

CARRERA DE MEDICINA

## Nombre del Ensayo

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

## Autor

Melissa Mariela Moreira Mera

## Curso & Paralelo

4° semestre "A"

## Asignatura

Fisiopatología

## Fecha

25-11-2017

Manta- Manabí - Ecuador



**ES2 melissa moreira 25 11 2017**

**Melissa Mariela Moreira Mera**

## **RESUMEN**

El Síndrome de Wolff-Parkinson-White es una entidad de origen genético que se caracteriza por la presencia de una vía atrio-ventricular accesoria además de la vía fisiológica, compuesta por el Nodo AV y el sistema His-Purkinje. Cuando el paciente se encuentra en ritmo sinusal, se diagnostica la enfermedad al electrocardiograma por la presencia de las llamadas ondas Delta en los complejos QRS además de un intervalo P-R acortado. Es una patología benigna en su naturaleza, pero que sin embargo puede predisponer a arritmias paroxísticas que pueden llegar a ser mortales.

**Palabra clave:** Síndrome de Wolf-Parkinson-White

## **ABSTRACT:**

Wolff-Parkinson-White Syndrome is a disease with a genetic origin which is characterized by the presence of an accessory atrioventricular pathway, besides the regular one consisting on the AV Node and the His-Purkinje System. At the Electrocardiogram, the entity can be diagnosed by the presence of the so-called Delta Waves in the QRS complexes, and a shortened P-R interval. This syndrome is benign in this nature, although it can predispose the patient to supraventricular arrhythmias that may end up being lethal.

**Key Word:** Wolf-Parkinson-White syndrome

## 1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de WOLFF PARKINSON WHITE (WPW) es el más frecuente de los síndromes de preexcitación, fue estudiado por los doctores Louis Wolff, John Parkinson y Paul Dudley White en 1930. (Reyes I. 2003)

Es una anomalía cardíaca congénita que consiste en la presencia de un haz anómalo (Haz de Kent) que salta el sistema normal de conducción uniéndose directamente a las aurículas y ventrículos. En este síndrome en que los ventrículos se activan, además del nodo aurículo-ventricular (NAV) por una vía anómala que conduce con mayor rapidez que el sistema de conducción normal. (Castillo, Sierra, 2001), La prevalencia de este síndrome oscila entre 0,1 y 0,3 % en la población general (Evans,2002), con una incidencia 2-1 en hombres con respecto a mujeres.

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, y la rara asociación con agenesia de la vena cava inferior. (Izquierdo, 2004)

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. (Olgin, Zipes, 2004)

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. (Reyes I. 2003)

La importancia de este ensayo se centra sobre adquirir el conocimiento de lo que se trata el síndrome de Wolff-Parkinson-White, conocer que es un síndrome genético que puede ser detectado a tiempo y sobre todo que puede llegar a ser tratado y curado, cuáles son los síntomas que se deben tomar en cuenta, como llegar al diagnóstico y tratamiento para poder evitar el mayor riesgo posible al que está asociado que es la muerte súbita.

## **2. DESARROLLO**

### **2.1 SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE**

El Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una anomalía genética, caracterizada por la presencia de una vía de conducción accesoria atrioventricular comunicante, además de la vía de conducción regular, que consiste en el Nodo Atrio-Ventricular (NAV) y el sistema His-Purkinje. Es una entidad clínica que se asocia fuertemente con la presencia de taquicardias supraventriculares (TSV), principalmente de naturaleza paroxística (TSVP). (Schneider, 1969)

Es el más frecuente de los diversos trastornos en los que hay una vía de conducción eléctrica adicional (accesoria) entre las aurículas y los ventrículos (estos trastornos se denominan taquicardias supraventriculares reciprocantes auriculoventriculares). Esta vía adicional aumenta la posibilidad de que se produzcan taquiarritmias. Este síndrome está presente al nacer, pero las arritmias suelen presentarse durante la segunda década de la vida o a principios de la tercera, aunque también pueden producirse ya durante el primer año de vida o no hacerlo hasta pasados los 60 años. (L. Brent, 2015)

El síndrome de Wolff-Parkinson-White se caracteriza por la asociación de una anomalía en el sistema de conducción cardíaco (vía accesoria) y la aparición de arritmias.

Se conoce como vía accesoria a una conexión eléctrica anómala que permite que el impulso eléctrico pase de la aurícula al ventrículo sin seguir su camino habitual por el sistema de conducción. Esta conexión favorece que la actividad eléctrica llegue a algunas zonas del ventrículo antes de lo que lo hace por el sistema de conducción, con lo que se activan más precozmente. Esta activación más precoz puede visualizarse en el electrocardiograma y se conoce como 'onda delta'.

Además, la vía accesoria favorece la aparición de arritmias, como las taquicardias paroxísticas por reentrada y agrava la presentación clínica de otras, como la fibrilación auricular.

Las taquicardias paroxísticas por reentrada del Wolff-Parkinson-White se deben al establecimiento de circuitos eléctricos anómalos entre el sistema de conducción

normal y la vía accesoria, conocidos como reentradas. Generalmente provocan sensación de palpitaciones rítmicas con inicio y terminación brusca.

Los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White tienen un riesgo de muerte súbita ligeramente superior al de la población general. Es importante saber que el riesgo de muerte súbita no es igual en todos los pacientes con el síndrome, ya que depende de las características de la vía accesoria. Es por ello que mediante datos indirectos (como la aparición de ciertas arritmias o algunas características en el electrocardiograma) y directos (caracterización de la vía accesoria mediante estudio electrofisiológico) puede estimarse la peligrosidad de la vía accesoria y el riesgo de muerte súbita.

En un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White también es importante realizar una ecocardiografía, para descartar alteraciones estructurales del corazón asociadas.

Cuando se cree que existe un mayor riesgo de muerte súbita o cuando se desea eliminar las arritmias, puede realizarse el estudio electrofisiológico, que permite localizar la vía accesoria, estudiar las características de la misma y eliminarla, aplicando corrientes de radiofrecuencia, lo que se conoce como ablación. La probabilidad de éxito del procedimiento es de más de un 90 por ciento; y el riesgo de complicaciones, de menos de un 2 por ciento. Excepcionalmente, entre un 2 y un 10 por ciento de los casos, tras una ablación con éxito, puede reaparecer la vía accesoria y requerirse una nueva ablación. (Montagud, 2015)

El síndrome puede presentarse en forma aislada o aparecer en ambos miembros de una misma familia, a esta última forma de presentación 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. (Gollob, 2001)

## **2.2 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.

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

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 auriculoventriculares accesorias y son las responsables de dicha preexcitación. (Monqaut,1991)

### **2.3 CLÍNICA**

Una persona con esta enfermedad presenta síntomas debido a la arritmia que consisten en palpitations rítmicas de inicio y terminación brusca, mareos, síncope, vértigo, dificultad para respirar, opresión o dolor en el pecho. En el examen físico la frecuencia cardíaca es mayor a 150 latidos por minuto y una presión sanguínea normal o baja. La frecuencia de los episodios de frecuencia cardíaca 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. La muerte súbita puede ser una forma de debut de la enfermedad, aunque el riesgo de ella es raro. (Berger,2006)

Las arritmias de alta frecuencia complican entre el 40-80% de estos enfermos. Las taquicardias 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.( Boccardo,1991). 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. (Carmona,2005). Las vías accesorias más comunes con mayor peligro de fibrilación ventricular en caso de desarrollar fibrilación auricular son las auriculoventriculares y las auriculofasciculares. (Hernández,2002)

## 2.4 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.

**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 PR 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. (del Castillo Arrojo,2001)

**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. (Miller, 2004)

**Prueba de esfuerzo:** El ejercicio puede inducir varios tipos de arritmias manifestándose con palpitaciones o sincope; 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 respuestas pro arrítmicas y posiblemente para intentar dilucidar el mecanismo de la taquicardia. (Miller, 2004)

**Registro de Holter:** Es un método no invasivo útil para documentar y cuantificar la frecuencia y complejidad de la arritmia, correlacionarla con los síntomas del paciente y evaluar el efecto de la terapia antiarrítmica en una arritmia. (Miller, 2004)

**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 cardiacas congénitas. (del Castillo Arrojo,2001)

## 2.5 TRATAMIENTO

La elección del tratamiento depende de la severidad de los síntomas y las preferencias del paciente. La ablación cura la enfermedad definitivamente y evita tomar medicación de por vida, aunque al tratarse de un procedimiento invasivo siempre hay que contemplar una tasa de complicaciones, por baja que esta sea. Si el paciente tiene muchos síntomas o padece arritmias de alto riesgo, la ablación con catéter es siempre la primera opción. (Montagud, 2015)

La destrucción de la vía adicional mediante ablación por radiofrecuencia (descarga de energía a una frecuencia específica a través de un catéter de electrodo que se

introduce en el corazón) resulta eficaz en más del 95% de los casos. El riesgo de muerte durante la aplicación de esta técnica es inferior a 1 de 1000. La ablación por radiofrecuencia es particularmente útil en personas jóvenes que, de otro modo, tendrían que tomar fármacos antiarrítmicos toda la vida. (L. Brent, 2015)

En ocasiones también puede utilizarse fármacos antiarrítmicos, tanto para prevenir como para tratar las posibles arritmias. En caso de presentarse arritmias mal toleradas o resistentes al tratamiento farmacológico, puede ser necesario realizar una cardioversión eléctrica (choque eléctrico a través del tórax, administrado generalmente tras sedar al paciente y mediante unas palas; permite resincronizar la actividad eléctrica cardíaca, con lo que suele reanudarse el ritmo cardíaco normal, desapareciendo la arritmia). (Montagud, 2015)

Los episodios de taquicardia supraventricular paroxística debido al síndrome de Wolff-Parkinson-White se suelen detener mediante una de las diversas maniobras que estimulan el nervio vago y, de esta forma, ralentizan la frecuencia cardíaca. Estas maniobras son mucho más eficaces si se efectúan en cuanto comienza la arritmia. Cuando estas maniobras no surten el efecto deseado, se administran fármacos como el verapamilo o la adenosina por vía intravenosa para detener la arritmia. A continuación, deben seguir administrándose fármacos antiarrítmicos de forma indefinida con el objeto de prevenir posibles episodios de aceleración de la frecuencia cardíaca. (L. Brent, 2015)

### **3. CONCLUSIÓN**

Respecto a las diversas investigaciones de este ensayo y las diversas maneras que hay de asociar este síndrome de Wolff-Parkinson-White con un riesgo que quizás no es muy alto pero tampoco imposible como es la muerte súbita, es de gran importancia para los actuales médicos y las futuras generaciones de los mismos, saber cómo reconocer y enfrentarse ante este trastorno genético, que quizás no es muy frecuente en nuestro país, pero como médicos o como futuros médicos debemos estar predispuestos a saber reconocer nuevos síndromes ya que en ocasiones estos pueden ser la respuesta a muchos casos de pacientes que aparentemente no tienen un diagnóstico claro o concreto.

De manera que dejando esto en claro, se concluye con que el síndrome de Wolff-Parkinson-White que recibe el nombre debido a sus investigadores, es un trastorno genético en el cual hay una vía accesoria anómala que une aurículas con ventrículos directamente y que no sigue el sistema normal de conducción del corazón por el nodo auriculo-ventricular, por lo que como la conducción llega a una velocidad rápida es desencadenante de arritmias que no necesariamente se presentan al nacer, son más probables de aparecer en la segunda década de vida, en la tercera, en el primer año de vida o incluso después de los 60 años.

La mejor manera de diagnosticar este síndrome que tiene una vía adicional de conducción eléctrica es el electrocardiograma y el mejor tratamiento en caso de necesitarlo es la ablación que en definitiva es la curación ante el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

#### **4. BIBLIOGRAFÍA**

- 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>
- del Castillo Arrojo S, Sierra Santos L. Valoración y diagnóstico del síndrome de WPW en atención primaria. Rev Medifam 2001;11(7):373-382.
- Evans GM, Poulsen RR, Montenegro AO. Síndrome de WPW asociado a embarazo. Rev chil obstet ginecol 2002 ;67(6) :498-500.
- 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]
- 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.
- Schneider RG. Familial Occurrence of Wolff-Parkinson-White Syndrome. Am Heart] 1969; 78:34-36.

- L. Brent Mitchell, MD, FRCPC, Professor of Medicine, Department of Cardiac Services, Libin Cardiovascular Institute of Alberta, 2015.
- Montagud Balaguer V, Especialista de Cardiología en el Consorcio Hospitalario General Universitario de Valencia, Fundación española del corazón, 2015.
- 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.
- Monqaut 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
- Berger A. Síndrome de Wolf f 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>
- Boccardo D, Serra C, Dozo J. Las arritmias cardíacas: 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.
- Carmona Puerta R, Ramos Ramírez R, Padron Peña G, Nápoles Lizano M Satorre Igualada JA, López Vega V. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff Parkinson White. Estado actual. Rev Fed Arg Cardiol 2005;34(3):387-391.
- 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.
- 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.
- Balparda, Jon Kepa, Gaviria, María Elizabeth, Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Medicina U.P.B. [en línea] 2006, 25 (octubre-Sin mes): [Fecha de consulta: 25 de noviembre de 2017]  
Disponible en: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159019860003>> ISSN 0120-4874