

Wolff-Parkinson-White: a propósito de un caso

J.C. Parra, R.M. Ramírez^a, A. López y M.T. Casado

Médicos de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga. ^aFEA en Pediatría. Centro de Salud las Albarizas. Marbella. Málaga.

INTRODUCCIÓN

Wolff, Parkinson y White describieron por primera vez en 1930 un tipo de taquicardia supraventricular que presentaba en el ECG un patrón característico, intervalo PR corto y onda delta. El tipo de preexcitación ventricular que aparece con más frecuencia es el asociado a derivaciones del nódulo AV, formada por conexiones de músculo liso auricular que envuelven al nódulo. El término Wolff-Parkinson-White (WPW) se aplica a pacientes con preexcitación en el ECG y taquicardias supraventriculares paroxísticas. El impulso auricular al ser conducido por una vía accesoria (haz de Kent) no sufre el retraso normal en el nódulo AV antes de alcanzar el haz de His. La despolarización precoz de la región del miocardio ventricular produce, como hemos comentado, un ECG típico, con un intervalo PR corto (< 0,12 s), una rama de ascenso QRS irregular (onda delta) y un complejo QRS ancho AV (fig. 1)¹.

Cuando la preexcitación del WPW se origina a través de un haz de Kent izquierdo, encontramos una onda delta positiva en V1 y hablamos de síndrome de WPW de tipo A. Cuando la onda delta es negativa en V1 hablamos de síndrome de WPW de tipo B, causada por la preexcitación a través del haz de Kent derecho (fig. 2)².

Desde el punto de vista etiológico, las vías anómalas auriculoventriculares se presentan con gran frecuencia en cardiopatías congénitas; anomalía de Ebstein, prolapso de la válvula mitral, etc., sin existir asociación con cardiopatías adquiridas³.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 20 años que consulta por palpitaciones de 3 meses de evolución.

Antecedentes personales

Hace 11 años se sometió a una valoración por "palpitaciones" en consulta externa de cardiología, con estudio electrofisiológico y resultados normales. El resto carecía de interés.

Tratamiento actual

No refiere.

Correspondencia: Dr. J.C. Parra.
Avda. Carlos Haya, 37, 6.º A. Málaga.
Correo electrónico: rosaramirez@mixmail.com

Recibido el 11-6-2001; aceptado para su publicación el 21-9-2001

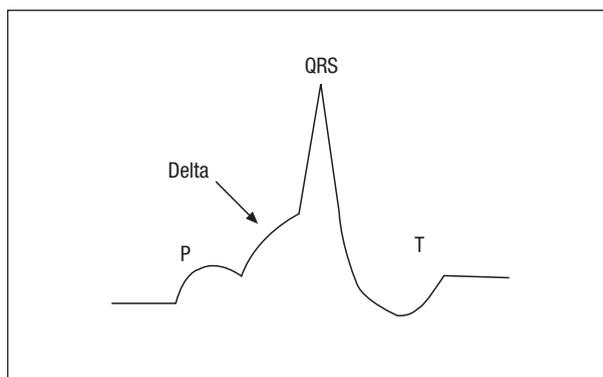


Figura 1. Síndrome de WPW. Acortamiento del intervalo PR y onda delta, características de este síndrome.

Enfermedad actual

Paciente con un buen estado previo de salud, que en los últimos 3 meses refiere palpitaciones de inicio brusco, sin predominio horario, no coincidente con ninguna actividad física, de entre 15 y 20 min de duración que suelen ceder espontáneamente, presentando entre 5 y 6 episodios diarios. Sin dolor torácico, disnea ni pérdida ponderostatural.

Refiere episodios ocasionales desde los 9 años.

Exploración física

Exploración general. Buen estado general, consciente, eupneica, bien coloreada e hidratada.

Cabeza y cuello. Sin ingurgitación yugular a 45°, pulsos carotídeos simétricos, sin soplos.

Tórax. Rítmico sin soplos audibles a 75 lat/min; murmullo vesicular conservado, sin roncus, ni sibilancias; presión arterial de 135/70 mmHg.

Abdomen. Blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal, sin presencia de soplos.

Extremidades. Pulsos periféricos positivos, sin signos de trombosis venosa profunda.

Resto normal.

Pruebas complementarias

El hemograma, la bioquímica y las hormonas tiroideas estaban dentro de la normalidad.

ECG. Ritmo sinusal a 80 lat/min, eje 60°; sin signos de hipertrofia ni isquemia; acortamiento del intervalos PR, así como ondas deltas en QRS (fig. 3).

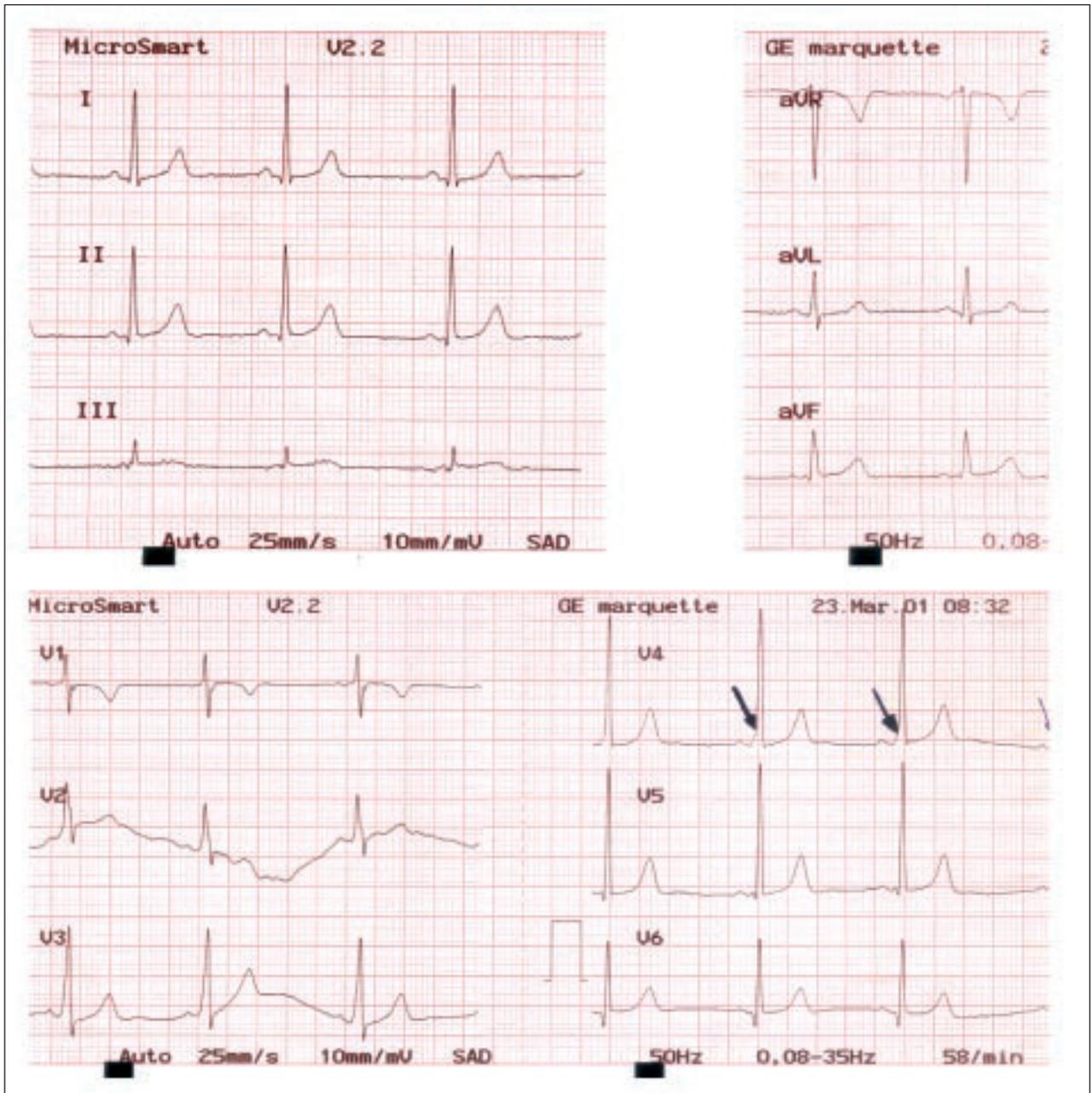


Figura 2. ECG realizado a la paciente, donde se observa un acortamiento del intervalo PR, así como ondas deltas (flecha), en precordiales.

Evolución diagnóstica

Realizado el diagnóstico de presunción (síndrome de preexcitación; síndrome de WPW), la paciente fue derivada a consultas externas de cardiología, donde se confirmó el diagnóstico. La actitud terapéutica fue la prescripción de un comprimido de amiodarona al día en el período sintomático, acompañada del seguimiento periódico en consultas externas.

DISCUSIÓN

En el 67% de las ocasiones, el WPW se manifiesta con palpitaciones; de ahí la importancia de plantearnos el diagnóstico diferencial con aquellas entidades que provocan este síntoma, como los extrasístoles. En estos casos, la contracción prematura y el latido posprematureo son

descritos por el paciente como “un vuelco brusco del corazón” o “un martillazo”. Las taquicardias son otra causa de palpitaciones, en las ventriculares de forma infrecuente, en las auriculares sí es característico el inicio gradual y final en minutos. Otras causas son tirotoxicosis, hipoglucemia, feocromocitoma, fiebre y el consumo de estimulantes (café, té, efedrina, etc.). Por último, cabe destacar su presencia en individuos sanos ante determinadas circunstancias (ejercicio, tensión emocional), así como el asociado a los episodios de ansiedad.

Los pacientes asintomáticos con WPW tienen un riesgo del 1,7% por año de desarrollar arritmias, de tal manera que en el 30% de los casos podría desaparecer la preexcitación a lo largo de la vida. El mayor riesgo en estos pa-

cientes se encuentra en la posibilidad de desarrollar una respuesta ventricular rápida (aleteo y fibrilación auricular) que pueda derivar en fibrilación ventricular, debido a la escasa capacidad de la vía anómala en frenar la conducción⁴.

El estudio electrofisiológico está plenamente establecido tanto en pacientes sintomáticos como en los casos previos a una ablación por radiofrecuencia. Una indicación relativa sería la valoración de la capacidad de conducción por la vía accesoria en pacientes asintomáticos con riesgo asociado⁵.

El tratamiento del WPW agudo no difiere de una taquicardia de QRS estrecho, de tal manera que en caso de fibrilación auricular rápida o mala tolerancia del paciente, hay que realizar una cardioversión. Alternativamente, puede utilizarse lidocaína o procainamida; el digital o el verapamilo se deben usar con precaución, ya que estos fármacos pueden acortar el período refractario de la vía accesoria, aumentando el riesgo de fibrilación ventricular. La decisión de iniciar un tratamiento en el paciente con síndromes de preexcitación que presenta crisis de taquicardia supraventricular sintomáticas está basada en múltiples factores (edad, cardiopatía asociada, profesión, etc.), de tal manera que la ablación mediante radiofrecuencia es curativa en el 90% de los casos, sobre todo en las asociadas a fibrilación auricular⁶. El tratamiento oral crónico está basado en la utilización de fármacos antiarrítmicos del gru-

po Ic (flecainida y propafenona) y la amiodarona, eficaces pero con múltiples efectos secundarios (toxicidad tiroidea, pulmonar, hepatotoxicidad); por ello, en la actualidad, ante la alta seguridad y la rentabilidad de ablación con catéter de radiofrecuencia, debe siempre contemplarse frente al tratamiento farmacológico oral⁷. Por último, cabe señalar la posibilidad de ablación quirúrgica, la cual estaría indicada en los raros casos donde fracase el catéter de radiofrecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mark E, Josephson A. Las taquiarritmias. En: Harrison, editor. Principios de medicina interna. 14.^a ed. Madrid: McGraw-Hill, 1997; p. 1177-97.
2. Cabrera Soler R, Galeano de Cabrera G. Semiología del electrocardiograma. 2.^a ed. Madrid: Grupo Aula Médica, S.A., 1996.
3. Udo Linder K, Dubin Dale B. Introducción a la electrocardiografía. 6.^a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1995.
4. Alzueta Rodríguez J, Cinca Cusculloa J. Manejo actual de las taquicardias supraventriculares. En: Guías de actuación clínica en cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1997; p. 188-9.
5. Viñolas Prat X, Oter Rodríguez R. Indicaciones de estudios electrofisiológicos. En: Protocolos clínicos Medicine. Madrid: Idepsa, 1997; p. 22-3.
6. Ganz Li, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1995;332:162-3.
7. Jackman WM, Beckman KJ. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency. N Engl J Med 1992;327:313-8.