

# Guía para el manejo de pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White

Mariano Ramírez Herrete \*

Carlos Montesinos Fernández \*\*

Carlos Pérez-Cuadrado Martínez \*\*

Ricardo Moliner Díaz de Rábago \*\*\*

## RESUMEN

En este trabajo hacemos hincapié en la importancia de los estudios sistemáticos no invasivos —prueba de la ajmalina, pruebas de esfuerzo y monitorización de Holter— en el manejo de pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White; justificamos su utilización y proponemos una guía para su uso.

## SUMMARY

We emphasize the importance of noninvasive methods in evaluating the anterograde refractory period of the accessory pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and recommended a systematic guide for application ajmaline test, treadmill test and Holter ambulatory monitoring.

## INTRODUCCION

En 1930 Woff, Parkinson y White publicaron una serie corta de pacientes jóvenes sin cardiopatía de base aparente que sufrían de taquicardias paroxísticas y en cuyo electrocardiograma encontraban morfología de bloqueo de rama e intervalo P-R corto (1). Posteriormente, autores diversos, utilizando distintas técnicas de registros epicárdicos e intracavitarios, así como estimulación eléctrica cardíaca, demostraron que estos pacientes eran portadores de una conexión anómala (vía accesoria) entre aurículas y ventrículos en forma paralela a la vía de conducción normal y con la cual podían completar circuitos de reentrada que constituían el sustrato anatómico de la mayoría de las taquicardias que presentaban. Estas conexiones anómalas no se limitaban a la unión de aurículas y ventrículos (haz de Kent), sino que también pueden conectar las aurículas con el sistema de conducción y a éste con los ventrículos (fibras de Mahaim) (2-7).

El síndrome de WPW tiene una evolución natural benigna en la mayoría de

los casos; sin embargo, es sabido que su primera manifestación clínica puede ser la muerte súbita. Estos casos se producen en pacientes que presentan vías accesorias con períodos refractarios efectivos cortos en sentido anterógrado, de manera que en caso de desarrollar fibrilación auricular podrían desencadenar una respuesta ventricular excesiva resultando en fibrilación ventricular (8-13).

Este trabajo va encaminado a exponer la metodología no invasiva, al alcance de cualquier hospital de tipo medio, necesaria para la investigación sistemática de pacientes con preexcitación basal que se presentan en la consulta tanto sintomáticos como asintomáticos y en los que su realización permite determinar con bastante aproximación si estamos ante una vía accesoria con períodos refractarios efectivos anterógrados cortos, entendiéndolo como tales los situados por debajo de 250-270 milisegundos, y que son las que, eventualmente, podrían mantener una fibrilación auricular con respuesta ventricular muy rápida. Creemos que esta metodología debe ser rutinaria ante todo paciente con síndrome

de WPW asintomático, en la convicción de que no se desarrolla en todos los centros con servicios de cardiología, perdiéndose así una información importante en la historia clínica de cada caso. Además, su realización puede evitar la de estudios invasivos innecesarios.

Todo ello es independiente de que el paciente presente taquicardias que, en sí mismas, no son indicativas de ningún modo del valor aproximado del período refractario que hemos citado.

## FORMAS DE PRESENTACION DEL SINDROME DE WPW

1. **Paciente asintomático, generalmente joven, al que en un electrocardiograma rutinario se documenta onda delta y P-R corto.**—En este caso se debe realizar una prueba de la ajmalina utilizando 50 mgrs. intravenosos en tres minutos o, si se trata de un niño, de 1 mgr. por kilogramo de peso intravenoso, siempre con monitorización electrocardiográfica continua. Esta prueba presenta pocas complicaciones potenciales,

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Teniente de Sanidad (EE) don Domingo García Bernal y a la señorita Emma Bello Vera su colaboración técnica en la realización de las pruebas citadas en el texto.

\* Capitán Médico.

\*\* Teniente Médico.

\*\*\* Tte. Coronel Médico (Jefe de Servicio).

Servicio de Pulmón y Corazón. Hospital Naval del Mediterráneo (Cartagena)

pero debe desarrollarse en el ambiente hospitalario con recursos a mano si fueren precisos. Con esta prueba buscamos demostrar si tras la administración de ajmalina logramos el bloqueo anterógrado de la vía accesoria, lo que se traducirá electrocardiográficamente en la desaparición de la preexcitación basal, lo que, como veremos más adelante, identifica con bastante exactitud a pacientes con vías accesorias de períodos refractarios anterógrados largos (por tanto, vías bastantes «seguras»). A continuación se realizará una prueba de esfuerzo, que nosotros realizamos en cinta ergométrica (treadmill), persiguiendo el mismo objetivo; la desaparición de la preexcitación en forma brusca se debe al bloqueo anterógrado de la vía accesoria y su valor puede ser complementario con los resultados de la prueba de la ajmalina, como veremos en el lugar correspondiente.

En hospitales que dispongan de monitorización de Holter debe realizarse, no para demostrar taquicardias, que difícilmente se documentarán en un paciente asintomático, sino para demostrar o no preexcitación intermitente, ya que en caso afirmativo estaremos ante una vía accesoria con conducción muy precaria y que difícilmente puede mantener una fibrilación auricular rápida.

En la figura 1 presentamos el registro de un paciente joven, asintomático, que acudió a nuestro Servicio para realizar informe previo a un curso de buceo. Existen P-R corto y QRS ancho con morfología de «bloqueo de rama izquierda». Estamos, pues, ante un WPW tipo B. La preexcitación (onda delta) es positiva en I, II y III y la morfología del QRS es «rS» en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> y «R» alta en V<sub>6</sub> y V<sub>5</sub>, lo que localiza la vía accesoria como, probablemente, anterior derecha. Obsérvese los trastornos de la repolarización y que son inherentes a la activación anómala del ventrículo. En la figura 2, de izquierda a derecha, cuatro paneles que ilustran las derivaciones V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, correspondientes al registro basal (izquierda), a los tres minutos de la prueba de esfuerzo (Bruce) y a los cuatro minutos posesfuerzo. Podemos ver que la preexcitación desaparece a los once minutos del ejercicio (es decir, al segundo minuto de la fase IV) del protocolo de Bruce, reestabliéndose al cuarto minuto de recuperación. En la figura 3 presentamos el ECG de 12 derivaciones del mismo paciente a los cinco minutos de recuperación, de nuevo con su preexcitación.

Veamos otro caso. Una niña de trece años nos es enviada porque en el colegio, al tomarle el pulso radial, le dicen

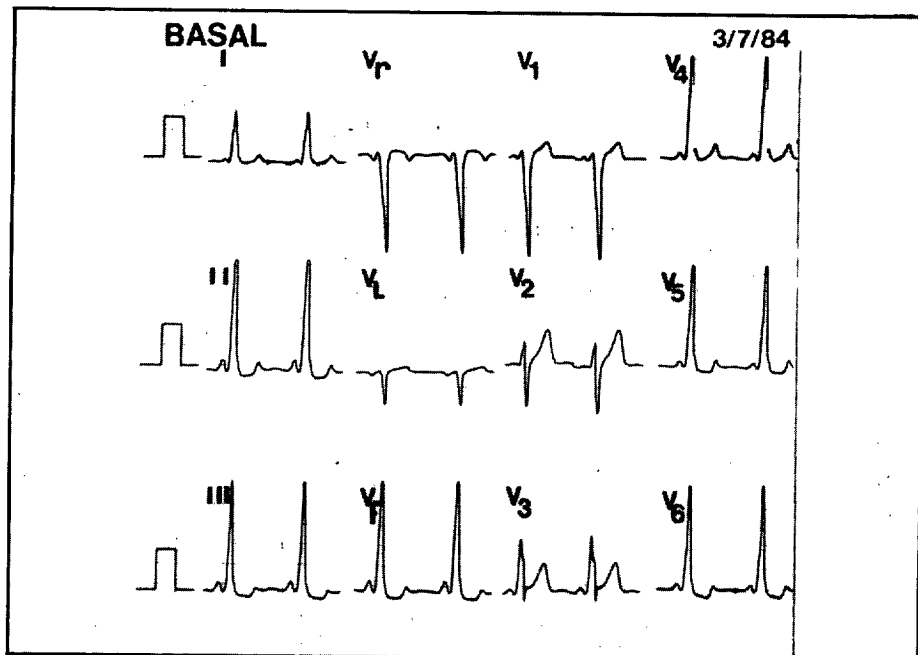


Figura 1

que tiene una mala recuperación física tras realizar esfuerzos. En la figura 4 vemos el ECG basal realizado. En este caso el QRS es evidentemente ancho, pero el P-R es claramente normal. Existe preexcitación, siendo la onda delta bien reconocible en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, y también en la cara inferior, donde, al ser negativa (III y aVF), simula un infarto de cara diafragmática. Este electrocardiograma (P-R corto y onda delta) orienta a que esta paciente tenga fibras tipo Mahaim (fascículo-ventriculares) por lo que al establecerse el «by-pass» por debajo del nodo auriculoventricular el P-R es normal. La polaridad de la preexcitación orienta a que su vía accesoria sea lateral

derecha. En la figura 5 hay dos paneles: en el de la izquierda, el registro basal, y a la derecha, el ECG completo registrado inmediatamente después de terminar el ejercicio y en el que —claramente— ha desaparecido la preexcitación apareciendo ondas «q» diferentes a las basales en cara inferior. A continuación, en la figura 6, ilustramos la preexcitación intermitente en el posejercicio, con la significación que ya hemos comentado. Así, pues, en esta chica se documenta desaparición de la preexcitación, por una parte, y, por la otra, preexcitación intermitente, lo que nos da un margen de seguridad aceptable que nos permite aconsejarle que no limite sus actividades

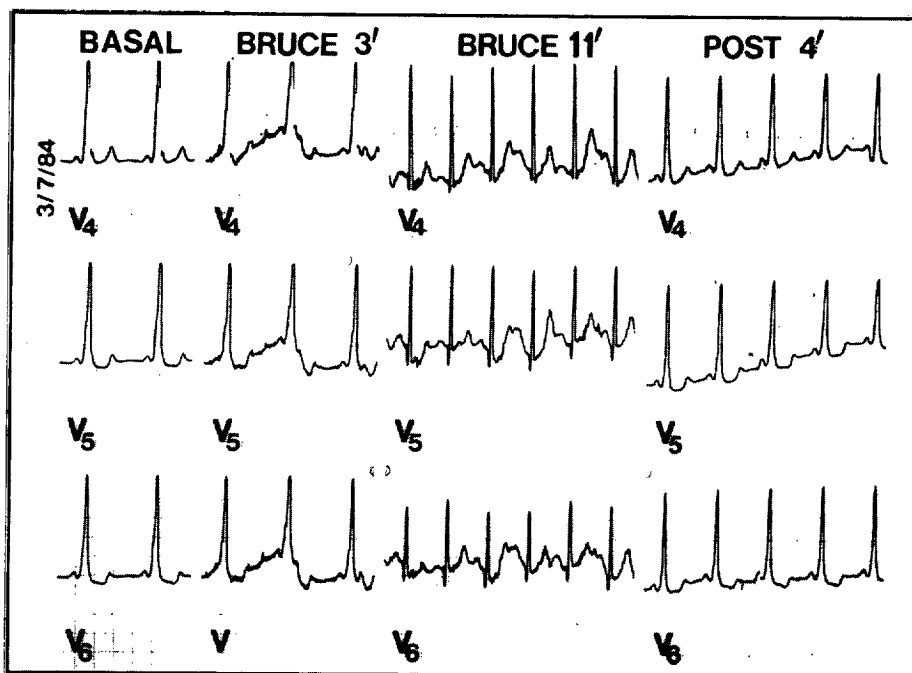


Figura 2

físicas, por una parte, y, por otra, evitarle exploraciones más molestas.

En la figura 7 el ECG de un chico de ocho años con frecuentes crisis de palpitaciones, algunas de larga duración, sin documento electrocardiográfico durante las crisis y que no tomaba tratamiento. Existe un WPW tipo B (por una vía accesoria de localización probablemente anterior derecha). Figura 8: a la izquierda, el ECG basal ya visto; a la derecha, el ECG completo en la fase IV del protocolo de Bruce en el que comprobamos cómo no ha desaparecido la preexcitación, lo que confirmamos en la figura 9, donde se ilustran diversos momentos de la prueba. Una vez confirmada la imposibilidad de bloquear la conducción por la vía accesoria durante el esfuerzo, realizamos prueba de la ajmalina con el chico monitorizado. En la figura 10, en el panel izquierdo, presentamos el trazado basal (derivaciones V<sub>4</sub>-V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>) y en el panel derecho, trazado obtenido tras la administración de 25 mgrs. de ajmalina intravenosos en tres minutos. Obsérvese cómo la conducción ventricular se normaliza a partir del sexto latido, que es el último preexcitado. Los seis latidos siguientes son normales y vemos cómo en ellos la repolarización es normal. El penúltimo latido está preexcitado y el último es normal. En la figura 11 el registro es continuo y se obtuvo cinco minutos después de la administración del fármaco; intermitentemente aparecen latidos preexcitados, pero la mayoría son normales (latidos preexcitados señalados con flechas). La figura 12 pretende ser un resumen global de la prueba: en el panel izquierda, ECG completo basal. En el central, ECG de 12 derivaciones tras la ajmalina sin preexcitación, y en el panel derecho, reaparición de la preexcitación a los quince minutos de la prueba.

**2. Paciente con crisis de palpitaciones sin documento electrocardiográfico de taquicardia y sin preexcitación en el ECG basal.**—No se nos escapa que pacientes con este cuadro no tienen estrictamente un síndrome de WPW, pero es que sabemos que algunas vías accesorias pueden no manifestar preexcitación basal. Esto ocurre en las vías accesorias ocultas, que sólo son capaces de conducir en sentido retrógrado —es decir, en sentido ventrículo-auricular— y en pacientes con vías accesorias laterales izquierdas, muy alejadas del sistema de conducción normal, en la que por tanto la conducción se establece antes por la vía normal que por la vía accesoria. En este último caso, la realización de un masaje del seno carotídeo puede poner

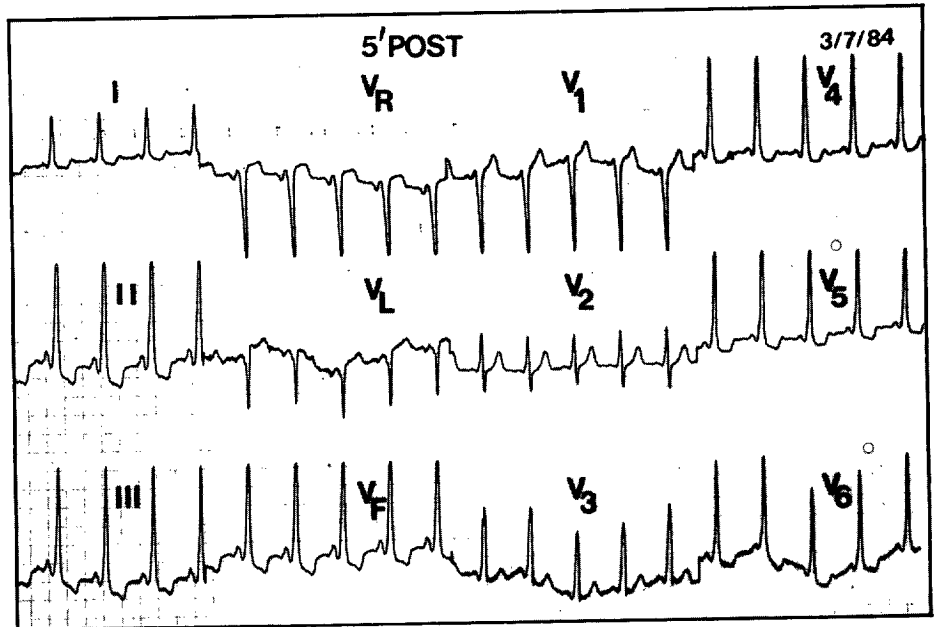


Figura 3

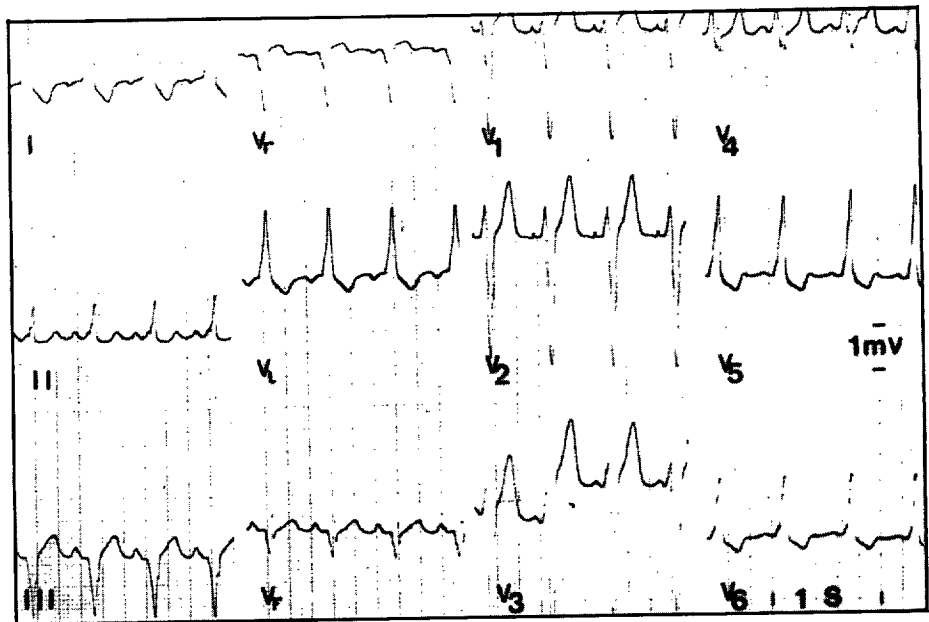


Figura 4

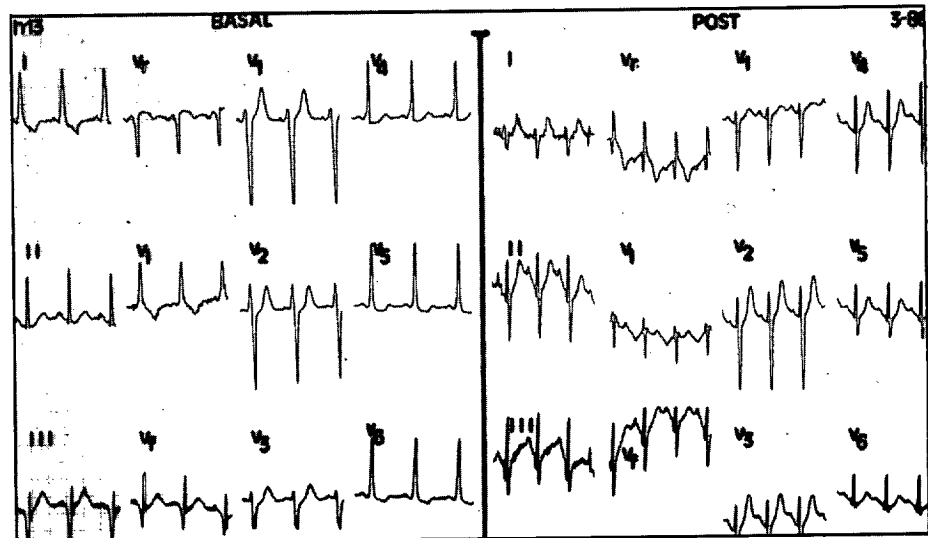


Figura 5

en evidencia la onda delta al retrasar la conducción por la vía normal; a este tipo de WPW se le denomina no evidente.

En este apartado nuestros esfuerzos deben ir dirigidos a valorar el cuadro de palpitations clínicamente, esto es, a valorar si el paciente nos cuenta una historia creíble de taquicardias por reentrada o si se trata de taquicardias sinusales, tan frecuentes en pacientes con psiquismos especiales (14-15). Nos orientan hacia la presencia de taquicardias por reentrada los siguientes datos: a) que cesen bruscamente las palpitations con maniobras conocidas por el paciente como toser, realizar Valsalva, inducir el vómito, etcétera, todas las cuales tienen como efecto común un aumento del tono vagal; b) que además de notar las palpitations en el pecho las note en el cuello, lo que orienta hacia una coincidencia de las contracciones auricular y ventricular (esto también puede ocurrir en las taquicardias ventriculares con conducción retrógrada a la aurícula); c) que se acompañen de otros síntomas como sudoración, angor o poliuria; d) que se produzcan a lo largo de mucho tiempo (incluso años) desencadenándose de manera brusca e inopinadamente sin relación con factores causales bien conocidos.

Una vez realizada la anamnesis en el sentido que hemos descrito, nos disponemos a intentar demostrar la existencia de taquicardias, para lo cual podemos recurrir a la realización de monitorización de Holter, que sin embargo puede no sernos útil si las crisis de palpitations —como ocurre frecuentemente— son muy esporádicas. En estos casos lo que hacemos es recomendar al paciente que acuda inmediatamente al Servicio de Urgencias cuando presente palpitations para realizar ECG. Esto tiene su importancia porque si no el paciente aguanta estoicamente taquicardias de bastante duración sin acudir al hospital con la seguridad de que esos episodios —como siempre— cesarán espontáneamente.

**3. Pacientes con taquicardias documentadas electrocardiográficamente.**—Ante el registro de una taquicardia con QRS estrecho se iniciarán los pasos diagnósticos oportunos y remitimos al lector a trabajos publicados previamente por nosotros en esta revista y a la bibliografía en ellos citada (16). Una vez realizado el diagnóstico diferencial, se procederá a su tratamiento, que se iniciará con maniobras vagales, principalmente el masaje del seno carotideo bilateralmente, y que en caso de resultados negativos continuará con la adminis-

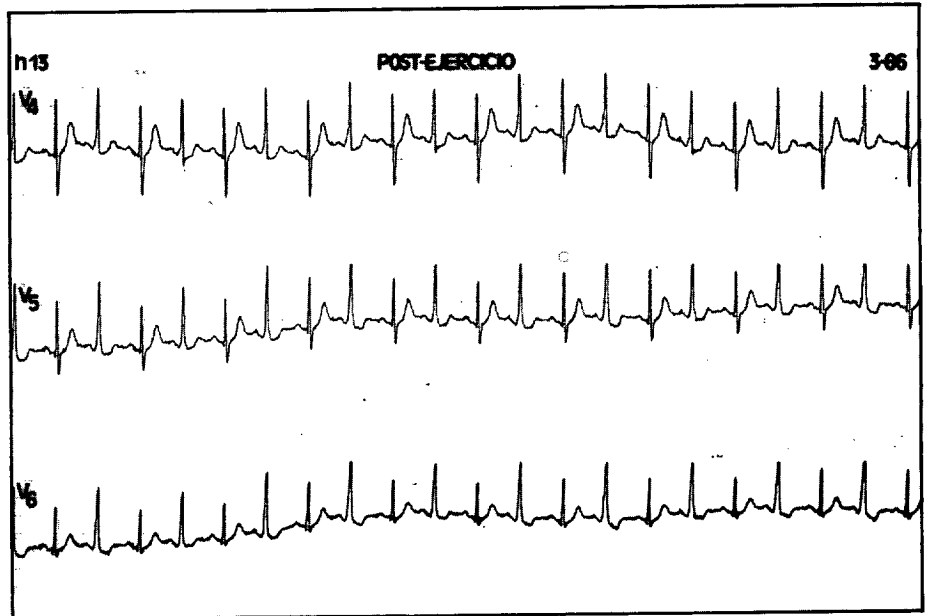


Figura 6

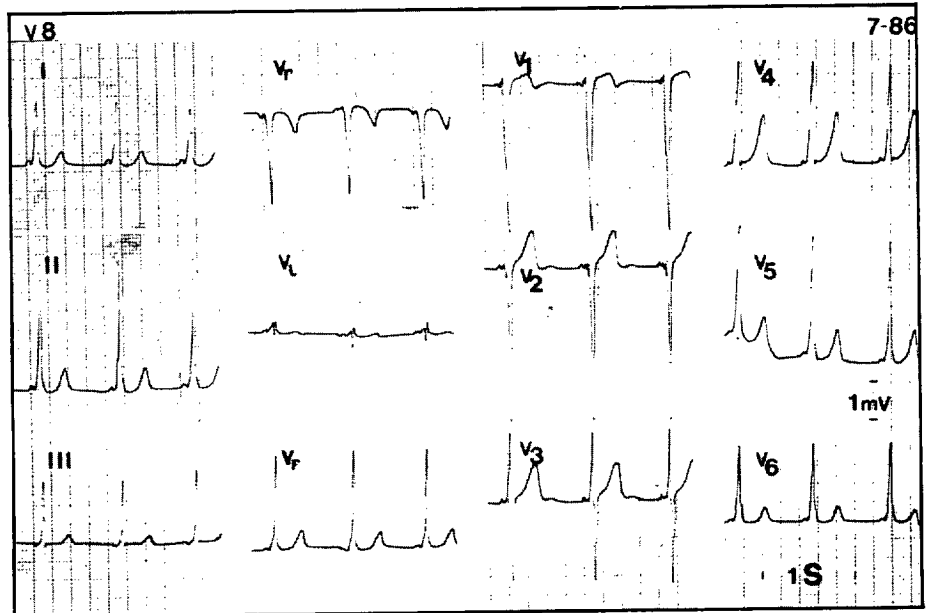


Figura 7

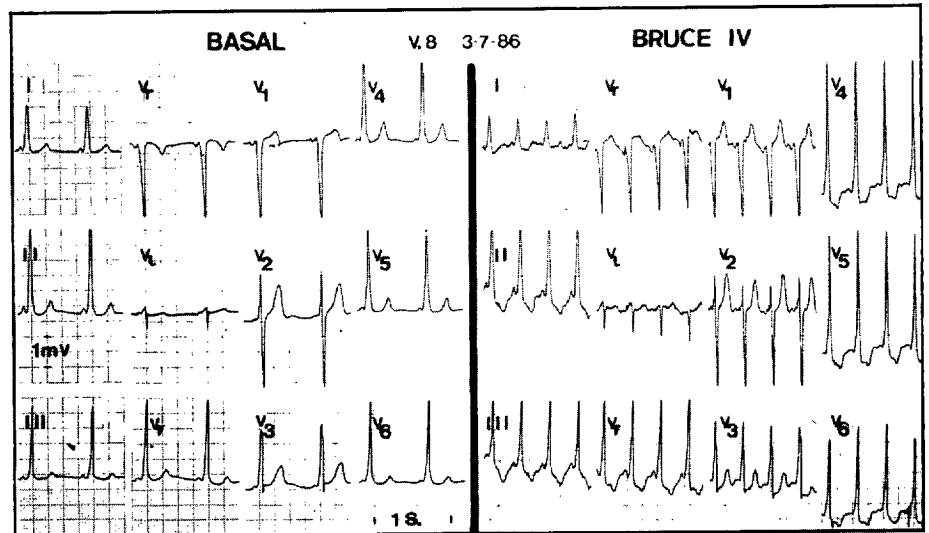


Figura 8

tración de 10 mgrs. intravenosos de verapamil en 2-3 minutos. Si fracasara también el verapamil pueden ensayarse otros fármacos por la misma vía, dependiendo fundamentalmente de la experiencia propia y siempre evitando los digitálicos si sospechamos una vía accesoria por los efectos catastróficos que puede tener en caso de acortar el período refractario anterógrado de la vía accesoria, como ocurre en aproximadamente la tercera parte de los casos. Una vez conseguida la reversión a ritmo sinusal, puede documentarse o no preexcitación en el ECG basal. En el supuesto negativo, se instaurará tratamiento profiláctico de las taquicardias, por ejemplo, con verapamil, propafenona o amiodarona, de manera que la conducta a seguir posteriormente dependerá de los resultados obtenidos clínicamente, que se apoyarán también en los registros de monitorización ambulatoria. Si tras la reversión de la taquicardia aparece preexcitación, nos remitimos al primer apartado de este epígrafe iniciando posteriormente la misma profilaxis que en el caso anterior.

#### PRUEBA DE LA AJMALINA

La ajmalina es un fármaco derivado de la rauwolfia cuyas propiedades electrofisiológicas la hacen incluir entre los antiarrítmicos del grupo I de Vaughan Williams. A las dosis empleadas clínicamente prolonga los tiempos de conducción intranodal y el período refractario funcional del nodo A-V, así como el período refractario de las vías accesorias hasta llegar a la suspensión de la preexcitación.

En 1980, el grupo de Wellens (17) publicó que la no consecución del bloqueo anterógrado de la vía accesoria (esto es, la no desaparición de la preexcitación basal) tras la administración de 50 mgrs. de ajmalina intravenosa en tres minutos —prueba de la ajmalina negativa— se correlacionaba con períodos refractarios en sentido aurículo-ventricular cortos, es decir, de menos de 250-270 mseg., y proponían este método como una forma rápida de identificar a aquellos pacientes con posibilidades de muerte súbita si se desarrolla fibrilación auricular. Poco antes, Gallagher y cols. (7) habían documentado que sus pacientes con fibrilación ventricular documentada y WPW tenían un período refractario de la vía accesoria menor de 250 milisegundos. Por tanto, el grupo citado en primer lugar realizaba estudios electrofisioló-

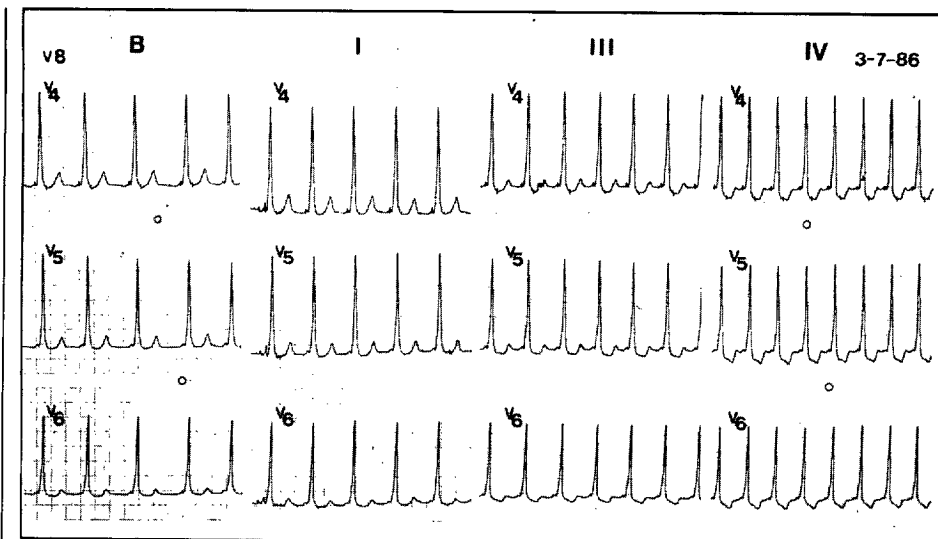


Figura 9

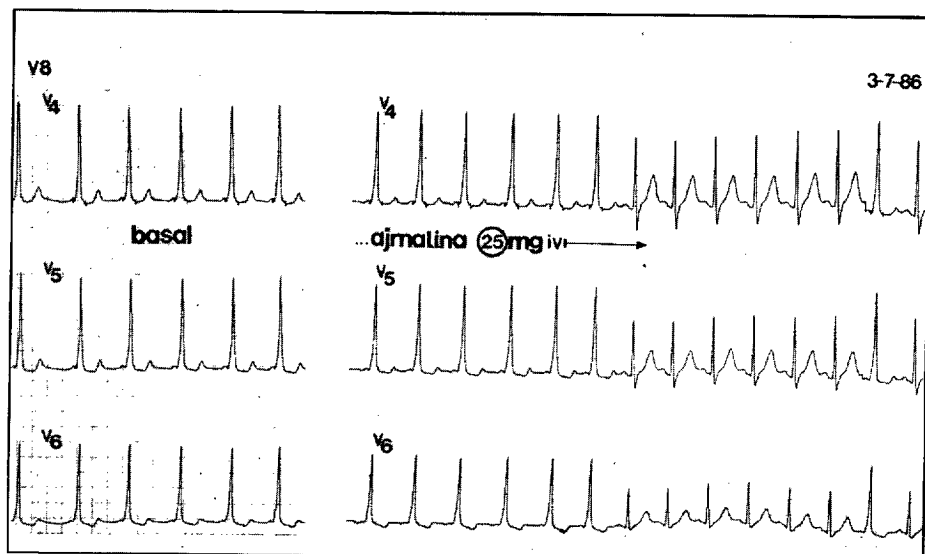


Figura 10

gicos en los pacientes asintomáticos en los que no se conseguía mediante la ajmalina el bloqueo anterógrado de la vía accesoria.

Muy recientemente, Eshchar y cols. (18) comparan la utilidad del test de la ajmalina y de la prueba de esfuerzo en pacientes con WPW, comprobando que el test de la ajmalina tiene el mismo significado que en el trabajo de Wellens en el sentido que la ajmalina no anuló la preexcitación en nueve de los diez pacientes con períodos refractarios de 250 milisegundos o menos. Estos autores sugieren además que la realización de la prueba citada seguida de la prueba de esfuerzo tienen un valor complementario, porque la desaparición de la preexcitación durante el esfuerzo o durante la fase de recuperación posejercicio se correlacionaba con vías accesorias con períodos refractarios por encima de 340 milisegundos, ya que en los casos entre 250 y 330, la ajmalina y no el ejercicio anulaba la preexcitación.

#### PRUEBA DE ESFUERZO

La realización de pruebas de esfuerzo en pacientes con preexcitación basal persigue objetivos diversos: a) determinación de la capacidad funcional del paciente; b) estudio de arritmias, especialmente taquicardias por reentrada; c) estudio de los efectos sobre la preexcitación.

En cuanto al desencadenamiento de taquicardias por reentrada o de fibrilación auricular paroxística durante el ejercicio, es evidente, a la luz de los estudios realizados previamente y la experiencia propia, que en la mayoría de los pacientes las pruebas de esfuerzo no pueden desencadenar este tipo de arritmias, aun cuando se hubieran detectado previamente. Así, en el estudio de Strasberg y cols. (19) no se detectaron las arritmias citadas en ninguno de los 54 pacientes que estudiaron. Tampoco en 178 pacientes estudiados por Sherf y Neufeld (20). En un estudio en niños, Bricker y

cols. (21) estudian 17 pacientes y desencadenan taquicardias supraventriculares en sólo dos de ellos. Quizá este tipo de pruebas sí tengan interés en aquellos pacientes que desarrollan actividades físicas importantes como las deportivas para determinar la conducta a seguir.

Durante el ejercicio, la preexcitación puede no modificarse o normalizarse total o parcialmente, quizá por facilitación de la conducción por la vía normal o por bloqueo de la vía accesoria si la desaparición de la preexcitación es abrupta. En el estudio ya citado de Strasberg los casos (cuatro) de desaparición de la preexcitación tenían períodos refractarios por encima de 300 milisegundos (media, 368). En el estudio de Bricker la normalización del ECG se correlacionaba también con períodos refractarios largos (360-390 mseg.).

### PREEXCITACION INTERMITENTE

Puesto que la preexcitación intermitente representaría una precaria conducción por la vía accesoria, resultará que su demostración será indicativo de un pronóstico benigno porque traduce períodos refractarios largos en la vía accesoria. La demostración de preexcitación intermitente puede hacerse mediante la realización de electrocardiogramas seriados, mediante la realización de monitorización de Holter, y realizando pruebas de esfuerzos. En el estudio realizados por Klein (22) 26 de los 52 pacientes demuestran preexcitación intermitente y en ellos el período refractario efectivo anterógrado es significativamente más largo que el resto.

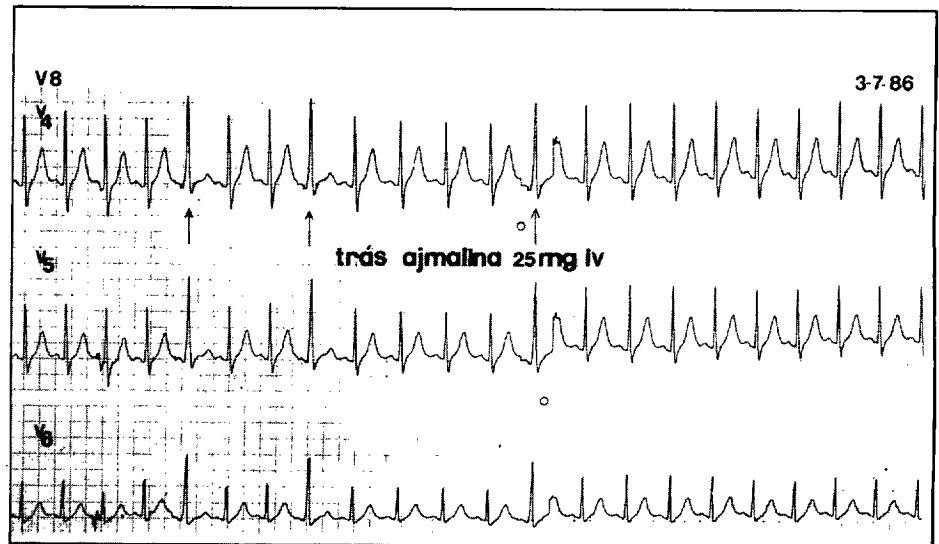


Figura 11

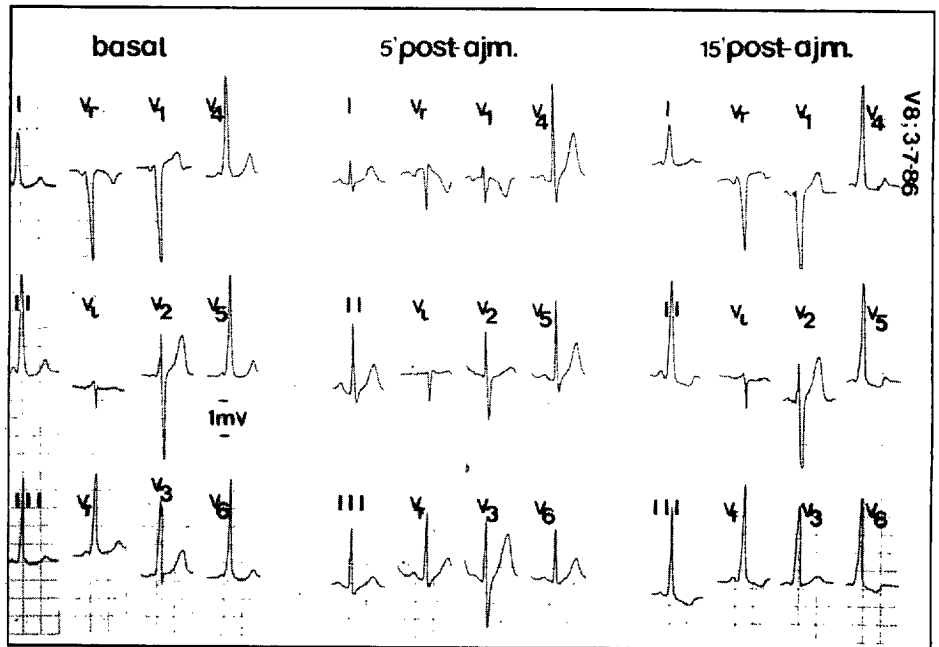


Figura 12

### BIBLIOGRAFIA

1. WOLFF, J.; PARKINSON, J., y WHITE, P. D.: «Bundle Branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia». *Am. Heart J.* 5, p. 686, 1930.
2. DURRER, D., y ROOS, J. P.: «Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White (type B)». *Circulation* 35, p. 15, 1967.
3. DURRER, D.; SCHOÖ, L.; SCHUILENBURG, R. M., y WELLENS, H. J. J.: «The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome». *Circulation* 36, p. 644, 1967.
4. CASTELLANOS, A.; CHAPUNOFF, E.; CASTILLO, C. A.; MAYTIN, O., y LEMBERG, L.: «Hisbundle electrograms in two cases of WPW (pre-excitation) syndrome». *Circulation* 41, p. 399, 1970.
5. DURRER, D.; SCHUILENBURG, R. M., y WELLENS, H. J. J.: «Preexcitation revisited». *Am. J. Cardiol.* 25, p. 690, 1970.
6. PUECH, P., y GROLLEAU, R.: *L'activité du faisceau de His normale et pathologique*. Paris. Editions Sandoz, 1972.
7. GALLAGHER, J. J.; PRITCHETT, E. L. C.; SEALY, W. C.; KASELL, J., y WALLACE, A. G.: «The preexcitation syndromes». *Prog. Cardiovas. Dis.* 20, p. 285, 1978.
8. CASTILLO-FENOY, A.; GONPIL, A., y OFFENSTAD, G.: «Syndrome de Wolff-Parkinson-White et mort subite». *Ann. Med. Interne* 124, p. 871, Paris 1973.
9. MARTIN-NOEL, P.; DENIS, B.; GRUNWALD, D., y BUISSON, M.: «Deux cas mortels de syndrome de Wolff-Parkinson-White». *Arch. Mal. Coeur.* 63, p. 1.647, 1970.
10. TOUCHE, M.; JOUVET, M., y TOUCHE, S.: «Fibrillation ventriculaire au coeur d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White. Reduction par choc électrique externe». *Arch. Mal. Coeur.* 59, p. 1.122, 1966.
11. BASHORE, Th. M.; SELLERS, T. D.; GALLAGHER, J. J., y WALLACE, A. G.: «Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome». *Circulation* 53, II-187, 1976.
12. WELLENS, H. J. J.: «The electrophysiological properties of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome». En Wellens, H. J. J.; Janse, M. J., y Lie, K. I. (eds.): *The conduction system of the heart*, p. 567. Philadelphia, Lea-Febiger, 1976.
13. WELLENS, H. J. J.; FARRE, J., y BAR, F. W.: «The Wolff-Parkinson-White syndrome». En Mandel, W. J. (ed.): *Cardiac arrhythmias. Their mechanisms diagnosis and management*, p. 342. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1980.
14. WELLENS, H. J. J.: «Diagnóstico de la taquicardia paroxística supraventricular por el Médico General». *Rev. Latina Cardiol.* 1, pp. 51-53, 1980.
15. FARRE, J.; GRANDE, A., y HERNANDEZ ANTOLIN, R.: «Taquicardias: Un enfoque clínico». En: *Cardiología básica. Puesta al día para el Médico General*, p. 133. Barcelona, Ed. Científico-Médica, 1984.
16. RAMIREZ, M.; MENDEZ, J. J.; ORTIZ, E., y MOLINER, R.: «Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho: Valor del electrocardiograma de superficie en el diagnóstico diferencial». *Med. Militar* 41, pp. 378-386, 1985.
17. WELLENS, H. J. J.; BAR, F. W.; GÖRGELS, A. P., y VANAGT, E. J.: «Use of ajmaline in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose short refractory period of the accessory pathways». *Am. J. Cardiol.* 45, pp. 130-133, 1980.
18. ESCHNAR, Y.; BELHANSEN, B., y LANIADO, S.: «Comparison of exercise and ajmaline test with electrophysiologic study in the Wolff-Parkinson-White syndrome». *Am. J. Cardiol.* 57, pp. 782-786, 1986.
19. STRASBERG, B.; ASHLEY, W. W.; WYNDHAM, C. R. C., et al.: «Treadmill exercise testing in the Wolff-Parkinson-White syndrome». *Am. J. Cardiol.* 45, pp. 742-747, 1980.
20. SHERF, L., y NEUFELD, H. N.: «Noninvasive methods of investigations». En: *The preexcitation syndromes. Facts and theories*. New York, Yorke Medical Books, pp. 133-138, 1978.
21. BRICKER, T.; CO-BURN, J. P.; GARSON, A., et al.: «Exercise testing in children with Wolff-Parkinson-White syndrome». *Am. J. Cardiol.* 55, pp. 1.001-1.004, 1985.
22. KLEIN, G. J., y GULAMHUSEIN, S. S.: «Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome». *Am. J. Cardiol.* 52, pp. 292-296, 1983.