bloqueos de rama y síndromes de preexcitación. En: Serra C , Fuenzalida F. El electrocardiograma en la práctica médica. 2nd ed. Buenos Aires:editorial Atlante Argentina SRL,1991: 38-50.
9. Kasper DL, Hanser S, Braunwald E, Fauci AS, Longo DL, Jamenson JL. Harrison Principios de medicina interna. 16º ed Madrid :Interamericana Mc Graw-Hill,2006:vol 2:1495.
- 10.Elizari M. Arritmias Cardíacas. En Barrero G, Gimeno G, Liniado G, Mauro Y. Bertolasi Cardiología 2000.2da reimpresión de la 1ºed.Buenos Aires : Editorial medica panamericana;2001:tomo 4 :3491-3499.
- 11.Berger A. Síndrome de Wolff Parkinson White MedlinePlus Enciclopedia médica. [en línea] 30 de mayo 2006 [fecha de acceso 2 de noviembre de 2006] disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000151.htm>.
- 12.Boccardo D, Serra C, Dozo J. Las arritmias cardiacas:su reconocimiento y bases para su tratamiento .En :Serra C, Fuenzalida F. El electrocardiograma en la práctica médica. 2nd ed. Buenos Aires: editorial Atlante Argentina srl, 1991:32-35.
- 13.Carmona Puerta R, Ramos Ramírez R, Padron Peña G, Nápoles Lizano M Satorre Iguialada JA, López Vega V. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff Parkinson White. Estado actual. Rev Fed Arg Cardiol 2005;34(3):387-391.
- 14.Hernández Cruz L, Moreno Martínez FL, Perez Morilla A .Fibrilación auricular por vía accesorio. A propósito de un caso. Rev Fed Arg Cardiol 2002;31(4) 450-453.
- 15.Miller JM, Zipes DP. Tratamiento del paciente con arritmia cardíaca .En Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's cardiología. El libro de la medicina cardiovascular.6º ed.Madrid:editorial Marban libros sl 2004:858-941.
- 16.Almendral Garrote J, Marin Huerta E, Medina Moreno O , Peinado Peinado R, Viñolas Prat X y col.Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001;54(3):307-367.
- 17.Zipes DP, Ackerman MJ, Mark Estes NA, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7:Arrhythmias. Am coll cardiol 2005;45:1354-1363.