

SINDROMES DE PRE-EXCITACIÓN CARDIACA Y SU RELACIÓN CON LA FIBRILACIÓN AURICULAR

ISABEL CRISTINA GIRALDO*, ANGELA MARÍA PAREDES*, MARÍA MÓNICA RAMÍREZ*,
ESTEFANIA ROJO BUSTAMANTE*, GUSTAVO ANDRÉS SÁNCHEZ*, MARCELA SÁNCHEZ*,
DIANA MARÍA TABARES*, MÓNICA ADRIANA VALENCIA*, JULIÁN DAVID VALENCIA*

Resumen

Los síndromes de pre-excitación cardíaca son entidades con baja prevalencia; sin embargo tienen relevancia médica debido a la particularidad de su presentación dentro de la que se incluyen eventos que van desde palpitaciones hasta muerte súbita. Fisiopatológicamente existen asas de conducción aberrante (haz de Kent en el Wolff Parkinson White y fibras de James en el Lown Ganong Levine) que actúan como vías accesorias para la conducción cardíaca de aurículas hacia ventrículos originando así patrones electrocardiográficos que pueden ser detectados por el clínico en aras de determinar la conducta médica que sea más adecuada para el paciente según las manifestaciones que éste presente en cada uno de los síndromes. En el presente documento se realiza una revisión de los 2 síndromes de pre-excitación cardíaca más comunes y su relación con la fibrilación auricular.

Palabras Clave: Síndromes de pre-excitación, Wolff Parkinson White, Lown Ganong Levine, Arritmias

ARCH.MED. (Manizales); 8 (1) :63-74

Pre-excitation syndromes and atrial fibrillation

Summary

Pre-excitation syndroms are entities of low prevalence but they have medical relevance because of its characteristic presentation in which are included events from palpitations to sudden death. In physiopathology terms there are aberrant pathways (Kent's in Wolff Parkinson White and Jame's in Lown Ganong Levine) which act like accesories ways for the cardiac conduction from atrium to the ventricles, generating electrocardiographic patterns that can be detected by the physician in order to determine the medical or

* Estudiantes de X semestre de Medicina, Universidad de Manizales

Remitido para publicación: 18,02,2008. Aprobado para publicación: 07,04,2008.

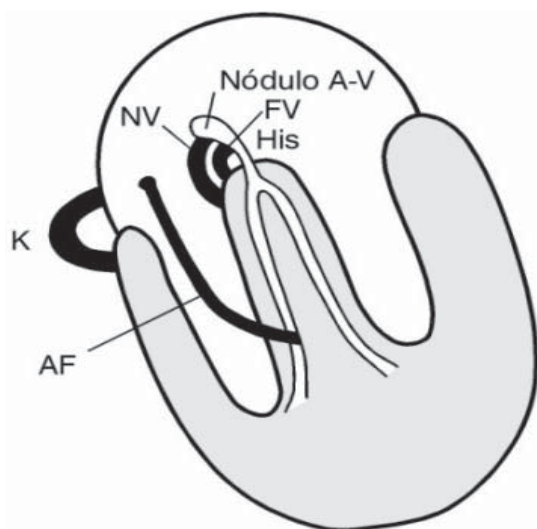
surgical treatment that could be more secure for the patient taking in count the clinic manifestations that are being presented in this syndromes. The aim of this document is to make a literature revision of the most common pre-excitation syndromes and its relation with atrial fibrillation.

Key Words: Pre-excitation Syndrome, Wolf Parkinson White, Lown Ganong Levine, Arritmias, Arrhythmias

ARCH.MED. (Manizales); 8 (1) :63-74

Introducción

Hay pre-excitación cuando en relación con un estímulo, ya sea de origen auricular o ventricular, la otra cámara se activa precozmente. Esta definición permite incluir entre los síndromes de pre-excitación a los cuadros constituidos por **vías anómalas “ocultas”** que sólo conducen en forma retrógrada de ventrículos a aurículas.¹ (Ver figura 1).



Representación esquemática de las diferentes variedades de pre-excitación.¹ González Zuelgaray J, Schapachnik E. Primer curso de arritmias por internet. División Cardiología. Buenos Aires – Argentina.

AF, auriculoventricular;
FV, fascículoventricular;
K, Kent (vía auriculoventricular);
NV, nodoventricular.

Figura 1. Vías de Pre-excitación

Se conocen dos tipos de síndromes de pre-excitación ².

- El síndrome de Wolff Parkinson White o de pre-excitación ventricular verdadera.
- El síndrome de Lown Ganong Levine o de conducción atrioventricular acelerada.

I. Síndrome de Wolff Parkinson White³

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

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

La prevalencia de este síndrome oscila entre 0,1 y 0,3 % en la población general, con una incidencia 2-1 en hombres con respecto a mujeres. 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, el 80 -90 % de los casos se detectan en menores de 50 años.

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 Hiss y sus ramas, estimulando el resto de las masas ventriculares y es así responsable de la parte final de QRS de configuración normal.

Clasificación

La nueva nomenclatura clasifica según su localización anatómica en anteroseptal, anterior, anterolateral, lateral, posterolateral, posterior y posteroseptal derecha o izquierda.

Se estima que la distribución mas frecuente es la pared libre del ventrículo izquierdo.

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 abordará 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 pre-excitación.

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.

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.

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares son las más frecuentes. 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 pre-excitadas.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de WPW podemos sospecharlo ante un paciente que acude por uno o varios episodios de palpitaciones o pacientes en los 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. (Ver figuras 2 y 3).

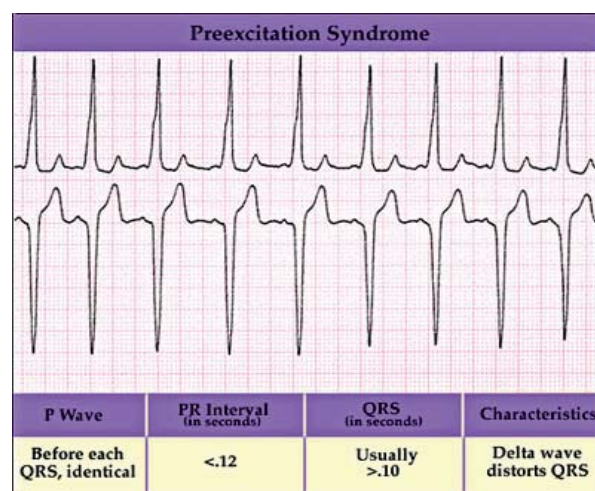


Figura 2. Esquema del patrón electrocardiográfico del síndrome de Wolff Parkinson White.⁴ Anesthesia UK. Ventricular pre-excitation: WPW and LGL syndromes. London: Anesthesia United Kingdom; 2006.

- 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 intervalo 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.

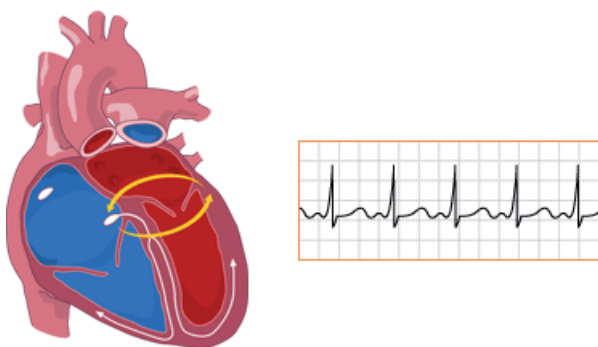


Figura 3. Representación electrocardiográfica del Wolff Parkinson White.

- **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. 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 termina en 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.³
- **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.

- **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. Está indicado en pacientes con alta sospecha diagnóstica de WPW en los que no se ha podido registrar la taquicardia.
- **Radiografía de tórax:** Se realiza de rutina y es normal en los pacientes sin patologías asociadas.
- **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.

Tratamiento

Tratamiento médico: Los pacientes que presentan la anormalidad electrocardiográfica del síndrome de WPW pero sin taquiarritmias no precisan tratamiento. Sin embargo Carmo-na 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.³

Los pacientes con episodios infrecuentes de taquicardias bien toleradas no precisan ningún tratamiento crónico, se recomienda enseñarles a realizar las maniobras vagales (masaje del seno carotideo, maniobra de Valsalva, reflejo del vómito, elevar las piernas apoyándolas con-

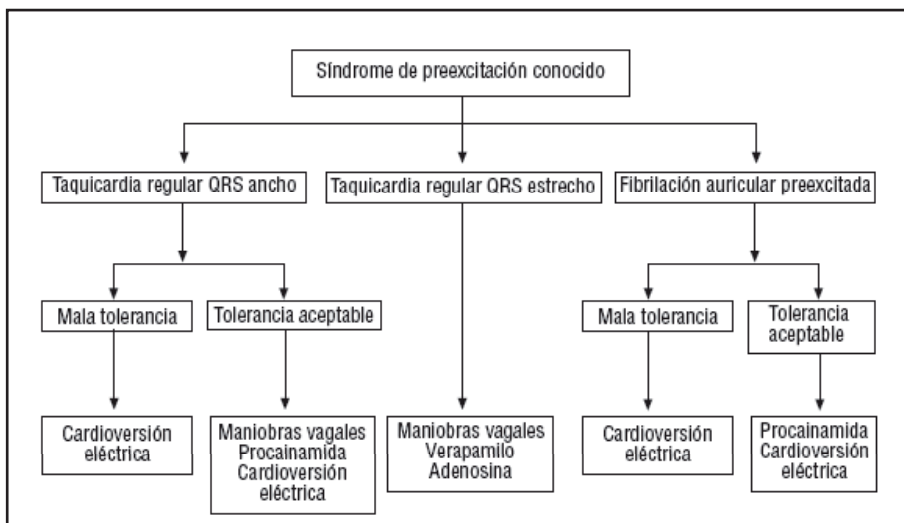


Figura 4. Esquema de tratamiento agudo de las taquiarritmias en los pacientes con síndrome de preexcitación conocido. Se entiende que los fármacos referidos son intravenosos⁵ Almendral J et al. Guías de Práctica Clínica de la sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardiacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54(3):307-367.

tra la pared, inmersión de la cara en agua fría) 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. (Ver figuras 4 y 5).

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.³ (Ver figura 6).

La ablación de una vía accesoria 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.
- Taquicardia de reentrada auriculoventricular o fibrilación auricular con frecuencias ventriculares rápidas identificadas durante un estudio electrofisiológico.
- Pacientes con fibrilación auricular y una respuesta ventricular controlada por la vía accesoria.
- Pacientes con antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca
- Pacientes asintomáticos con pre-excitación ventricular cuya profesión (deportistas

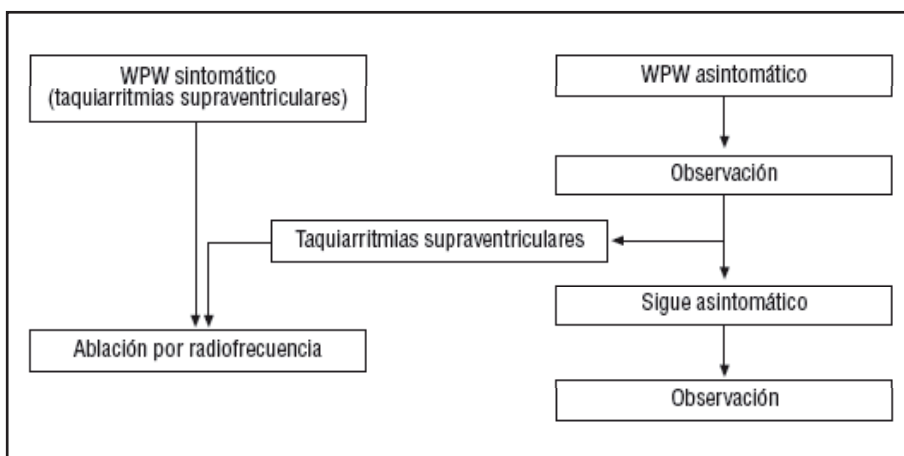


Figura 5. Esquema de enfoque terapéutico general. WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White; aquí se utiliza el término en su sentido menos restrictivo en referencia a cualquier individuo con preexcitación ventricular, esté o no sintomático.⁵ Almendral J et al. Guías de Práctica Clínica de la sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardiacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54(3):307-367.

profesionales, pilotos de aeronaves) se puedan ver afectados por taquiarritmias espontáneas o por la presencia de esta anomalía en el ECG.

Para la decisión del tratamiento habría que realizar una estratificación de riesgo determinando subgrupos de pacientes de bajo y alto riesgo:³

Bajo riesgo:

- Pre-excitación 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 pre-excitado menor de 250 mseg en FA.
- Taquicardia paroxística supraventricular y FA.
- Haces múltiples.
- Anomalía de Ebstein.

Las complicaciones graves asociadas al procedimiento de ablación son infrecuentes. La mortalidad en un reciente estudio multicéntrico fue del 0,2%.

El bloqueo auriculoventricular es la complicación mas frecuente (1%), seguida del embolismo sistémico (0,2%). Las menores se relacionaron con las punciones arteriales y venosa (hematomas).

Según Pappone et al ⁶ en estudio realizado con 72 pacientes mayores de 13 años de edad con diagnóstico de Síndrome de Wolff Parkinson White asintomático; luego de un seguimiento de 5 años determinó que la ablación con catéter de las vías accesorias es ideal para prevenir las manifestaciones arrítmicas a lo largo de la vida. 37 pacientes se sometieron a ablación con catéter por radiofrecuencia y 35 sirvieron de grupo control sin manejo médico ni quirúrgico. Se encontró que el 7% de los pacientes tratados con ablación y 77% de los controles presentaron arritmias durante los controles, logrando así concluir que es ideal el manejo ablativo en pacientes con SWPW asin-

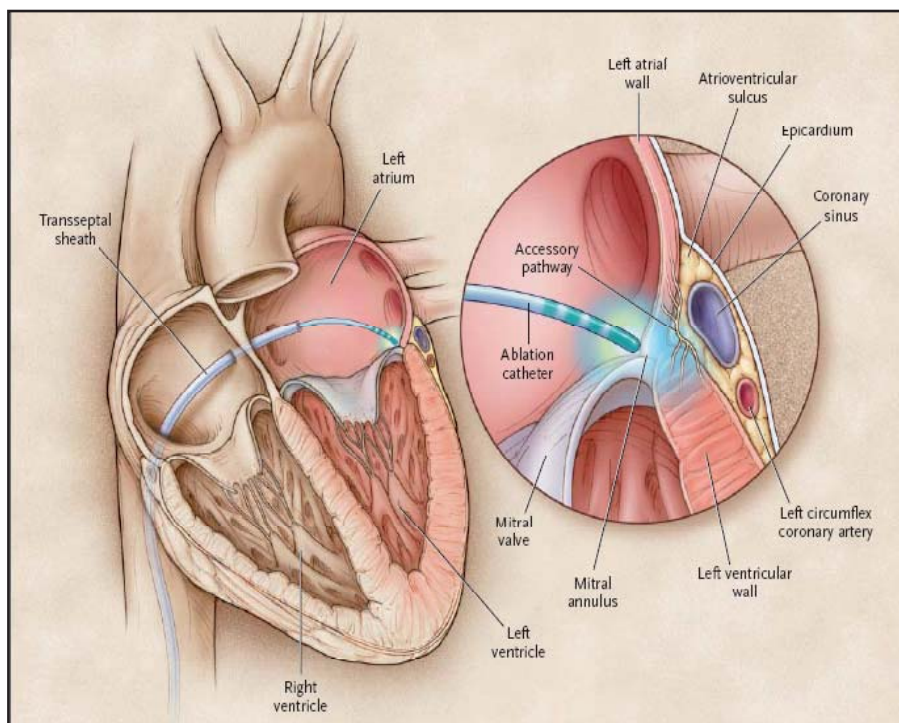


Figura 6. Ablación de una vía de conducción cardíaca accesoria Lerman B, Basson C. High Risk patients with ventricular pre excitation- A pendulum in motion. N ENGL J MED 2003; 349(19); 1787 – 1789.

tomática; idealmente en aquellos clasificados como de alto riesgo para así lograr disminuir la frecuencia de presentación de arritmias en un 92% de la población con esta patología.

De igual forma el mismo autor⁷, luego de realizar un estudio similar al previamente descrito; pero con niños entre los 5 y 12 años de edad confirmó que en pacientes dentro de este grupo etáreo con diagnóstico de Wolff Parkinson White asintomático de alto riesgo; también es ideal su manejo con ablación por radiofrecuencia de forma profiláctica ya que, aunque es baja; existe tanto en niños como en adultos, la probabilidad de que la primera manifestación de este síndrome sea la muerte súbita consecuente a fibrilación ventricular.

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 cardíaca concomitante, fallos repetidos de la ablación con radiofrecuencia, etc.).

II. Síndrome de Lown Ganong Levine⁹

Es una entidad nosológica que se incluye dentro de los más genéricos cuadros denominados de PR CORTO.

Etiología

La **Forma familiar** se hereda como un rasgo genético autosómico dominante y se ha relacionado con el gen **PRKAG2**. *Una mutación en este gen podría explicar la susceptibilidad del corazón a las crisis de taquicardia. Se ha identificado la mutación en el brazo largo del cromosoma 7 (7q34-q36).*

El síndrome de Lown-Ganong-Levine puede afectar aproximadamente 1 en cada 50.000 personas.

Varias anomalías estructurales se han propuesto como la base posible para LGL, incluyendo la presencia de las **Fibras de James**, de las fibras de Mahaim, de Brechenmacher y de un nodo sinusal anatómico subdesarrollado (hipoplasico).

En ausencia de la enfermedad cardíaca estructural significativa, el índice de mortalidad parece ser muy bajo.

Los pacientes pueden presentar un episodio agudo de taquicardia o una historia de síntomas sugestivos de taquicardia paroxística.

En el **DIAGNÓSTICO** es preciso realizar⁹:

1. Un Examen estándar para la taquicardia, incluyendo un ECG para documentar el ritmo.
2. Los electrolitos del suero, el calcio, los niveles del magnesio, y los niveles de la hormona del suero tiroideos-que estimulan (TSH). Litemia.
3. Historia sugestiva de paroxismos recurrentes de taquicardia,
4. Un monitor de Holter o un registrador del acontecimiento pueden resultar útiles para documentar el ritmo durante episodios sintomáticos agudos.
5. Un estudio ergométrico.
6. En casos raros, un monitor implantable del ritmo puede resultar provechoso.
7. Historia familiar. (Screenig).

Diagnóstico diferencial con síndrome de Wolff-Parkinson-White

A pesar de parecer muy similares, existen diferencias que son fundamentales con respecto al tratamiento farmacológico electivo.⁹

Son entidades pertenecientes a las denominadas "Enfermedades raras del corazón", junto con el síndrome de Brugada y el síndrome de QT Largo y QT Corto.

Son, habitualmente, subdiagnosticadas, de ahí quizá su denominación de "raras".

Las diferencias fundamentales son:

- El LGL tiene un intervalo PR acortado debido a la presencia del camino accesorio que evita el nódulo AV, pero QRS normal porque el camino accesorio (**fibras de James**) se une directamente con el Seno y no despolariza los ventrículos directamente, pero hace así por el camino de conducción típica por el sistema Hiss-Purkinje.
- No aparecen ondas "delta" por empastamiento de la rama ascendente del QRS en D1, aVL, V5 y V6.
- Los complejos QRS suelen ser estrechos pues no suele existir alteración de la conducción interventricular.
- Cuando se producen cuadros de taquicardia, son de carácter antidrómico.
- No suele ser tan frecuente la asociación de fibrilación auricular concomitante durante las crisis.

Interpretación electrocardiográfica

Se caracteriza por la asociación de un intervalo PR corto y taquiarritmias supraventriculares de diverso tipo (taquicardias regulares, aleteo auricular y fibrilación auricular). (Ver figura 7).

Estimulación constante, regular (R-R) con ritmo sinusal a 70 ciclos/minuto. Ondas P positivas monomórficas y uniformes en todas las derivaciones, seguidas de QRS. Intervalo PRACORTADO (0.09 segundos). *Ausencia de ondas Delta*. Eje normal a 30°. Sin patrones de Sobrecarga Ventricular Derecha. Complejos QRS estrechos (0.08 seg.). Buena progresión de ondas R en precordiales. Segmento ST fundamentalmente isoelectrico. Sin ondas Q de significación patológica. Repolarizaciones asimétricas secundarias infero-septo-apicales. Ondas U en precordiales septales. QTc normal a 0.35 seg. / 70 X ' . Sin patrones de bloqueos ni hemibloqueos de rama, hipertrofias aurículo-ventriculares, sobrecargas ni dilataciones.

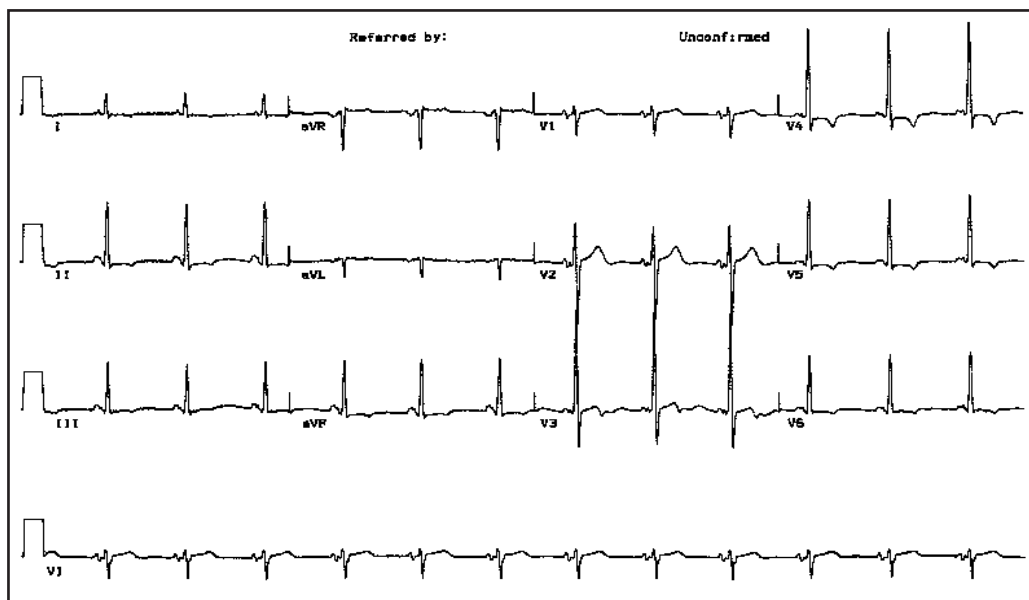


Figura 7.
Patrón electrocardiográfico del Síndrome de Lown Ganong Levine 9 Breijo F. Síndrome de Lown Ganong Levine. Revista electrónica de Portales médicos 2007.

Pronóstico

Ningún estudio han demostrado un riesgo creciente de la muerte repentina o de la supervivencia disminuida para los pacientes que resolvían los criterios para la diagnosis de LGL.⁵

Bases terapéuticas actuales

Raramente, la terapia médica farmacológica fracasa, pero hay pacientes en los que no resulta efectiva existiendo pacientes, que continúan teniendo síntomas recurrentes, intolerables.⁹

En tales casos extremos se utilizan:

- La ablación con radiofrecuencia (RF) del nodo.
- La implantación de marcapasos externo.
- El Cardiodesfibrilador Implantable (CDI).

Fibrilación auricular¹⁰

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia en la cual la actividad eléctrica auricular normal con onda P es remplazada por múltiples y pequeñas ondas fibrilatorias de diferentes morfologías, amplitud y duración, sin contracciones auriculares organizadas. Así mismo, la activación ventricular es irregularmente irregular con frecuencias variables.¹⁰

Etiología

La fibrilación auricular es la arritmia clínica sostenida más común. Se desarrolla en el 7% de la población adulta. La edad es el factor de riesgo más importante para desarrollar esta arritmia. Otros factores de riesgo son: presencia de cardiopatía orgánica, falla cardíaca, hipertensión, obesidad, diabetes. Hipertiroidismo, tromboembolismo pulmonar y síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Implicaciones a largo plazo

Está asociada con aumento en la mortalidad (1.3 a 2.6 veces) y riesgo de accidente cerebrovascular (ACV fatal, 2.5 veces) y lleva a más hospitalizaciones que cualquier otra arritmia.

La fibrilación auricular crónica puede contribuir al deterioro de la función ventricular izquierda en pacientes con cardiopatías orgánicas, pero también en corazones aparentemente normales. Esta consecuencia se cree debida a un pobre control de una respuesta ventricular rápida, persistiendo por períodos prolongados y es considerada una forma de taquicardiomiopatía dilatada. Algunos estudios sugieren que la fibrilación auricular es un predictor de riesgo independiente de falla cardíaca.

Mecanismos electrofisiológicos

Múltiples reentradas aleatorias es el mecanismo más aceptado en la génesis de la fibrilación auricular.

Comportamiento hemodinámico y clínico

Los síntomas son determinados por el estado cardíaco de base, la frecuencia ventricular rápida e irregular y por la pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular. Durante la fibrilación auricular tanto la actividad eléctrica como la mecánica auricular son caóticas y sin coordinación. Además de la pérdida de la contribución auricular al gasto cardíaco, la irregularidad de la contracción ventricular conlleva a que en ciclos RR muy cortos se comprometa aún más el llenado diastólico.

Los hallazgos del examen físico incluyen una variación leve en la intensidad del primer ruido cardíaco, ausencia de onda en el pulso venoso yugular, ritmo ventricular irregularmente irregular y déficit del pulso arterial periférico.

Reconocimiento electrocardiográfico¹⁰ (Ver figura 8)

1. Frecuencia auricular: 400-700 despolarizaciones por minuto
2. Activación auricular: Ausencia de ondas P; en lugar de ellas aparecen las ondas llamadas "f".
3. Intervalo RR irregularmente irregular.

4. Complejo QRS angostos, a menos que previo a la arritmia existan bloqueos de rama, o conexiones AV accesorias, o aberrancia en la conducción intraventricular dependiente de la frecuencia cardíaca rápida.

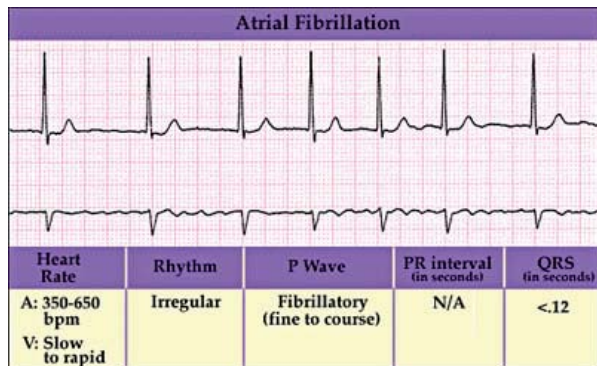


Figura 8. Patrón Electrocardiográfico de la Fibrilación Auricular¹¹ Anesthesia UK. Supraventricular arrhythmias. London : Anesthesia United Kindom; 2006

Tratamiento

Tiene dos grandes objetivos: El alivio de los síntomas y la profilaxis para reducir el riesgo de embolia sistémica, en especial el ACV, asociado con esta arritmia. Se considerará el manejo de la fibrilación auricular de reciente inicio, prevención de recurrencia y manejo a largo plazo (prevención de ACV).¹⁰

Manejo de la fibrilación auricular de inicio reciente

Los objetivos terapéuticos de la fibrilación auricular de inicio reciente incluyen restauración del ritmo sinusal hasta donde sea posible, o disminuir la respuesta ventricular.

La agresividad de la terapia depende de la severidad de los síntomas, los cuales se relacionan fundamentalmente con la frecuencia ventricular y la cardiopatía de base. Dos situaciones se pueden presentar con esta arritmia:

- 1) Puede ser una emergencia médica en grupos especiales de pacientes: infarto agudo del miocardio (IAM), angina inestable, estenosis mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, pre-excitación ventricular.
- 2) Puede ser asintomática, descubierta en forma incidental.

Se deben tener en cuenta varias recomendaciones basadas en estudios recientes:

1. La fibrilación auricular de reciente inicio, con frecuencia termina en forma espontánea dentro de las primeras 24 horas (aproximadamente 50% en corazones estructuralmente sanos).
2. La duración de la fibrilación auricular es un predictor importante del éxito tanto para cardioversión a ritmo sinusal con manejo farmacológico, como también para evitar recurrencia de la arritmia a largo plazo.
3. Las complicaciones embólicas después de terminada la fibrilación auricular se han reportado tan temprano como a las 72 horas y tan tarde como a los dos o tres meses.

La cardioversión eléctrica es un tratamiento seguro, efectivo y rápido para la fibrilación auricular y se practica en situaciones de urgencia, como isquemia miocárdica o inestabilidad hemodinámica. El nivel de corriente requerida va de 100 a 200 Joules/segundo (ver cardioversión eléctrica).

En pacientes con buena tolerancia hemodinámica se debe hacer un estudio completo que incluye, aparte del ECG de reposo, anamnesis y examen físico, radiografía del tórax, ecocardiograma transtorácico, cuadro hemático, pruebas tiroideas, electrolitos, radiografía de tórax, enzimas cardíacas (en cuadros sugestivos de insuficiencia coronaria aguda), monitoria electrocardiográfica continua o test de Holter. Todo ello para evaluar causas y posibilidades de éxito a largo plazo de la reversión, valorar riesgos y beneficios y evitar complicaciones tromboembólicas.

Para el manejo farmacológico se deben tener en cuenta los siguientes principios:¹⁰

1. Si no existe compromiso hemodinámico se recomienda dar un fármaco que controle la respuesta ventricular y posteriormente conversión a ritmo sinusal. El tratamiento con digital, betabloqueadores, verapamilo o diltiazem es efectivo para tal fin y en forma espontánea puede ocurrir reversión a ritmo sinusal. La digital es el agente de elección para disminuir la respuesta ventricular en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI). Pero en presencia de disfunción diastólica severa y función sistólica conservada, como en la cardiomiopatía hipertrófica, es preferible la utilización de beta-bloqueadores, verapamilo o diltiazem.
2. Amiodarona intravenosa es de gran utilidad tanto para el control de la respuesta ventricular como para conseguir el ritmo sinusal. Se prefiere su uso en insuficiencia cardíaca congestiva (aun recibiendo digitálico).
3. Procainamida intravenosa (IV) es la única droga de la Clase IA que puede ser utilizada en la fase aguda para restaurar el ritmo sinusal. Los otros agentes de esta clase (quinidina, disopiramida) ya no se usan solos, puesto que aumentan la respuesta ventricular y aumentan la mortalidad.
4. En infarto agudo del miocardio: cardioversión eléctrica para pacientes con compromiso hemodinámico o isquemia intratable. Betabloqueador intravenoso (cuando no hay contraindicación), es la droga de elección; también se puede usar amiodarona IV si hay buena función ventricular. Debe evitarse la digital IV.
5. Fibrilación auricular con preexcitación ventricular: cardioversión eléctrica. Si hay estabilidad hemodinámica procainamida, amiodarona o propafenona. Están contraindicados digital, verapamilo y betabloqueadores.
6. En hipertiroidismo y fibrilación auricular aguda: Propanolol solo o con digital es la elección y obviamente el tratamiento de la patología de base.
7. Estenosis mitral y fibrilación auricular aguda: Betabloqueador IV, verapamilo IV más digital IV.
8. En fibrilación auricular aislada se puede utilizar propafenona IV u oral, o sotalol IV u oral.
9. Para prevención de la recurrencia de la fibrilación auricular (mantener el ritmo sinusal), se puede utilizar propafenona o sotalol oral en ausencia de cardiopatía estructural, amiodarona en presencia de disfunción ventricular izquierda o sotalol en cardiopatía isquémica.
10. La cardioversión eléctrica puede utilizarse como manejo inicial o después que fallen los antiarrítmicos.
11. En aquellos pacientes en quienes se producen episodios paroxísticos de fibrilación auricular de bradicardia sinusal, es mejor no administrar digital, betabloqueador, diltiazem o verapamilo. En cambio, en aquellos pacientes que presentan la arritmia desencadenada por ejercicio o estrés, la utilización de betabloqueadores puede ser beneficiosa.
12. Si la fibrilación auricular lleva menos de 48 horas, idealmente menos de 24 horas, se puede convertir a ritmo sinusal ya sea farmacológicamente o por cardioversión eléctrica sin anticoagular al paciente. Idealmente, se debe hacer ecocardiograma transesofágico que descarta trombos o flujo lento auricular.
13. En pacientes con fibrilación auricular de más de 48 horas debe mantenerse la anticoagulación por lo menos durante un mínimo de tres semanas antes de restaurar el ritmo sinusal y se debe mantener por tres a cuatro semanas después de la cardioversión. La ausencia de trombos auriculares evidenciado por eco-transesofágico en estos pacientes puede abreviar el tiempo de cardioversión, pero igual se requiere la anticoagulación intravenosa y las tres semanas con warfarina.

Cardioversión eléctrica

Es el método más efectivo y seguro para restaurar el ritmo sinusal. Tomando todas las precauciones del caso y en manos de un clínico experimentado, revierte 80% a 90% de los pacientes. Se debe realizar previa sedación con midazolam, fentanilo o propofol con la asistencia de un anestesiólogo. El nivel de corriente requerido va de 100 a 200 joules/sgdo.

III. Fibrilación auricular y Síndrome de WPW¹⁰

En situaciones normales la respuesta ventricular en las arritmias auriculares es regulada por las propiedades funcionales del nodo AV. De los 400 a 700 impulsos auriculares solo a 1/5 de éstos activan los ventrículos.

En pacientes que tienen una conexión AV accesoria, ésta puede malograr el beneficio

de la función del nodo AV como barrera protectora. De modo que la fibrilación auricular puede ser una taquiarritmia potencialmente fatal si la conexión AV accesoria posee un período refractario anterógrado corto, debido a que un mayor porcentaje de los impulsos auriculares pueden ser conducidos a los ventrículos originando respuestas muy rápidas que deterioren el llenado diastólico y el gasto cardíaco con hipotensión arterial y disminución de la perfusión coronaria. Esta cadena de eventos sumado al gran aumento en el consumo de oxígeno por la taquicardia, puede originar fibrilación ventricular, causa de muerte súbita en algunos pacientes con el síndrome de WPW.

Otro aspecto preocupante en estos casos es que la duración del período refractario anterógrado de la conexión AV accesoria es influenciada por el sistema neurovegetativo. La hipotensión arterial produce una respuesta simpática que hace que se acorte el período refractario y aumente la respuesta ventricular.

Literatura citada

- 1 González J, Schapachnik E. Primer curso de arritmias por internet. Módulo Número 8. Síndromes de Pre-excitación. Buenos Aires: División Cardiología. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich; 2000.
- 2 Izquierdo M, Avellaneda A. Síndrome de Wolff Parkinson White. Sevilla.:Federación Española de Asociaciones de Enfermedades Raras (FEDER); 2004
- 3 Krawczuk VC, Oliva N, Ramona M. Tratamiento del síndrome de Wolff Parkinson White. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina 2007; 168:19-25.
- 4 Anesthesia UK. Ventricular pre-excitation: WPW and LGL syndromes. London: Anesthesia United Kingdom; 2006.
- 5 Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de Práctica Clínica de la sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54(3):307-367.
- 6 Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff Parkinson White Syndrome. N ENGL J MED 2003; 349:1803-1811.
- 7 Pappone. Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paolino G. et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff Parkinson White syndrome. N ENGL J MED 2004; 351: 1197-1205.
- 8 Lerman B, Basson C. High Risk patients with ventricular pre excitation- A pendulum in motion. N ENGL J MED 2003; 349(19); 1787 – 1789.
- 9 Breijo F. Síndrome de Lown Ganong Levine. Revista electrónica de Portales médicos 2007; 2(1): 6.
- 10 Matiz H, Gutiérrez O, Duque M, Gómez A. Arritmias Supraventriculares. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Bogotá: Proyecto ISS – ASCOFAME; 2000
- 11 Anesthesia UK. Supraventricular arrhythmias. London: Anesthesia United Kindom; 2006.